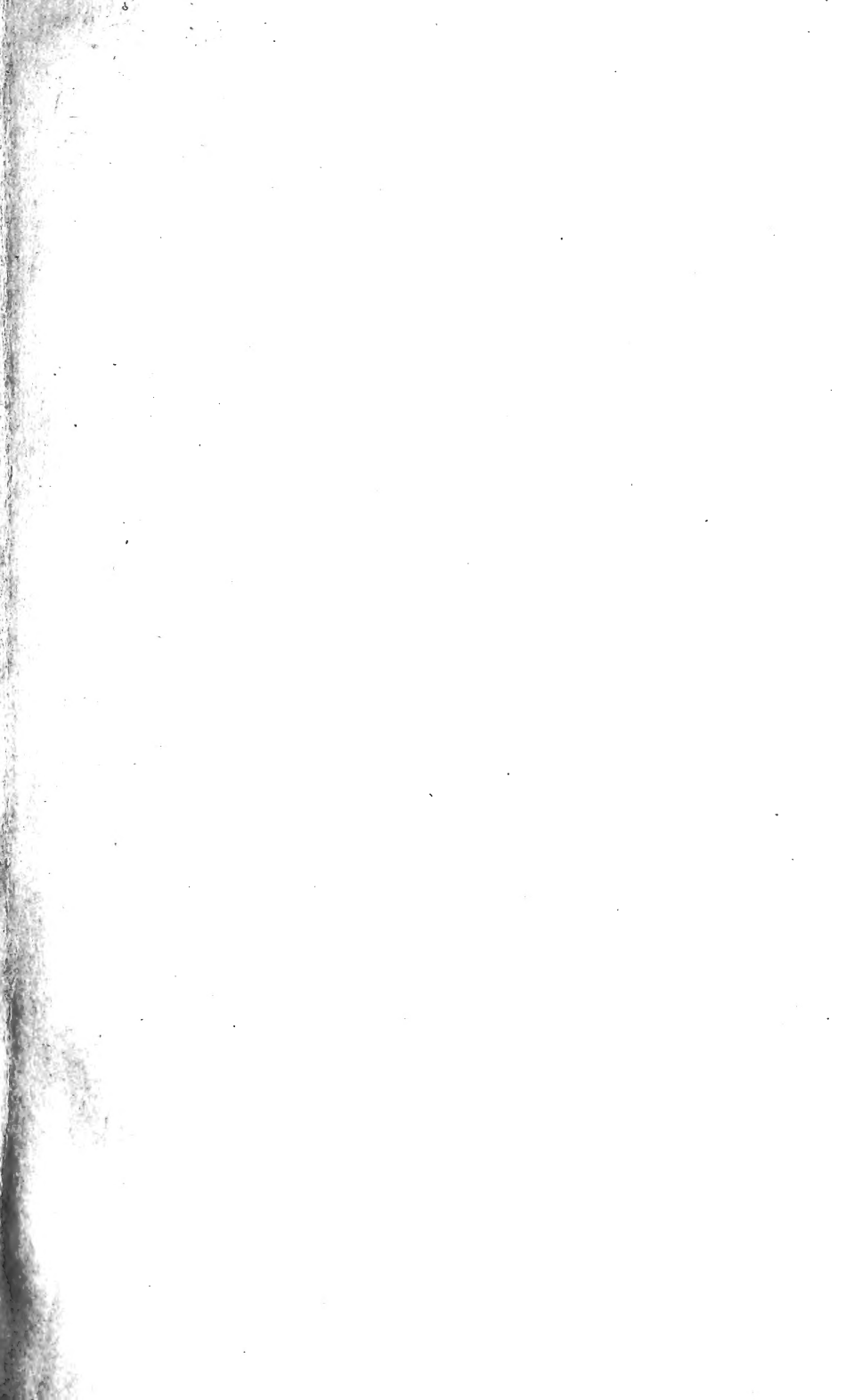




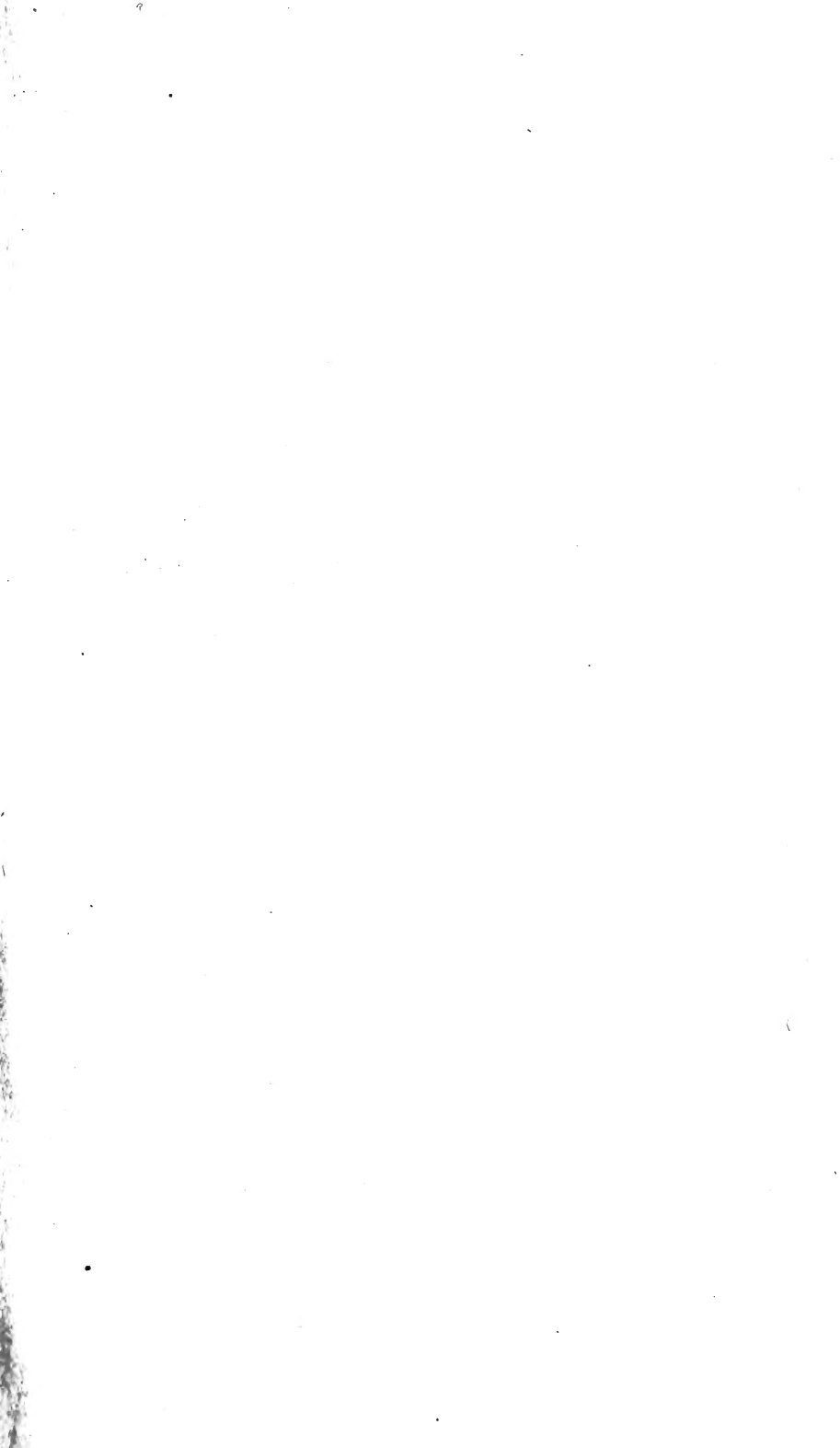


43-J253 v.26  
1910(1913)

**W. G. FARLOW**











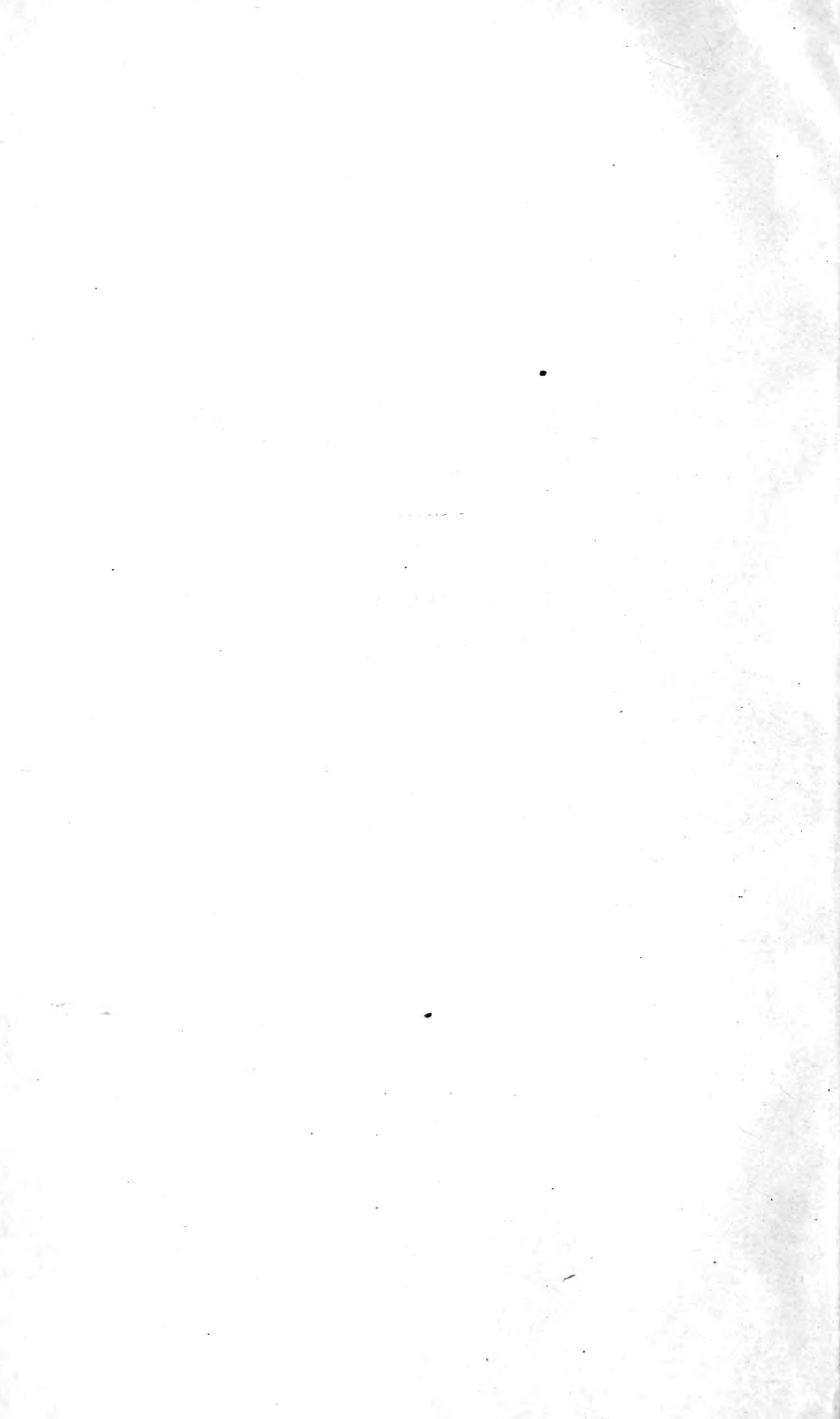
# Baumgartens Jahresbericht

---

**Sechszwanzigster Jahrgang**

**1910**

---



# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

DR. PAUL VON BAUMGARTEN

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

DR. WALTER DIBBELT

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

*SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG*

**1910**

---

LEIPZIG  
VERLAG VON S. HIRZEL  
1913

1328  
J9

43  
J253

v26

1910 (1913)

## Vorwort

---

Der vorliegende 26. Band des „Jahresberichtes“ ist so umfanglich geworden, daß er in zwei Abteilungen zur Ausgabe gelangen mußte. Die ungewöhnliche Fülle ist namentlich durch die Flut von Arbeiten über das neue EHRLICHsche Mittel gegen Syphilis und über die WASSERMANNSche Reaktion verursacht worden. Es handelt sich also um eine vorübergehende Erscheinung, wie zur Zeit der Veröffentlichung des KOCHschen Mittels gegen Tuberkulose.

Die Namen der geschätzten Mitarbeiter an diesem Jahresberichte sind in dem „Mitarbeiterverzeichnis“ enthalten; ihre Beteiligung ergibt sich aus dem Werke selbst.

Möge auch dieser Band freundliche Aufnahme finden.

**v. Baumgarten**                      **Dibbelt**  
Tübingen, November 1913.

---





## Mitarbeiterverzeichnis

---

- Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.  
Prof. Dr. A. Aujeszky in Budapest.  
Kreisarzt Dr. Beintker in Düsseldorf.  
Stabsarzt Dr. Bierotte in Berlin.  
Dozent Dr. Oscar Bondy in Breslau.  
Dr. Conzen in Cöln.  
Dr. Fritz Croner in Berlin.  
Dr. E. Delbanco in Hamburg.  
Prof. Dr. W. Dibbelt in Tübingen.  
Prof. Dr. A. Dietrich in Cöln.  
Dozent Dr. H. Dold in Straßburg.  
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz.  
Dozent Dr. W. Fischer in Göttingen.  
Prof. Dr. B. Fleischer in Tübingen.  
Dr. Herbert E. French in London.  
Prof. Dr. V. Goldzieher in Budapest.  
Dr. Graetz in Hamburg.  
Dr. R. L. Grote in Berlin.  
Dr. Haeser in Oliva.  
Dr. A. Herry in Lüttich.  
Prof. Dr. Heymann in Berlin.  
Dozent Dr. P. Huebschmann in Leipzig.  
Dozent Dr. W. Hueck in München.  
Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.  
Dr. Otto Jüngling in Tübingen.  
Medizinalrat Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.  
Dr. C. Kraemer in Stuttgart.  
Prof. Dr. E. Krompecher in Budapest.

Prof. Dr. Otto Lentz, Direktor der bakteriologischen  
Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes,  
Berlin-Dahlem.

Direktor Dr. G. Liebermeister in Düren.

Dr. F. Lorenz in Berlin.

Dr. Messerschmidt in Straßburg.

Dozent Dr. John Miller in Tübingen.

Dr. P. Müller in Ulm.

Dr. Kurt Naegler in Berlin.

Dr. H. Neumann in Altona.

Hofrat Prof. Dr. St. von Rátz in Budapest.

Dr. Rhein in Straßburg.

Dr. J. H. Schultz in Chemnitz-Hilbersdorf.

Dr. J. Schwoner in Wien.

Dr. Seckel in Straßburg.

Prof. Dr. N. Tiberti in Ferrara.

Dr. Ullmann in Mailand.

Dr. Veit in Tübingen.

Obermed.-Rat Dr. K. Walz in Stuttgart.

Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.

Prof. Dr. H. Wildbolz in Bern.

Prof. Dr. K. Wolf in Tübingen.

Dr. H. Wörner in Marburg (Lahn).

---

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen . . . . .	1
II. Original-Abhandlungen . . . . .	8-1350
A. Parasitische Organismen . . . . .	8-1064
a) Kokken . . . . .	8-90
1. Pyogene Kokken (Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus) . . . . .	8
2. A. Fraenkels Pneumonicoccus (Weichselbaums „Diplococcus pneumoniae“) . . . . .	34
3. Weichselbaums „Diplococcus meningitidis intracellularis“ („Meningococcus“) . . . . .	41
4. Gonorrhoeococcus . . . . .	52
5. Micrococcus tetragenus . . . . .	73
6. „Micrococcus melitensis“ . . . . .	74
7. Streptococcus pleuropneumoniae (Schütz) . . . . .	86
8. Diplokokken bei verschiedenen Tierkrankheiten . . . . .	89
9. Sarcine . . . . .	90
b) Bacillen . . . . .	91-581
1. Milzbrandbacillus . . . . .	91
2. Tetanusbacillus . . . . .	124
3. Rauschbrandbacillus . . . . .	130
4. Bacillus des malignen Oedems . . . . .	133
5. Pestbacillus . . . . .	134
6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica, Bacillus suipestifer und typhi murium . . . . .	138
7. Schweinerotlaufbacillus . . . . .	151
8. Influenzabacillus . . . . .	154
9. Verschiedene hämophile Bakterien . . . . .	154
10. Dysenteriebacillen . . . . .	157
11. Bacillengruppe des Bacterium coli commune . . . . .	182
12. Typhusbacillus . . . . .	194
13. Paratyphusbacillen . . . . .	226
14. Bacillus faecalis alcaligenes . . . . .	234

	Seite
15. Keuchhustenbacillen . . . . .	234
16. Leprabacillus . . . . .	236
17. Tuberkelbacillus . . . . .	292
18. Säurefeste Pseudotuberkelbacillen . . . . .	549
19. Pseudotuberkulose . . . . .	552
20. Rotzbacillus . . . . .	553
21. Diphtheriebacillus . . . . .	561
22. Nekrosebacillus . . . . .	574
23. Bacillus perfringens . . . . .	575
24. Bacillus fusiformis . . . . .	575
25. Bacillus megatherium . . . . .	576
26. Bacillus prodigiosus . . . . .	577
27. Bacillus bei verschiedenen Tierkrankheiten . . . . .	577
d) Spirillen und Spirochaeten . . . . .	582-767
1. Spirillum cholerae asiaticae . . . . .	582
2. Syphilis . . . . .	591
3. Spirochaete OBERMEIERI . . . . .	761
4. Spirochaete DUTTONI . . . . .	763
5. Spirillum bei Iridocyclitis . . . . .	764
6. Spirochaeten bei Erkrankungen verschiedener Tiere . . . . .	764
e) Trichobakterien . . . . .	768
f) Trichomyceten . . . . .	769-773
1. Streptotricheen . . . . .	769
2. Actinomyces . . . . .	770
g) Botryomyces . . . . .	773
h) Blastomyceten . . . . .	774
i) Hyphomyceten (Eumyceten) . . . . .	777-781
1. Oidiumarten . . . . .	777
a) Soorpilz . . . . .	777
b) Pilze der Dermatomykosen . . . . .	778
2. Schimmelpilze höherer Ordnung . . . . .	780
j) Protozoen . . . . .	782-952
1. Allgemeines und Vermischtes . . . . .	782
2. Rhizopoden . . . . .	801
3. Heliozoa und Radiolaria . . . . .	814
4. Mycetozoa . . . . .	817
5. Cnidosporidien . . . . .	818
6. Flagellaten (excl. Binucleaten) . . . . .	828
7. Binucleata . . . . .	836-914
a) Allgemeines . . . . .	836
b) Trypanoplasmodae . . . . .	838
c) Trypanosomidae . . . . .	840
d) Haemoproteus . . . . .	884



	Seite
e) Leukocytozoon . . . . .	884
f) Leishmania . . . . .	886
g) Babesia (= Piroplasma). . . . .	893
h) Plasmodiidae . . . . .	903
8. Dinoflagellata . . . . .	914
9. Coccidien . . . . .	920
10. Haemogregarinida . . . . .	924
11. Gregarinida . . . . .	930
12. Ciliata . . . . .	933
13. Suctoria . . . . .	942
14. Trichonymphida . . . . .	944
15. Chlamydozoa . . . . .	947
16. Incertae sedis . . . . .	950
h) Anhang . . . . .	853-1064
1. Variola und Vaccine . . . . .	953
2. Varicellen . . . . .	970
3. Geflügeldiphtherie, Geflügelpocken, Epithelioma contagiosum . . . . .	970
4. Scharlach . . . . .	974
5. Masern . . . . .	980
6. Flecktyphus . . . . .	982
7. Rötheln . . . . .	985
8. Poliomyelitis acuta . . . . .	986
9. Lyssa . . . . .	1012
10. Trachom . . . . .	1025
11. Tumoren . . . . .	1031
12. Verruga peruviana . . . . .	1037
13. Beri-Beri . . . . .	1038
14. Pellagra . . . . .	1039
15. Yaws . . . . .	1044
16. Afrikanische Pferdesterbe . . . . .	1044
17. Rinderpest . . . . .	1048
18. Scheidenkatarrh, infektiöser Abort der Rinder und Pferde . . . . .	1049
19. Fohlenlähme . . . . .	1051
20. Blutkrankheiten der Tiere . . . . .	1053
21. Maul- und Klauenseuche . . . . .	1055
22. Kälberruhr . . . . .	1056
23. Infektiöse Mastitis . . . . .	1060
24. Dreitagekrankheit der Rinder . . . . .	1061
25. Verschiedene Hundekrankheiten . . . . .	1062

## B. Allgemeine Mikrobiologie . . . . . 1065-1317

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen . . . . .	1065
2. Allgemeine Mykopathologie . . . . .	1084

	Seite
3. Immunität . . . . .	1156
4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äußeren und inneren Körperoberfläche . . . . .	1268
5. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Außen- welt . . . . .	1278
C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches . . . . .	1318
Autoren-Register . . . . .	1351
Sach-Register . . . . .	1433

---

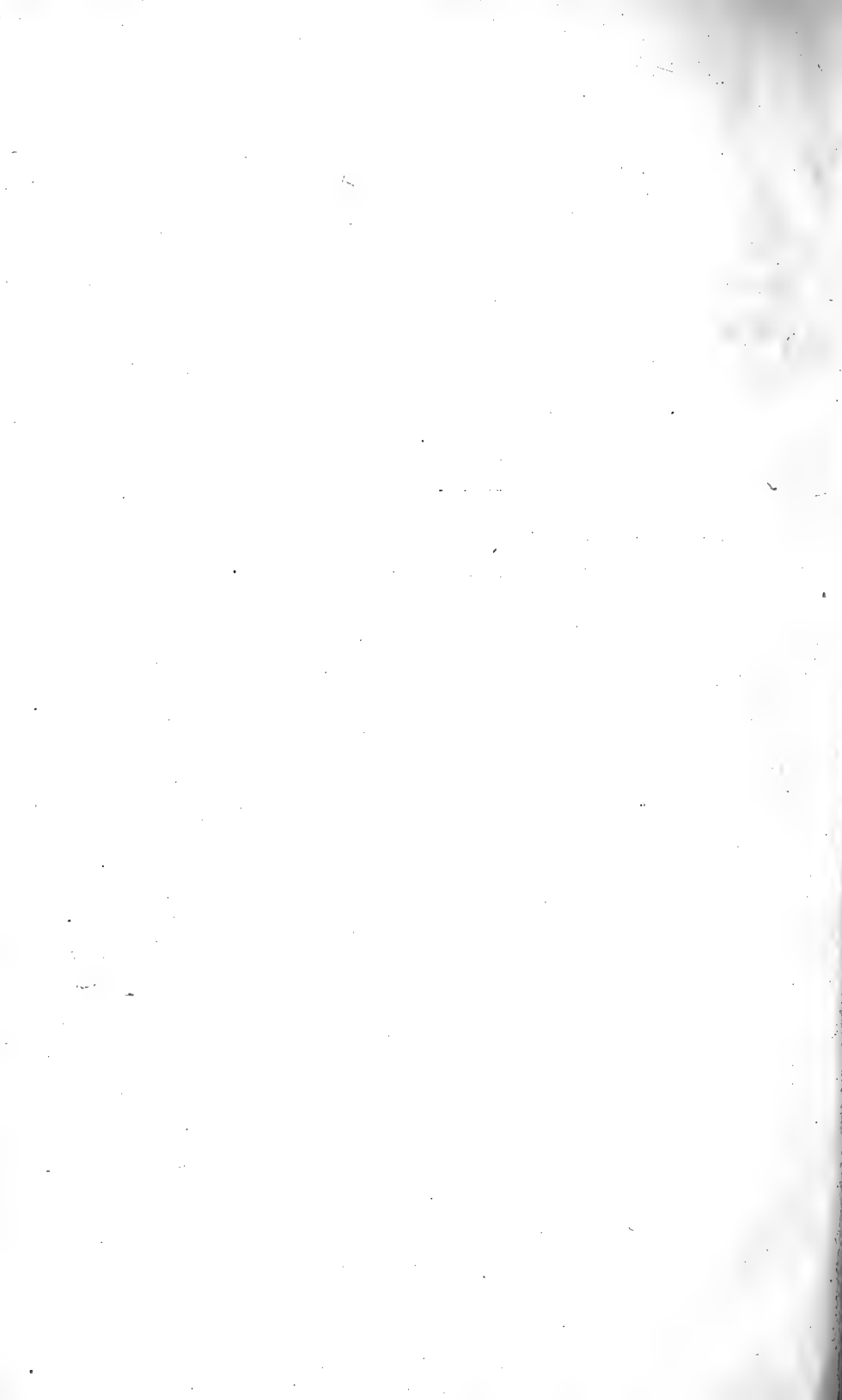
# Baumgartens Jahresbericht

---

**Sechszwanzigster Jahrgang**  
**1910**

---

Erste Abteilung



# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

DR. PAUL VON BAUMGARTEN

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

DR. WALTER DIBBELT

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

*SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG*

**1910**

**Erste Abteilung**

---

LEIPZIG  
VERLAG VON S. HIRZEL  
1913



Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) Rudolstadt.

## Vorwort

---

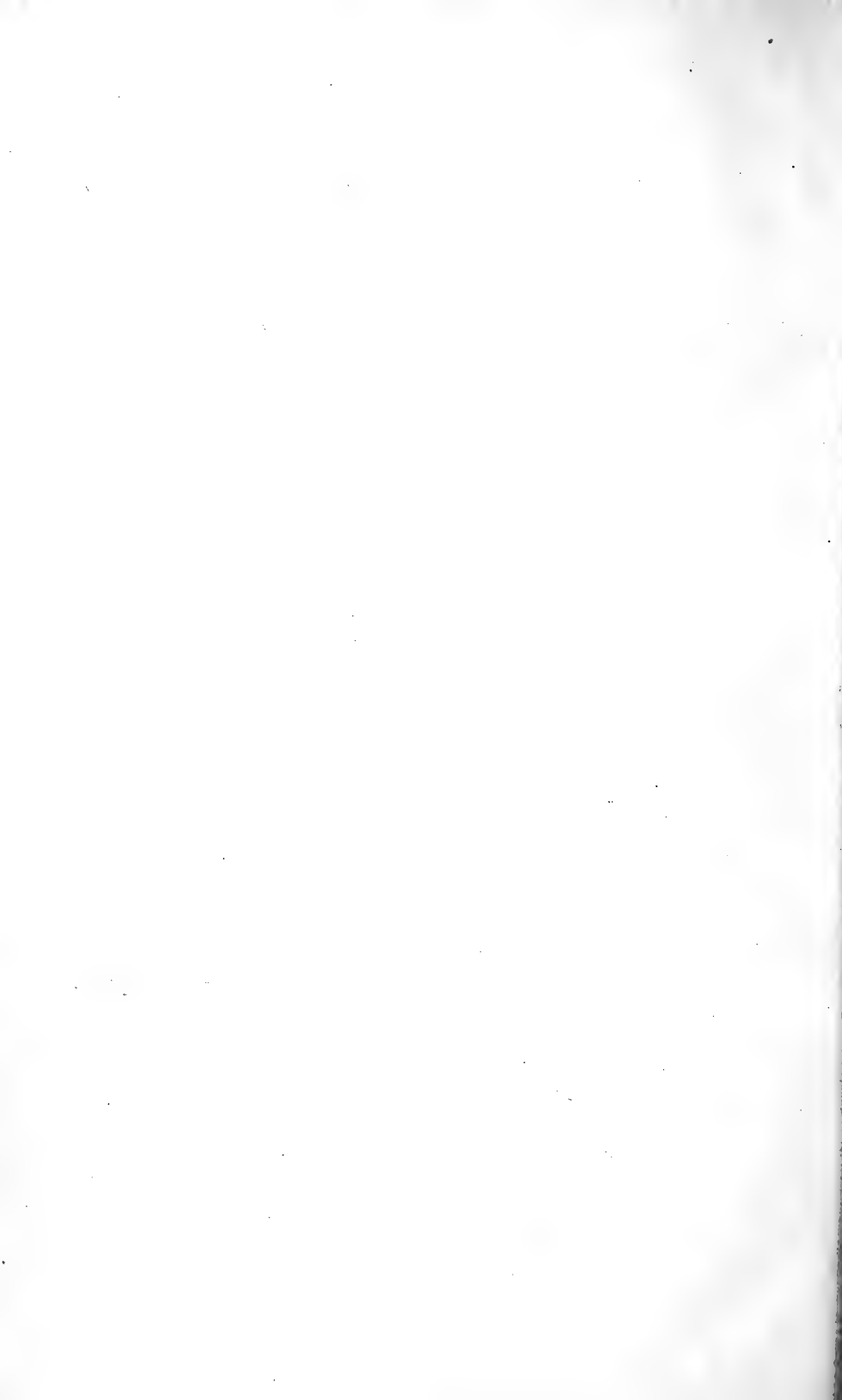
Der vorliegende 26. Band des „Jahresberichtes“ ist so umfangreich geworden, daß er in zwei Abteilungen zur Ausgabe gelangen mußte. Die ungewöhnliche Fülle ist namentlich durch die Flut von Arbeiten über das neue EHRLICHSche Mittel gegen Syphilis und über die WASSERMANNSche Reaktion verursacht worden. Es handelt sich also um eine vorübergehende Erscheinung, wie zur Zeit der Veröffentlichung des KOCHSchen Mittels gegen Tuberkulose.

Die Namen der geschätzten Mitarbeiter an diesem Jahresberichte sind in dem „Mitarbeiterverzeichnis“ enthalten; ihre Beteiligung ergibt sich aus dem Werke selbst.

Möge auch dieser Band freundliche Aufnahme finden.

**v. Baumgarten**                      **Dibbelt**  
Tübingen, November 1913.

---



## Mitarbeiterverzeichnis

---

- Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.  
Prof. Dr. A. Aujeszky in Budapest.  
Kreisarzt Dr. Beintker in Düsseldorf.  
Stabsarzt Dr. Bierotte in Berlin.  
Dozent Dr. Oscar Bondy in Breslau.  
Dr. Conzen in Cöln.  
Dr. Fritz Croner in Berlin.  
Dr. E. Delbanco in Hamburg.  
Prof. Dr. W. Dibbelt in Tübingen.  
Prof. Dr. A. Dietrich in Cöln.  
Dozent Dr. H. Dold in Straßburg.  
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz.  
Dozent Dr. W. Fischer in Göttingen.  
Prof. Dr. B. Fleischer in Tübingen.  
Dr. Herbert E. French in London.  
Prof. Dr. V. Goldzieher in Budapest.  
Dr. Graetz in Hamburg.  
Dr. R. L. Grote in Berlin.  
Dr. Haeser in Oliva.  
Dr. A. Herry in Lüttich.  
Prof. Dr. Heymann in Berlin.  
Dozent Dr. P. Huebschmann in Leipzig.  
Dozent Dr. W. Hueck in München.  
Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.  
Dr. Otto Jüngling in Tübingen.  
Medizinalrat Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.  
Dr. C. Kraemer in Stuttgart.  
Prof. Dr. E. Krompecher in Budapest.

Prof. Dr. Otto Lentz, Direktor der bakteriologischen  
Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes,  
Berlin-Dahlem.

Direktor Dr. G. Liebermeister in Düren.

Dr. F. Lorenz in Berlin.

Dr. Messerschmidt in Straßburg.

Dozent Dr. John Miller in Tübingen.

Dr. P. Müller in Ulm.

Dr. Kurt Naegler in Berlin.

Dr. H. Neumann in Altona.

Hofrat Prof. Dr. St. von Rätz in Budapest.

Dr. Rhein in Straßburg.

Dr. J. H. Schultz in Chemnitz-Hilbersdorf.

Dr. J. Schwoner in Wien.

Dr. Seckel in Straßburg.

Prof. Dr. N. Tiberti in Ferrara.

Dr. Ullmann in Mailand.

Dr. Veit in Tübingen.

Obermed.-Rat Dr. K. Walz in Stuttgart.

Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.

Prof. Dr. H. Wildbolz in Bern.

Prof. Dr. K. Wolf in Tübingen.

Dr. H. Wörner in Marburg (Lahn).

---

# Inhaltsverzeichnis

## zur 1. Abteilung

	Seite
I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen . . . . .	1
II. Original-Abhandlungen . . . . .	8-768
A. Parasitische Organismen . . . . .	8-768
a) Kokken . . . . .	8-90
1. Pyogene Kokken (Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus) . . . . .	8
2. A. Fraenkels Pneumonicoccus (Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae‘) . . . . .	34
3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis‘ (‚Meningococcus‘) . . . . .	41
4. Gonorrhoeococcus . . . . .	
5. Micrococcus tetragenus . . . . .	73
6. „Micrococcus melitensis“ . . . . .	74
7. Streptococcus pleuropneumoniae (Schütz) . . . . .	86
8. Diplokokken bei verschiedenen Tierkrankheiten . . . . .	89
9. Sarcine . . . . .	90
b) Bacillen . . . . .	91-581
1. Milzbrandbacillus . . . . .	91
2. Tetanusbacillus . . . . .	124
3. Rauschbrandbacillus . . . . .	130
4. Bacillus des malignen Oedems . . . . .	133
5. Pestbacillus . . . . .	134
6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica, Bacillus suipestifer und typhi murium . . . . .	138
7. Schweinerotlaufbacillus . . . . .	151
8. Influenzabacillus . . . . .	154
9. Verschiedene hämophile Bakterien . . . . .	154
10. Dysenteriebacillen . . . . .	157
11. Bacillengruppe des Bacterium coli commune . . . . .	182
12. Typhusbacillus . . . . .	194
13. Paratyphusbacillen . . . . .	226

	Seite
14. <i>Bacillus faecalis alcaligenes</i> . . . . .	234
15. Keuchhustenbacillen . . . . .	234
16. Leprabacillus . . . . .	236
17. Tuberkelbacillus . . . . .	292
18. Säurefeste Pseudotuberkelbacillen . . . . .	549
19. Pseudotuberkulose . . . . .	552
20. Rotzbacillus . . . . .	553
21. Diphtheriebacillus . . . . .	561
22. Nekrosebacillus . . . . .	574
23. <i>Bacillus perfringens</i> . . . . .	575
24. <i>Bacillus fusiformis</i> . . . . .	575
25. <i>Bacillus megatherium</i> . . . . .	576
26. <i>Bacillus prodigiosus</i> . . . . .	577
27. <i>Bacillus</i> bei verschiedenen Tierkrankheiten . . . . .	577
d) Spirillen und Spirochaeten . . . . .	582-767
1. <i>Spirillum cholerae asiaticae</i> . . . . .	582
2. Syphilis . . . . .	591
3. Spirochaete OBERMEIERI . . . . .	761
4. Spirochaete DUTTONI . . . . .	763
5. <i>Spirillum</i> bei Iridocyclitis . . . . .	764
6. Spirochaeten bei Erkrankungen verschiedener Tiere . . . . .	764
e) Trichobakterien . . . . .	768

# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**DR. PAUL VON BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**DR. WALTER DIBBELT**

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

**SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG**

**1910**

**Erste Abteilung**

---

**LEIPZIG**  
**VERLAG VON S. HIRZEL**  
1913





# I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1910  
erschienen. Red.]

1. **Abel, R.**, Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 15. u. 16. Aufl. (VI, 138 p.) kl. 8°. Würzburg 1911 u. 1912, Stubers Verlag. 2 *M.* [Der von uns bereits im vorjährigen Berichte angezeigten 14. Auflage des allgemein beliebten Werkchens sind rasch die 15. und 16. Auflage nachgefolgt, die neuen Auflagen haben wiederum eine Reihe von Verbesserungen und Ergänzungen durch Aufnahme neuer Methoden erhalten, und es sind namentlich auch die Bedürfnisse der Tierärzte dabei berücksichtigt worden. *Baumgarten.*]
2. **Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie** aus dem patholog.-anatom. Institut zu Tübingen, herausgeg. von P. v. BAUMGARTEN. 7. Band (1910—1911). (IV, 597 p.) Mit 33 Textabb. Leipzig 1911, Hirzel. 32 *M.* — (S. 2)
3. **Bujwid, O.**, Mikrophotographischer Wandatlas der Bakteriologie. 20 Tafeln. Berlin, Rothacker. 60 *M.* — (S. 6)
4. **Doflein, F.**, Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. Dritte, stark vermehrte Aufl. Mit 951 Abb. im Text. (X, 1043 p.) gr. 8°. Jena 1911, Fischer. *M.* 26,50. — (S. 5)
5. **Glage, F.**, Compendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte. Mit 60 Abb. (VII, 272 p.) kl. 8°. Berlin, Schoetz. *M.* 7,50. [Bereits im vorjährigen Bericht p. 3 besprochen. *Baumgarten.*]
6. **Handbuch der pathogenen Protozoen**, Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgeg. von S. VON PROWAZEK. 1.-4. Lfrg. (Bd. I). Leipzig 1911 u. 1912, Barth. — (S. 5)
7. **Jahresbericht** über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von WOLFGANG WEICHARDT, Erlangen. VI. Bd. 1910, Abt. I: Ergebnisse der Immunitätsforschung. Abt. II: Bericht über das Jahr 1910 mit einer zusammenfassenden Übersicht vom Herausgeber. Stuttgart 1911, Enke. 31,60 *M.*; VII. Bd. 1911, Abt. I: Ergebnisse der Immunitätsforschung. Abt. II: *Baumgartens Jahresbericht XXVI*

- Bericht über das Jahr 1911 mit einer zusammenfassenden Übersicht vom Herausgeber. Stuttgart 1912, Enke. 34 *M.* [Die Anordnung und Bearbeitungsweise des Stoffes ist dieselbe wie bei Bd. V (siehe Jahresber. XXV, 1909, p. 1). *Baumgarten.*]
8. **Kolle, W., u. H. Hetsch**, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Ärzte und Medizinalbeamte. Dritte, erweiterte Aufl. (XII, 968 p.). Mit 98 mehrfarb. Taf., 180 Abb. im Text u. 10 Kartenskizzen. Lex. 8<sup>o</sup>. Wien 1911, Urban & Schwarzenberg. 30 *M.* — (S. 5)
  9. **Kolle, W., u. A. von Wassermann**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Zweite, vermehrte Aufl. Liefgr. 1-22. Jena 1911 u. 1912, Fischer. — (S. 3)
  10. **Lehmann, K. B., u. R. O. Neumann**, Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 5. umgearbeitete u. vermehrte Aufl. Text 777 p., Atlas 79 Tafeln. München 1911 u. 1912, Lehmann. [In der neuen Auflage des von uns nach den früheren Auflagen näher besprochenen Werkes (vgl. Jahresber. XXII, 1906, p. 3) sind viele Abschnitte, besonders die über Immunität, Streptok., Coli-, Typhus-, Paratyphus-, Dysenteriebac. usw., gründlich umgearbeitet; neu eingefügt wurden in kurzer Zusammenfassung die sog. Chlamydozoen (deren Mikroorganismennatur übrigens doch noch zweifelhaft ist, Ref.) und sonstige filtrierbare Virusarten. Die Darstellung der bakteriologischen Methoden (Anhang VIII) erfuhr eine beträchtliche Erweiterung. Der Text ist durch diese Ergänzungen usw. gegenüber der 4. Auflage um 47 Seiten gewachsen, während der Atlas unverändert geblieben ist. *Baumgarten.*]
  11. **Loehlein, M.**, Die krankheitserregenden Bakterien. Entstehung, Heilung und Bekämpfung der bakteriellen Infektionskrankheiten des Menschen. Mit 33 Abb. im Text. (VI, 120 p.) Aus Natur und Geisteswelt. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen. 307. Bändchen. Leipzig, Teubner. *M.* 1,25. [Wohlgelungene gemeinverständliche Darstellung des genannten Themas. Als besonders dankenswert ist der Versuch des Verfassers zu bezeichnen, auch die Wirkung der Schutzimpfungen und der Heilserumbehandlung dem Verständnis des gebildeten Laien zu erschließen. *Baumgarten.*]
  12. **Prescher, J., u. V. Rabs**, Bakteriologisch-chemisches Praktikum. Die wichtigsten bakteriologischen, klinisch-chemischen und nahrungsmittel-chemischen Untersuchungsmethoden für Apotheker, Chemiker, Ärzte und Studierende. Zweite, vollständig umgearbeitete und erweiterte Aufl. Mit 61 Abb. im Text, 4 Taf. u. 2 Tab. (VI, 314 p.) kl. 8<sup>o</sup>. Würzburg, C. Kabitzsch. *M.* 5,50. — (S. 6)

In dem Zeitraum von Anfang 1909 bis Ende 1911 ist der 7. Band der **Arbeiten** (2) aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen erschienen. Er enthält im ganzen 25 Arbeiten, darunter 13 bakteriolo-

gischen bezw. pathologisch-bakteriologischen Inhalts. Die Titel der bakteriologischen Arbeiten sind folgende:

V. BAUMGARTEN, DIBBELT und DOLD, Über Immunisierung gegen Tuberkulose.

DEREWENKO, Experimente über Inhalationstuberkulose.

DOLD und MUFF, Untersuchungen über die baktericide Wirkung von Normal- und Immunsera und Normal- und Immunleukocyten (getrennt und im WRIGHTSchen Gemisch) auf Staphyloc. pyogenes aureus, Bac. anthracis und Pneumoc.

FISCHER, Über Tuberkulose in einem Krebs der Brustdrüse und in einem Krebs der Gallenblase.

HARA, Experimentelle Kritik zur Frage der Inhalationstuberkulose des Meerschweinchens hinsichtlich der Bedeutung der praktischen Gefahr der Tröpfcheninfektion beim Menschen.

HAUSTEIN, Über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.

KAISER, Über primäre Tuberkulose der Lymphdrüsen.

MIETZSCH, Über die Frage des Vorkommens von Perlsuchtbac. im Sputum der Phthisiker.

NEUMANN, Über einen hämolytischen Amboceptor im Dickdarm des Hundes.

RÖMER, Über Tuberkulose beim Hund.

TAKEYA, Untersuchungen der Bronchialdrüsen bei Phthisikern.

WAKUSHIMA, Über das Verhalten der Tuberkulose im Säuglingsorganismus.

WÖRNER, Ein Fall von primärer Tuberkulose des Wurmfortsatzes, ein Beitrag zur Entstehung der isolierten Bauchfelktuberkulose.

Die angeführten Arbeiten sind teils bereits in diesen Berichten referiert, teils steht ihre Besprechung darin bevor. *Baumgarten.*

**Kolles und Wassermanns** (9) berühmtes „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“ ist in zweiter Auflage erschienen, ein überzeugender Beweis dafür, wie sehr das Werk den Bedürfnissen entsprochen hat.

Der Charakter des Handbuches, dessen Aufbau und innerer Ausgestaltung unsere Jahresberichte von dem Erscheinen der ersten Lieferungen im Jahre 1902 ab mit stetem Interesse gefolgt sind, ist bei der Neuauflage unverändert geblieben. Die Fortschritte der Wissenschaft haben aber eine Vermehrung des Inhalts zur Folge gehabt und es notwendig gemacht, eine Anzahl neuer Abschnitte einzufügen. So sind „die Antigene bakterieller, tierischer und pflanzlicher Herkunft samt der Lehre vom Chemismus der Toxine“ in einer zusammenfassenden Übersicht vereinigt. Ferner wurden den Bakteriotropinen und Opsoninen, der Anaphylaxie und Allergie, der Serumtherapie, den Lipoiden und Kolloiden in ihrer Beziehung zur Immunitätslehre besondere Kapitel gewidmet. Weitgehende Berücksichtigung hat auch die experimentelle, spezifische Chemotherapie gefunden. In den speziellen Teil sind neu

aufgenommen worden die Sporotrichose, das Trachom, die Pocken, ferner die sog. filtrierbaren Infektionserreger, zu denen auch das Virus der Poliomyelitis acuta gehört, außerdem, wegen ihres Interesses namentlich für die Tropenärzte, eine Anzahl durch Würmer hervorgerufene Infektionskrankheiten, wie Filariasis, Bilharziosis, Echinokokkenkrankheit, Anchylostomiasis, Trichinosis, schließlich besondere Kapitel über die Flora der normalen Mund-, Nasen- und Rachenhöhle und die Bedeutung der Darmbakterien beim gesunden Menschen.

Auf die Beigabe von Mikrophotogrammen haben die Herausgeber dieses Mal verzichtet, — was vielleicht gerade bei einem Werke, das wesentlich für Fachmänner bestimmt ist, einigermaßen zu bedauern sein dürfte —, an Stelle dessen aber für eine Vermehrung der Zahl der farbigen Abbildungen in Form von Textfiguren, sowie an farbigen Tafeln gesorgt.

Die Bearbeitung der einzelnen Abschnitte und Kapitel der neuen Auflage ist größtenteils von denselben Verfassern, wie in der früheren Auflage ausgeführt worden, was dem Werke natürlich sehr zustatten gekommen ist.

Erschienen waren bis zur Abfassung dieses Referates (Mitte September 1912): Bd. I, p. 1-1058 und Titel, enthaltend die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Infektion usw. (R. ABEL), allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen (E. GOTTSCHLICH), die allgemeinen Methoden der Bakteriologie (E. FRIEDBERGER und H. REITER), Wesen der Infektion, Misch- und Sekundärinfektion, erbliche Übertragung von Infektionskrankheiten (A. v. WASSERMANN und FR. KEYSSER), Biochemie der Antigene (E. P. PICK), Spezifität der Infektionserreger (W. KOLLE), Grundlagen der Lehre von der erworbenen Immunität (W. KOLLE), natürliche Immunität (M. HAHN).

Bd. II, p. 1-288, enthaltend: Methode der aktiven Immunisierung einschließlich Herstellung von Antigenen (M. FICKER), Methoden der Antikörperdarstellung (M. FICKER), antitoxische Sera (A. v. WASSERMANN und M. WASSERMANN).

Bd. IV, p. 1-512, enthaltend: Cholera asiatica (W. KOLLE und W. SCHÜRMANN), Choleraimmunität (H. HETSCH), Pest (A. DIEUDONNÉ und R. OTTO), Staphylok. (M. NEISSER), Mittelmeerfieber (J. W. H. EYRE), Streptok. (W. v. LINGELSHEIM).

Bd. V, p. 1-474, enthaltend: Die Hyphenpilze oder Eumyceten (H. C. PLAUT), die Sproßpilze (A. BUSCHKE), die Sporotrichosen (H. GOUGEROT), die pathogenen Trichomyceten und Trichobakterien (J. PETRUSCHKY), Actinomykose (M. SCHLEGEL), der Madurafuß (V. BABES), Tuberkulose (G. CORNET und H. KOSSEL).

Bd. VI, Bogen 1-7, enthaltend: Rotlauf der Schweine, inklusive Immunität (H. PREISZ), Geflügelcholera, inklusive Immunität und Schutzimpfung (TH. KITZ), Septicaemia haemorrhagica (F. HUTYRA), Euterentzündungen und deren Erreger (TH. KITZ).

Bd. VII, p. 1-466, enthaltend: Überblick über den Stamm der Protozoen (F. DOFLEIN und O. KOEHLER), Malaria-Parasiten (R. RUGE), Trypanosomen als Krankheitserreger (M. MAYER). *Baumgarten.*

Das Lehrbuch von **Kolle und Hetsch** (8) ist, nachdem die erste Auflage im Jahre 1906, die zweite im Jahre 1908 herausgegeben worden, 1911 bereits in dritter erweiterter Auflage erschienen. Indem wir auf die Besprechungen der früheren Auflagen verweisen<sup>1</sup>, glauben wir kaum hinzufügen zu müssen, daß die neue Auflage nicht nur der Ausdehnung des Wissensgebietes entsprechend erweitert, sondern auch im einzelnen noch feiner ausgearbeitet worden ist. Welcher Wertschätzung sich das Lehrbuch von K. und H. auch im Auslande erfreut, geht daraus hervor, daß es bereits ins Französische, Italienische, Spanische und Russische übersetzt worden ist. Der große Erfolg des Werkes ist ein durchaus verdienter und ganz besonders in der Ausführlichkeit und Eleganz begründet, mit welcher hier die z. T. sehr schwierigen Fragen der modernen Immunitätslehre und ihre Technik dargestellt und erläutert sind. *Baumgarten.*

Das von v. PROWAZEK herausgegebene **Handbuch der pathogenen Protozoen** (6) ist eine neue Erscheinung auf dem Gebiete der Protistenkunde und legt Zeugnis dafür ab, welch große Bedeutung diese noch junge Wissenschaft bereits für Theorie und Praxis gewonnen hat. Neben v. PROWAZEK selbst sind an der Herstellung des Handbuches eine größere Zahl der hervorragendsten Protozoenforscher der Neuzeit beteiligt, so daß hierdurch die Vorzüglichkeit des Inhaltes gewährleistet ist. Auf diesen näher, insbesondere kritisch einzugehen, würde hier zu weit führen. Bisher (September 1912) ist der erste Band des Werkes, enthaltend die pathogenen Amöben, Flagellaten, denen auch die *Spirochaete pallida* und *Spirochaete pertenuis* angeschlossen ist, einen Teil der Sporozoen (Sporidien), sowie die von v. PROWAZEK so genannten Chlamydozoen, Gebilde, deren Protozoennatur mir allerdings noch nicht über jeden Zweifel festgestellt zu sein scheint.

Die Ausstattung des Werkes ist trefflich, die, ihm teils im Text, teils als Tafeln beigegebenen sehr zahlreichen Abbildungen können als musterhaft bezeichnet werden. *Baumgarten.*

**Dofleins** (4) Lehrbuch „der Protozoenkunde“ ist bereits nach der zweiten, im Jahre 1909 erschienenen Auflage von seiten unseres geschätzten Mitarbeiters, Professor LÜHE, näher besprochen worden<sup>2</sup>. Die jetzt vorliegende dritte Auflage, welche ihrer Vorgängerin nach Ablauf von kaum zwei Jahren gefolgt ist, hat nicht nur eine beträchtliche Vermehrung des Inhaltes erfahren — statt 914 Seiten früher, jetzt 1043 Seiten, statt 825 Abbildungen früher, jetzt 951 Abbildungen —, sondern wurde auch entsprechend den enormen Fortschritten, welche die Erforschung der Protozoen in den letzten Jahren gemacht hat, sorgfältig umgearbeitet. Eingefügt ist ein neues umfangreiches Kapitel, welches von den Artbil-

<sup>1</sup>) Jahresber. XXI, 1905, p. 3 und Jahresber. XXIV, 1908, p. 5. Ref.

<sup>2</sup>) Vgl. den vorjährl. Bericht p. 692. Ref.

dungs- und Vererbungsproblemen bei den Protozoen handelt. Im allgemeinen Teil wurden vor allem die wichtigen Arbeiten HARTMANNs und seiner Schüler ausgiebig berücksichtigt. Auf Einzelheiten der Darstellung einzugehen, würde hier zu weit führen; hebt der Herr Verfasser doch selbst hervor, daß „noch manches verbesserungsbedürftig sei“, was bei solchen Werken, wie das vorliegende, die ein in rascher Entwicklung begriffenes Lehrgebiet betreffen, gewiß immer der Fall sein wird. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß die von LÜHE in seiner erwähnten Besprechung beanstandete Auffassung DOFLEINS, die Spirochaeten als primitive Flagellaten („Proflagellaten“) zu betrachten, zwar in der dritten Auflage seines Lehrbuches noch festgehalten erscheint, aber in DOFLEINS neuerer Abhandlung: „Probleme der Protistenkunde II. Die Natur der Spirochaeten“ wesentlich modifiziert worden ist, indem er hier zu dem Schluß gelangt, „daß die Spirochaeten sich in ihrem Zellbau am engsten Bakterien und Cyanophyceen . . . anschließen“ und „keine echten Protozoen sind“.

Wir wünschen dem hervorragenden, außerordentlich verdienstvollen Werke einen weiteren glücklichen Erfolg. *Baumgarten.*

**Prescher und Rabs** (12) stellen in ihrem „bakteriologisch-chemischem Praktikum“ die wichtigsten klinisch-chemischen, nahrungsmittelchemischen und klinisch-bakteriologischen Untersuchungsmethoden für Apotheker, Chemiker, Ärzte und Studierende zusammen. Den größten Teil des Inhaltes nehmen die chemischen Untersuchungsmethoden in Anspruch. Doch ist auch die bakteriologische Untersuchungstechnik entsprechend berücksichtigt und korrekt wiedergegeben. Beim Blut sind auch die Malaria Parasiten, beim Darminhalt auch die Helminthen einbezogen. Das Werkchen kann um der gründlichen Behandlung und präzisen Darstellung der chemischen Untersuchungsmethoden willen auch den Medizinern empfohlen werden; bezüglich der bakteriologischen Methoden vermag es für diese das ABELSche Taschenbuch nicht zu ersetzen. *Baumgarten.*

**Bujwids** (3) „mikrophotographischer Wandatlas der Bakteriologie“ bringt auf 20 Tafeln eine Anzahl von Mikrophotogrammen verschiedener Mikroorganismenformen in stark vergrößertem Maßstabe zur Darstellung. Obwohl die technische Ausführung fast durchweg als eine sehr gelungene zu bezeichnen ist, scheint mir doch für den vorliegenden Zweck die mikrophotographische Form der Darstellung nicht als in erster Linie geeignet. Naturgetreue farbige Abbildungen, nach den Präparaten oder auch unter Benutzung von Photogrammen hergestellt, wie sie z. B. die bekannten EBERTHschen Wandtafeln der Bakterienkunde<sup>1</sup> darbieten, möchte ich für den Unterricht den Mikrophotogrammen, auch wenn sie an sich trefflich sind, vorziehen. Doch läßt sich ja über diesen Punkt streiten. Da der BUJWIDSche Wandatlas (bisher) nur 20 Tafeln enthält, vermissen wir natürlich in der Sammlung manchen wichtigen Mikroorganismus; so ist von den höheren Schimmelpilzen nur das *Penicillium glaucum*, von

<sup>1</sup>) Vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 8. Ref.

den Malariaparasiten nur eine Spezies vertreten. Demgegenüber hätte, bei der beschränkten Auswahl, der „Streptoc. conglomeratus scarlatinae“ wohl durch einen wichtigeren pathogenen Mikroorganismus ersetzt werden können. Wünschenswert wäre ein erläuternder Text oder wenigstens eine Angabe der Vergrößerung auf den einzelnen Tafeln gewesen.

Jedenfalls ist das BUJWIDSche Tafelwerk in der Reproduktionstechnik der Mikroorganismenformen als ein Fortschritt anzuerkennen, indem es die, m. W., bisher noch nicht mit Erfolg in Angriff genommene Aufgabe, Mikrophotogramme der Mikroorganismen in Wandtafelform herzustellen, in technisch glänzender Weise gelöst hat. *Baumgarten.*

---



## II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1910 erschienen. Red.]

### A. Parasitische Organismen

#### a) Kokken

##### 1. Pyogene Kokken

(*Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus*)

13. **Abrami, P., et Ch. Richet fils**, L'érysipèle hémato-gène. Recherches expérimentales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 562). — (S. 26)
14. **Albrecht**, Über einige Eigenschaften des Streptococcus equi (Ztschr. f. Veterinärk. p. 441). — (S. 28)
15. **Altmann, K., u. C. Blühdorn**, Komplementbindung bei Staphylokokken und Sarcinen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 1 p. 87-96). — (S. 20)
16. **Arzt, L.**, Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus und der von ihm verursachten Krankheitsformen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 5 p. 394-411). — (S. 15)
17. **Bachem, Selter u. Finkler**, Die von Zül-pich im Sommer 1909 ausgehende Epidemie von Lungenerkrankungen und der heutige Stand der Psittacosisfrage (Klin. Jahrb. Bd. 23, H. 3 p. 539). — (S. 26)
18. **Baehr, J.**, Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch (Archiv f. Hyg. Bd. 72, H. 2 p. 91-160). — (S. 22)
19. **Basso, G. L.**, Studi batteriologici e clinici sulle infezioni puerperali (Folia Gynaec. Pavia vol. 4). — (S. 18)
20. **Beyer**, Über die vom Ohr ausgehende Blutvergiftung (Deutsche Militärärztl. Ztschr. No. 23). — (S. 24)
21. **Boidin, L., et L. Douay**, Sur la péritonite à streptocoques (La Presse méd. no. 100). — (S. 25)
22. **Bürgers, Th.**, Über Virulenzbestimmung der Streptokokken (Ctbl. f. Gynäk. No. 18 p. 602-612). — (S. 19)
23. **Cohn, Th.**, Über Niereneiterungen (Klin.-therap. Wchschr. No. 49/50) [Referierende Übersicht. *Jüngling.*]
24. **Drews, H.**, Die akute Osteomyelitis des Brustbeins [Diss.] Rostock. [Kasuistik. *Dibbelt.*]

25. **Eckert**, Sepsis nach Masern (Charité-Annalen 1909, p. 182-186).  
[2 Fälle tödlicher Streptokokkensepsis bei Masern. In beiden Fällen war Status lymphaticus vorhanden. *Goldzieher.*]
26. **Eichhorst, H.**, Über erfolgreiche Behandlung von Staphylokokkensepsis mit Antistreptokokkenserum (Med. Klinik No. 11 p. 411-414). — (S. 22)
27. **Elschnig**, Haltbare Serumbouillon für Streptokokkenskulturen (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1229-1230). — (S. 14)
28. **Fabre et Bourret**, (L'Obstétr. N. S., t. 3; Bull. Soc. d'obst. de Paris t. 12 et 13). — (S. 19)
29. **Fedinski, S. J.**, Der Einfluß des MOSERSchen Serums auf den Verlauf und die Mortalität des Scharlachs (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, H. 1 p. 54-80; H. 2 p. 189-222). — (S. 21)
30. **Finkler u. Selter**, Von Papageien auf den Menschen übertragbare Erkrankungen [Psittacosis] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 47, p. 292). — (S. 26)
31. **Fischer u. Hüssy**, Zur Hämolyse der Streptokokken (Gynäk. Rundschau Bd. 4, p. 684-690). — (S. 18)
32. **Fontana**, Contributo batteriologico allo studio delle pleuriti delle primarie (Il Tommasi no. 10). — (S. 16)
33. **Foss, E.**, 3 Fälle von Hirnabszeß nach akuter Otitis media mit Streptococcus mucosus als Erreger [Diss.] Jena. — (S. 24)
34. **Frankl, O.**, u. **H. Thaler**, Über Immunitätserscheinungen bei puerperalen Streptokokken (Gynäk. Rundschau No. 18 p. 675-684). — (S. 19)
35. **Franz, R.**, Über Virulenzbestimmung der Streptokokken mittels Lecithinbouillon (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 32, H. 3 p. 287). — (S. 17)
36. **Freytag, K.**, Beitrag zur Diagnose des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gynäk. No. 17 p. 567-571). — (S. 18)
37. **Fromme, F.**, Die Differenzierung der hämolytischen Streptokokken und die Lehre von der Selbstinfektion (Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gynäk. Bd. 2, Abt. 2, p. 322). — (S. 17)
38. **Hamm, A.**, Über die Notwendigkeit des anaëroben Kulturverfahrens in Geburtshilfe und Gynäkologie (Ctbl. f. Gynäk. No. 52 p. 1673-1676). — (S. 17)
39. **Hamm, A.**, Bemerkungen zu FROMMES Differenzierungsverfahren der Streptokokken mittels Lecithinbouillon (Ctbl. f. Gynäk. No. 8 p. 278-283). — (S. 17)
40. **Hamm, A.**, u. **P. Jacquin**, Über die Artenunterscheidung hämolytischer Streptokokken mittels Lecithinbouillon (Archiv f. Gynäk. Bd. 90, H. 3 p. 561-578). — (S. 17)
41. **Hasak**, Beitrag zur Biologie des Streptococcus der Colpitis granulosa infectiosa ([Diss.] Wien; Tierärztl. Ctbl. Jahrg. 33, p. 575). — (S. 32)
42. **Hecht, V.**, u. **E. Hülles**, Vergleichende Untersuchungen über die

- Streptokokken des Erysipels (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, H. 1 p. 113-134). — (S. 19)
43. **Hermans, F.**, Pseudotuberculose du lièvre (Annales de méd. vétér. p. 154). — (S. 33)
  44. **Hoessli, H.**, Das Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 2 p. 135-141). — (S. 17)
  45. **Huggenberg, E.**, Untersuchungen über Phagocytose der Streptokokken [Opsonine und Bakteriotropine] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 53-72). — (S. 19)
  46. **Kegel, E.**, Erblindung nach Erysipelas faciei [Diss.] Leipzig. — (S. 25)
  47. **Kerr, J.**, Facial erysipelas in a class (Public health vol. 23, no. 5 p. 183, Feb.). — (S. 25)
  48. **Kissner, A.**, Über eine mit Antistreptokokkenserum (Höchst) erfolgreich behandelte Staphylokokkensepsis (Med. Klinik No. 30 p. 1179-1180). — (S. 22)
  49. **Kleinschmidt, H.**, Fibrinbildende und auflösende Wirkung von Staphylokokken (Staphylokinase und Staphylofibrinolyse) (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 3, H. 5 p. 516). — (S. 13)
  50. **Knauth, Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei einem Fall von Mischinfektion von Streptokokkensepsis mit Tuberkulose und einem andern Fall von kryptogenetischer Staphylokokkensepsis (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1752-1754). [Klinische Arbeit. Liebermeister.]**
  51. **Kretschmar, E.**, Über Infektionen nach der operativen Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln [Diss.] Rostock. — (S. 24)
  52. **Laabs, Vergleichende Untersuchungen über den Streptococcus equi und andere pathogene Streptokokken (Ztschr. f. Veterinärk. 1910, H. 8 9 p. 361-387 u. [Diss.] Bern). — (S. 27)**
  53. **Lehmann, P.**, Beiträge zur Klinik des Erysipels mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Blutbefunde [Diss.] Kiel. — (S. 25)
  54. **Lignières, J.**, Quelques notes à propos du Streptocoque de SCHÜTZ. Considérations générales sur la qualité pathogène et la différenciation des microbes d'un même groupe (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Supplbd., p. 283-288). — (S. 27)
  55. **Loening, F.**, Über Unterschiede in der, Streptokokken gegenüber zur Geltung kommenden baktericiden Wirksamkeit des menschlichen Blutes insonderheit des Citratblutes (Münchener med. Wchschr. No. 4 u. 5 p. 173-176 u. 247-250). — (S. 20)
  56. **Magnusson, H.**, Über eine für Europa neue Hühnerseuche. Apoplektische Septikämie der Hühner (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5/6). — (S. 31)
  57. **Marbé, S.**, L'action coagulante du staphylocoque sur le sérum sanguin glycéliné (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 33 p. 621). — (S. 13)

58. **Marxer, A.**, Zur Kenntnis der Streptokokken und des Antistreptokokkenserums (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 1583-1585). — (S. 15)
59. **Marxer, A.**, Über Streptokokkenimmunisierung mit besonderer Berücksichtigung der Drüesestreptokokken (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, p. 322). — (S. 29)
60. **Mauté, A.**, Traitement des staphylococcies cutanées par le vaccin staphylococcique [Résultats de trois années de pratique de la vaccinothérapie] (La Presse méd. no. 50). — (S. 20)
61. **Meyer, W.**, Beiträge zur Kenntnis der durch Streptokokken verursachten Euterentzündung der Kühe (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, p. 583-633). — (S. 32)
62. **Olivet**, Allgemeine Sepsis infolge von Stoß gegen den linken Ellenbogen [ursächlicher Zusammenhang anerkannt] (Med. Klinik No. 36 p. 1427). [Kasuistik. *Liebermeister.*]
63. **Oppenheim, E. A.**, Über einen Fall von extraduraler Spinalleitung (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1412-1414). [Kasuistik. Staphylokokkenpyämie. *Liebermeister.*]
64. **Pincherle, M.**, Klinisch-biologischer Beitrag zur Lehre des Streptococcus enteritidis (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 52, H. 4/6 p. 324-345). — (S. 22)
65. **Pricolo, A.**, Recherches expérimentales sur le streptocoque de la gourme (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 5 p. 352-360). — (S. 29)
66. **Ravenna**, Sulla degenerazione amiloide sperimentale da stafilococchi (Atti della Riun. d. Soc. Ital. di Patol. in Modena). — (S. 14)
67. **Rolla**, Contributo allo studio dell' infezione da stafilococco piogene aureo (Annali dell' Istituto Maragliano 1909, fasc. 1). — (S. 15)
68. **Romme, R.**, Le traitement des suppurations par les antiferments protéolytiques (La Presse méd. no. 15). — (S. 22)
69. **Rosenberg, A.**, Beiträge zur Kasuistik der Streptokokkeninfektionen [Diss.] Berlin 1909. — (S. 26)
70. **Sachs, K.**, Über Streptokokkenhämolyse (Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, 1909, H. 3 p. 462-506). — (S. 18)
71. **Samter**, Über Resistenzbestimmungen verschiedener Staphylokokkenstämme gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen (Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Infektionskrankh. Bern, 1908, H. 2 p. 29-46). — (S. 13)
72. **Schauenstein**, Über die Wirksamkeit des PALTAUFschen Antistreptokokkenserums bei puerperalen Streptomykosen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67, p. 428-443). — (S. 21)
73. **Schottmüller, H.**, Zur Bedeutung einiger Anaëroben in der Pathologie, besonders bei puerperalen Erkrankungen (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21, p. 450). — (S. 17)
74. **Schottmüller, H.**, Pachymeningitis interna infectiosa und Meningismus (Münchener med. Wchschr. Bd. 57, No. 38 p. 1984-1986). — (S. 23)
75. **Schuh, H.**, Untersuchungen über die Pyometra des Pferdes [Diss.] Bern; Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 21). — (S. 32)

76. **Schwarz, A.**, Die Anwendung von polyvalentem Druseserum „Gans“ [Diss.] Bern 1909. — (S. 30)
77. **Sigwart, W.**, Zur Unterscheidung virulenter hämolytischer Streptokokken von avirulenten hämolytischen Streptokokken (Charité-Analen 1909, p. 625-639). — (S. 18)
78. **Steinert, H.**, Akute und chronische Streptokokkensepsis und ihre Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 1927-1931). — (S. 25)
79. **Strubell, A.**, Opsoninisches über Staphylokokkenimmunität (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 838-841). — (S. 20)
80. **Thaler, H.**, Über die neueren Verfahren behufs bakteriologischer Differenzierung der puerperalen Streptokokken (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 468). — (S. 18)
81. **Thalmann**, Streptokokkenerkrankungen in der Armee, Einteilung der Streptokokken und ihre Bekämpfung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3/4 p. 248-277). — (S. 14)
82. **Todd, A. G.**, Strangles (The Vet. Journal p. 440). — (S. 31)
83. **Traugott**, Zur Differenzierung von Streptokokkenstämmen durch FROMMES Lecithinverfahren (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 66, H. 2 p. 331). — (S. 17)
84. **Tuffier, Th.**, et **A. Mauté**, Infection vésicale staphylococcique par migration de dehors en dedans (La Presse méd. no. 35). — (S. 16)
85. **Uffenorde, W.**, Beiträge zur Pathogenese der otitischen Allgemeininfektion (Med. Klinik No. 8 p. 295-298). — (S. 23)
86. **Ungar, K.**, Über einen mit Antistreptokokkenserum behandelten und geheilten Fall von Streptokokkensepsis (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 246-247). [Klinische Arbeit. Heilung durch MENZERSCHES Serum. *Liebermeister.*]
87. **Van den Branden**, Un cas de méningite cérébrospinale provoquée par un streptocoque (Bull. de l'acad. roy. de méd. de belg. p. 545). — (S. 23)
88. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1908, Teil II, p. 27: Ansteckende Euterentzündungen der Kühe. — (S. 33)
89. **Waldstein, E.**, Erysipel der Hornhaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., Bd. 2, p. 328-337). — (S. 25)
90. **Wiedemann, X.**, Über die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Drusestreptokokken [Diss.] Bern 1909. — (S. 29)
91. **Wyssokowicz, W.**, Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 966). [Kurze Erwiderung auf eine Arbeit von ROLLY. *Jüngling.* Vgl. Jahresber. 1909, XXV, p. 890 u. 891. Red.]
92. **Zangemeister, W.**, Über Antistreptokokkenserum und Streptokokkenimmunität (Berliner klin. Wchschr. No. 43 p. 1971-1973). — (S. 21)
93. **Zangemeister, W.**, Über die Verbreitung der Streptokokken im Hinblick auf ihre Infektiosität und ihre hämolytische Eigenschaft (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1268-1271). — (S. 22)

94. **Zilz, J.**, Über das Wesen und die praktische Verwertung des polyvalenten Prof. DEUTSCHMANN-Serums in der Stomatologie (Wiener med. Wchschr. No. 16 p. 931-936). [Kasuistische Mitteilung dreier Fälle eitriger Periostitiden, welche nach Injektion des DEUTSCHMANNschen Serums abheilten. *Goldzieher.*]
95. **Zondervan, F.**, Über die neueren Behandlungsmethoden des Erysipels [Diss.] Leipzig. [Zusammenstellung der verschiedenen Methoden: Physikalische, chirurgische, pharmakotherapeutische und serotherapeutische. Bakteriologisch nichts neues. *Dibbelt.*]
96. **Zörner, A.**, Impfversuche zur Bewertung von Dr. SCHREIBERS Druse-lymphe (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 4/5 p. 532-582). — (S. 29)

**Samter** (71) prüfte die Resistenz mehrerer Staphylokok.-Stämme verschiedener Provenienz gegen feuchte Hitze im Wasserbad von 75° C., gegen strömenden Dampf im OHLMÜLLERSchen Apparat sowie gegen erheblich verdünnte Sublimat-, Formaldehyd- und Thymollösung und kommt dabei zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Widerstandsfähigkeit der Staphylok. gegen strömenden Dampf ist nach Stämmen, nach Provenienz (Angina-Staphylok. zeigten die geringste Widerstandsfähigkeit) und nach ihrer Konzentration im Medium z. T. erheblich verschieden. Die Konzentration ist insofern wichtig, als erhöhte Konzentration auch erhöhte Resistenz zu bedingen scheint. Im ganzen sind bei Staphylok. jedoch die Unterschiede nicht so weitgehend, wie z. B. beim Milzbrandbac. Der Autor fordert demnach, daß, falls genaue wissenschaftliche Prüfungen von Desinfektionsapparaten und Desinfizientien mittels Staphylok. vorgenommen werden sollen, die Resistenz der benutzten Stämme gegen strömenden Dampf und bestimmte höhere Temperaturen auszuwerten ist.

*Grote.*

**Marbé** (57) hat zufällig bei einer Staphylok.-Aussaat auf einem Kalbsblutserum-glyzerinhaltigen Nährboden (von VASILESCO zur Tuberkelbac.-Züchtung empfohlen) entdeckt, daß der flüssige Nährboden ungefähr nach 17 Tagen koaguliert. Nachprüfungen mit 5 Staphylok.-Stämmen (von Vulvitis, Furunkulosen u. Angina stammend) ergaben dasselbe Resultat. Statt Kälberserum kann man auch Pferdeserum mit dem gleichen Erfolg anwenden. Glyzerinfreier Nährboden koaguliert dagegen niemals. Die über dem Geronnenen befindliche Flüssigkeit enthält weder Eiweiß noch Zersetzungsprodukte desselben, sie reagiert sauer (während der unbesäte Nährboden neutrale Reaktion aufweist); diese durch die Tätigkeit des Staphyloc. aus dem Glyzerin entstandene Säure ist vielleicht Milchsäure, da sie die UFFELMANNsche Reaktion gibt. — Mit Streptok. ließ sich diese durch Säuerung hervorgerufene Gerinnung nicht erzielen.

*Dibbelt.*

**Kleinschmidts** (49), unter MUCHs Leitung angestellte Versuche über „fibrinbildende und -auflösende Wirkung von Staphylok. (Staphylo-

kinase und Staphylofibrinolyse)“ ergaben in Bestätigung früherer Beobachtungen von MUCH u. a. das Vorhandensein der im Titel gekennzeichneten Fermente bei Kulturen von *Staphyloc. aureus*, seltener auch bei *albus*. Die Versuche beziehen sich auf Menschen- und Pferdeblut-Plasma. Die fibrinolytische Fähigkeit wurde an bereits durch die „Staphylokinase“ zum Gerinnen gebrachten Plasma studiert; durch Phenolzusatz wird sie sofort aufgehoben, so daß momentane Wiedervergärung eintritt. Auch bei vordem auf andere Weise geronnenem, nachher mit „Staphylofibrinolyse“ gelöstem Plasma tritt diese nach K.s Untersuchungen für *Staphyloc. spezifische* Phenolwirkung zutage, die nach Erhitzen des flüssigen Plasma auf 58° ( $\frac{1}{2}$  St.) nicht mehr auslösbar ist. In die Kulturflüssigkeit gehen die entsprechenden Fermente nicht über, sie sind an die lebenden Kokken gebunden. Phenol wird als Aktivator der Staphylokinase aufgefaßt.

*Schultz.*

**Ravenna** (66) erhielt die amyloide Degeneration konstant bei weißen Mäusen mittelst subkutaner Injektion von Bouillonkulturen des *Staphyloc. aureus*. Die charakteristischen Färbungsreaktionen begannen in der Milz sehr bald einzutreten: bei einem Tiere nach 8 Tagen und nur 2 Injektionen. Nach Verlauf von ungefähr 3 Wochen wurden von typischer Amyloidose auch Leber, Niere und Glandula submaxillaris und immer intensiver die Milz ergriffen; letztere zeigte auch Zunahme des Volumens und der Konsistenz und eine gelblich-rosenrote Färbung.

Die amyloide Degeneration wurde in vollständiger Weise und in kurzer Zeit auch durch einen Stamm des *Staphyloc. aureus* hervorgerufen, der 8 Monate vorher aus der Leiche einer an Septikopyämie verstorbenen Frau isoliert worden war und im Laboratorium an Virulenz abgenommen hatte.

Die Amyloidose wurde dagegen mit denselben *Staphyloc.* nicht hervorgerufen bei Kaninchen und Katzen, auch nicht nach sehr lange (6 Monate) dauernder Behandlung und Bildung von multiplen Abszessen.

*Tiberti.*

**Elschnig** (27) empfiehlt zur Herstellung von Serumbouillon für den Streptok.-Nachweis in der Praxis, bei niedriger Temperatur im Vakuum getrocknetes Serum in steriler Bouillon aufzulösen.

*Liebermeister.*

**Thalmann** (81) bespricht zunächst die Literatur über die Einteilung der Streptok., insbesondere über ihr Verhalten zur Hämolyse; eine Einheitlichkeit der Anschauungen ist bis heute nur insofern erreicht, als man alle Streptok. als artgleich, aber untereinander durch wichtige Eigenschaften trennbar ansieht. Verf. hat, da er bei allen im Regiment 100 während mehrerer Monate vorgekommenen Eiterungen der äußeren Bedeckungen stets den *Streptoc. longus pyogenes* fand, durch Desinfektion der Revierstube und der Kleider der Erkrankten, sowie dadurch, daß 2 Monate lang jede Streptok.-Infektion als ansteckend behandelt wurde, versucht, die Zahl der Streptok.-Eiterungen einzuschränken, jedoch ohne

jeden Erfolg; er sieht die Quelle aller dieser Infektionen in den lakunären Mandelentzündungen, da die daran Erkrankten zu chronischen Trägern der pyogenen Streptok. werden.

Verf. teilt die GRAM-positiven kapselfreien beim Menschen vorkommenden Streptok. nach ihrem Verhalten auf Fleischwasseragar, Bouillon und Blutagar ein in die Unterarten: Streptoc. pyogenes, longissimus (ein ständiger Bewohner der gesunden Mandel), conglomeratus A und B (die ebenfalls in der Mundhöhle bei Gesunden und Kranken gefunden werden) und Streptoc. brevis.

Für die Artgleichheit aller Streptok. spricht ihr geringes oder fehlendes Wachstum in dem Filtrat ihrer Bouillonkultur, wobei sich der sogenannte Scharlachstreptoc. genau so verhält wie der Streptoc. pyogenes. Als Prophylaxe gegen die Streptok.-Erkrankung fordert er die Behandlung der lakunären Anginen als Infektionskrankheiten.

Conzen.

Nach **Marxer** (58) ist eine Einteilung der Streptok. in verschiedene Gruppen weder durch Serumversuche noch durch aktive Immunisierung möglich. Ein durch einen Passagestamm gewonnenes hochwertiges Serum schützt gegen direkt vom Menschen gezüchtete virulente Streptok.-Stämme mindestens ebenso gut wie ein Serum, das nach MEYER und RUPPEL mit diesen Stämmen selbst hergestellt ist.

Liebermeister.

**Arzt** (16) hat den zuerst von SCHOTTMÜLLER dem Streptoc. longus und mitior vollwertig gegenübergestellten Streptoc. mucosus bei 3 Kranken gewonnen, die alle an einer im Anschluß an Otitis media aufgetretenen intracraniellen Eiterung litten. Verf. konnte die Kapsel bei allen 3 Stämmen nachweisen und zwar am besten nach der Methode von HAMM (Betrachtung im hängenden Tropfen einer 10proz. Collargollösung nach Aufschwemmung im Serum und besonders schonender Verteilung des Materials). Als gemeinsame Eigenschaften aller 3 Stämme fand er spärliches oder ausbleibendes Wachstum auf Agar, kein Wachstum auf Milch und Bouillon, keine Haemolyse auf Blutagar. Nach ihrem verschiedenen Verhalten auf kohlehydrathaltigen Nährböden glaubt auch Verf. zwei Gruppen des Streptoc. mucosus unterscheiden zu müssen. Die Stellung des Streptoc. mucosus zwischen Strepto- und Pneumok. bleibt unentschieden, da einige Eigenschaften, so das Wachstum auch noch bei 14° C., ja sogar auf Eis, gegen eine Verwandtschaft mit dem Pneumoc. sprechen, während die teilweise Auflösbarkeit durch taurocholsaures Natrium sich dafür verwerten läßt.

Conzen.

**Rolla** (67) hat durch seine Experimente versucht, soweit es ihm möglich war, einen Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Staphyloc. auf den tierischen Organismus zu liefern und ist zur Schlußfolgerung gelangt, daß die Anhäufung der Leukocyten mit Abszeßbildung an der Stelle, wo die Einführung des Keimes stattfindet, die Infektion auf eine einfache lokale Krankheit beschränkt. Wenn dagegen die Infektion tödlich für die Tiere ist, fehlt diese Anhäufung; dies bringt auf den Gedanken, daß die Leukocyten bei dieser Infektion eine größere Bedeutung als bei anderen Infektionen haben müssen.



In der Tat sehen wir, wenn wir beim Menschen die Wirkung des *Staphyloc. pyogenes aureus* betrachten, daß wir neben den tödlichen Septikämien, die viel schwerer als die durch den *Streptoc.* verursachten sind, ohne irgendeine Hautverletzung, die uns die Eintrittsstelle bezeichnet, den einfachen Furunkel haben, den kleinen Abszeß, der auch durch den *aureus* verursacht ist, bei dem aber die lokale Reaktion den Krankheitsprozeß beschränkt und seine Entwicklung verhindert hat\*. *Tiberti.*

**Tuffier und Mauté** (84) berichten über einen Fall von *Staphylok. Sepsis* im Anschluß an einen großen Karbunkel im Nacken mit Nierenabszeß, akuter eitriger Cystitis, eitriger Pericystitis und Periprostatitis und Prostataabszeß und kommen bei Erörterung der Frage, ob die Infektion von Blase und Prostata absteigend von der Niere aus erfolgt oder gleichzeitig mit der Niereninfektion entstanden sei, zu dem Schluß, daß die hämatogen entstandene Prostatitis unzweifelhaft der Cystitis vorausgegangen ist. *Dibbelt.*

Nachdem **Fontana** (32) kurz, aber doch vollständig, einen Fall von Erguß in die linke Pleura mit Integrität des bronchopulmonalen Apparates beschrieben hat, berichtet er über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Flüssigkeit an frischen und gefärbten Präparaten und über die der cytologischen Untersuchung. Er spricht ferner über die Resultate der Kulturversuche und der Inokulationen bei Tieren; zuletzt untersucht er das Agglutinationsvermögen des Blutserums und des Pleuraergusses, wobei er nach der von **BESANÇON** und **GRIFFON** empfohlenen Methode wiederholte Versuche mit Kulturen des *Diploc.*, *Streptoc.* und *Staphyloc.* gemacht hat. Was dagegen die Tuberkulose betrifft, hat er zwei Reihen, eine jede von vier Reagensgläsern, aufgestellt; eine für das Serum, die andere für das Exsudat, wobei er so vorging, daß er vier verschiedene Verdünnungen erhielt.

Die Resultate der Serumdiagnose, sowohl bei der vergleichenden makroskopischen Untersuchung der einzelnen Reagensgläser als an wiederholt gemachten Kontrollpräparaten im hängenden Tropfen waren positiv bei den mit *Staphylok.* versetzten Reagensgläsern; der Arbeit sind die betreffenden Figuren der Präparate im hängenden Tropfen beigegeben.

Auf Grund dieser Beobachtungen schließt Verf., daß bei der Kranken infolge der in einem Fußelokalisierten Eiterung in derselben Körperseite eine subakute primäre Pleuritis mit serofibrinösem Erguß zu beobachten war, als deren Erreger sich *Staphylok.* erwiesen durch die bakteriologische Untersuchung, die Kulturversuche, die biologischen Forschungen bei empfäng-

---

\*) Hier wird, wie überhaupt bei der Phagocytenlehre, Ursache mit Wirkung verwechselt: Sind die infizierenden *Staphylok.* wenig virulent, so erregen sie nur lokale Prozesse, weil sie bald absterben und werden dabei von den Leukocyten aufgenommen; sind sie dagegen stark virulent, so proliferieren sie lebhaft, sterben nicht ab und wirken daher auch nicht leukotaktisch, geraten infolge der lebhaften Proliferation massenhaft in die Lymphbahnen und von da aus ins Blut, womit die *Staphylok.-Pyämie* gegeben ist. *Baumgarten.*

lichen Tieren und durch das Ergebnis der Serodiagnose, das ausgesprochen positiv ausfiel für den Staphyloc. und umgekehrt negativ für den Streptoc. den Pneumoc. und den Tuberkelbac., sowohl im Blutserum der Kranken als im Pleuraexsudat.

*Tiberti.*

**Schottmüller** (73) fand mit Hilfe der „Zylinderkultur“, d. h. einer Blutagarschüttelkultur in hoher Schicht sehr häufig besonders bei der Thrombophlebitis puerperalis obligat anaerobe Streptok., in seltenen Fällen auch Tetanusbac. und den FRAENKELschen Gasbac. im Blute. Die morphologischen und biologischen Eigenschaften des „Streptoc. putridus“ werden näher beschrieben.

*Bondy.*

**Hamm** (38) hat mit der Zylinderkultur nach SCHOTTMÜLLER in mehreren Fällen obligat anaerobe Streptok. aus dem Blute züchten können. Er tritt ebenso wie LATZKO und SCHOTTMÜLLER gegen den Begriff der „putriden Intoxikation“ auf.

*Bondy.*

**Hoessli** (44) zeigt als Beweis für die Artgleichheit der Streptok. im strengen Sinne, daß es durch Plasma- und Serumpassage gelingt, einem Streptoc. mitior und einem Stamm von Darmstreptok. dauernd die Eigenschaften der typischen Erysipelstreptok. zu verleihen.

*Conzen.*

**Fromme** (37) versucht nachzuweisen, daß es mit Hilfe eines Bouillon-Lecithingemisches möglich ist, die virulenten von den avirulenten hämolytischen Streptok. zu unterscheiden. Die virulenten Stämme werden schon bei geringem Lecithingehalt in ihrem Wachstum gehemmt, während die avirulenten Stämme auch in konzentrierter Lösung ungehindert auskeimen. Derartige „avirulente“ Stämme können auch bei Thrombophlebitis oder Parametritis vorkommen. Eine Selbstinfektion bestreitet F.<sup>1</sup>

*Bondy.*

**Hamm** (39) betont, daß bei dem FROMMESchen Versuch, die virulenten und die saprophytischen Streptok. durch ihr Verhalten gegenüber Lecithinbouillon zu trennen, die Keimmenge der Aussaat von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es ist noch nicht bewiesen, daß Lecithin eine elektive Wirkung auf „virulente“ Streptok. ausübt. Bei einem Fall wurde die Entwicklung von Scheidenstreptok. in Lecithinbouillon gehemmt, die von Blutstreptok. nicht.

*Liebermeister.*

**Traugott** (83) konnte ebensowenig wie HAMM u. a. den Wert des Lecithinverfahrens für die Virulenzprüfung der Streptok. bestätigen.

*Bondy.*

**Hamm** und **Jacquin** (40) bestreiten die Zuverlässigkeit des von FROMME (s. o.) angegebenen Differenzierungsverfahrens zwischen virulenten und avirulenten hämolyt. Streptok. mittels der Lecithinbouillon.

*Bondy.*

**Franz** (35) lehnt ebenfalls das FROMMESche Verfahren zur Differenzierung der hämolytischen Streptok. ab.

*Bondy.*

<sup>1)</sup> Vgl. dazu das ablehnende Urteil von HAMM, TRAUGOTT, FRANZ, BONDY. Ref.

**Thaler** (80) konnte weder mit dem „Blutschwammverfahren“ noch mit der „Lecithinbouillon“ befriedigende Resultate für die Prognose und deutliche Unterscheidung in der Virulenz der Streptok. im Sinne FROMMES finden. *Bondy.*

Die von SCHOTTMÜLLER und anfangs auch von FROMME aufgestellte These von dem Parallelismus zwischen Hämolyse und Virulenz ließ sich nicht aufrecht erhalten; FROMME selbst fand, daß die hochvirulenten empfindlicheren Streptok. beim Verweilen im Blutschwamm geschädigt werden, während die avirulenten ungehemmt wachsen. **Sigwart** (77) konnte dieses Verhalten bestätigen; bei der Wichtigkeit der Entscheidung zwischen virulenten und avirulenten Streptok. ist es zu bedauern, daß dieses Kulturverfahren im günstigsten Fall 36-48 Stunden beansprucht, also einen für praktische Zwecke immer noch zu langen Zeitraum. *Conzen.*

**Sachs** (70) geht vor allem dem Zusammenhang der Hämolyse und der Säurebildung der Streptok. nach und führt zunächst die darauf bezügliche Literatur an. Die hämolytische Fähigkeit fand sich bei bestimmten Streptok.-Stämmen konstant und zwar ausschließlich bei solchen, die sehr pathogen werden können, während nicht hämolytische Streptok. nur sehr selten eine schwere Erkrankung hervorrufen; dagegen gehen Virulenz und Hämolyse nicht immer parallel. Daß die Hämolyse nicht nur Folge der Säurebildung sei, beweist Verf. durch verschiedene, die Säure betreffende Kulturvariationen und durch Vergleich der Säure- und Hämolysekurve bei hämolytischen und nichthämolytischen Stämmen; vielmehr scheinen Hämolyse und Säurebildung der Streptok. von ihrer Vermehrungsfähigkeit abzuhängen.

Ein freies Hämolysin ist in Streptok.-Bouillonkultur nicht nachweisbar, sein Toxincharakter ist fraglich; vielleicht handelt es sich um eine Funktion des lebenden Protoplasmas, um ein labiles, in statu nascendi wirkendes und von den Bakterien getrennt nicht feststellbares Ferment. *Conzen.*

**Fischer und Hüssy** (31) haben Untersuchungen über die Bedeutung des Plasmagehaltes des Blutes auf den Grad der Streptok.-Hämolyse vorgenommen. Sie fanden, daß die Geschwindigkeit, mit der die Hämolyse einsetzt und die Größe des hämolytischen Hofes nicht nur von dem betreffenden Stamm, sondern auch vom Plasmareichtum des zur Bereitung des Blutagars verwendeten Blutes abhängt. *Bondy.*

**Basso** (19) hat 100 Schwangere, 150 fieberlose und 72 fiebernde Wöchnerinnen untersucht und hat bei Schwangeren in 25% Streptok. (4% hämolyt.), bei fieberlosen Wöchnerinnen in 38% Streptok. (6% hämolyt.), bei fiebernden Wöchnerinnen in 64% Streptok. (23% hämolyt.) im Scheidensekret gefunden. Wichtiger ist der positive Blutbefund. *Bondy.*

**Freytag** (36) untersuchte die Lochien von 180 Wöchnerinnen und fand in 18,9% Streptok. Mit Hilfe der Traubenzuckerbouillon und

des Blutagars ließen sich häufiger Streptok. nachweisen, als mit gewöhnlichem Agar. *Bondy.*

**Fabre und Bourret** (28) fanden bei fieberfreien Wöchnerinnen in 10% hämolyt. Streptok. im Scheidensekret. Sie fassen diese als Bakt.-Trägerinnen auf und halten sie für infektiöngefährlich. Die Virulenzbestimmung nach FROMME ist für die Praxis zu kompliziert. *Bondy.*

**Hecht und Hulles** (42) haben die Frage, ob die Streptok. des Erysipels eine abtrennbare Art sind an solchen Streptok.-Stämmen, die aus dem Blut von letal verlaufendem Erysipel herrührten, geprüft. Die Stämme wirkten sämtlich hämolytisch und zeigten auch sonst keine präzisen Unterscheidungsmerkmale untereinander und gegen die sonstigen Streptok. der Eiterung; Agglutinationsversuche, die mit ARONSONSchem, MOSERSchem Serum und Serum von Erysipelkranken angestellt wurden, ergaben nur bei homologen Seren und in sehr geringer Verdünnung ein Resultat. Einzig die stärkere Säurebildung der Erysipelstreptok. bei Vergärung von hochprozentigen Kohlehydraten, besonders von Traubenzucker, scheint als Kennzeichen der Erysipelstreptok. verwertbar. *Conzen.*

**Frankl und Thaler** (34) haben versucht, mit Hilfe der verschiedensten Immunitätsreaktionen, wie Präcipitation, Agglutination, Bakteriolyse, Komplementablenkung, Meistagminreaktion usw. einen Einblick in die Reaktionsvorgänge des Organismus bei puerperaler Streptok.-Infektion zu erhalten. Echte Bakteriolyse waren nachweisbar, doch ist die Methode zunächst klinisch nicht verwertbar, wogegen von der Komplementbindung mehr erwartet werden darf. *Bondy.*

**Bürgers** (22) hat Versuche angestellt, mit Hilfe der Phagocytose die Virulenz der Streptok. und die Widerstandsfähigkeit des Organismus zu bestimmen. Von einer Reinkultur des betreffenden Stammes wird in isotonischer Natriumcitratlösung eine gleichmäßige Emulsion hergestellt. Diese wird nach der WRIGHTSchen Methode mit Menschenblut gemischt, 10 Minuten im Brutschrank bei 37° gelassen, ausgestrichen und gefärbt. Es werden von 100 Leukocyten die gezählt, die nicht phagocytiert haben, diese Zahl wird als „Virulenzzahl“ bezeichnet. Virulenzzahlen über 50 zeigen einen virulenten Streptoc. an, solche zwischen 0 und 30 einen avirulenten. *Bondy.*

**Huggenberg** (45) weist zunächst auf die Schwierigkeiten hin, die sich genauen Angaben bei der Bestimmung des opsonischen Index entgegenstellen. Während es bei allen Mikroorganismen deshalb schwierig ist, weil oft nur 1% der Leukocyten solche aufnimmt, die Zahl der aufgenommenen aber zwischen 1 und 100 pro Zelle schwankt, ist bei den Kettenkokken durch ihre Anordnung in Ketten die Feststellung der Zahl der aufgenommenen Kokken besonders erschwert. Verf. nahm als relativ genaueste Methode die Bestimmung der phagocytären Ziffer, d. h. des Quotienten der Gesamtzahl der aufgenommenen Kokken durch die

Anzahl der phagocytierenden Zellen. Bezüglich der Streptok. stellte Verf. eine für jeden Stamm verschiedene Spontanphagocytose fest, deshalb sei jedesmal eine Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung ohne Serumzusatz notwendig. Diese Spontanphagocytose verhält sich in ihrer Stärke umgekehrt zur Phagocytose des Immunserums, während die opsonische Wirkung der Immunsere spezifisch ist, gegenüber homologen Stämmen, ist die des Normalserums nicht spezifisch. Während konzentriertes Immunserum die Phagocytose hemmt, befördert der Zusatz verdünnten Immunserums die Phagocytose und zwar am stärksten bei einer solchen Verdünnung, bei der die im konzentrierten Serum auftretende Agglutination der Streptok. eben aufhört. Die Phagocytose befördernden Bestandteile sind nicht identisch mit seinen Agglutininen. *Conzen.*

Nach **Strubell** (79) bewirkt die inducierte Phagocytose in vitro gegen hochvirulente Staphylok. keine nachweisbare Abtötung der Keime. Die Giftigkeit der standartisierten Staphylok.-Vaccine „Opsonogen“ gegenüber Versuchstieren erwies sich als sehr gering. Der opsonische Index gegen Staphylok. war bei Gesunden in 81% der Fälle innerhalb 0,90 bis 1,10, während er bei an Staphylok.-Infektionen erkrankten Patienten nur in 41% der Fälle innerhalb der Norm sich bewegte. Die Vaccinebehandlung der lokalen Staphylok.-Erkrankungen gibt in der Mehrzahl der Fälle gute Erfolge. Für die geringe Anzahl von Fällen, in denen die Heilwirkung des „Opsonogen“ versagt, gibt manchmal die Behandlung mit individuellen Vaccinen gute Erfolge. *Liebermeister.*

**Mauté** (60) berichtet über seine Erfolge mit der Vaccinetherapie bei Staphylok.-Hautinfektionen (Acne, Furunkulose). Bei ihr wendet er im Gegensatz zu der englischen Methode, die sog. „Stockvaccines“ irgendwelchen Herkommens benutzt (Acne, Furunkulose, Abszeß) und irgendeiner Varietät (Staphyloc. aureus, albus oder citreus), nur autogene Vaccine an. D. h. aus der Affektion des in der Behandlung befindlichen Patienten selbst gezüchtete und teils durch Wärme, teils durch Karbolsäure abgetötete Staphylok. Die Resultate seien durchaus ermutigend, am günstigsten lauten sie für die Furunkulose. *Dibbelt.*

Da brauchbare agglutinierende Sera nur durch die Einverleibung großer Kulturmengen zu erhalten sind, so prüften **Altmann** und **Blühdorn** (15) die Möglichkeit, wirksame komplementbindende Antikörper zu erzeugen und erreichten dies bei Kaninchen durch Immunisierung mit Staphylok. und Sarcinen. Während das mit letzteren erzielte Serum nur mit Sarcinestämmen, dagegen nicht mit pyogenen und saprophytischen Staphylok. die Hämolyse hemmte, ließ sich bei dem Staphylok.-Immunserum nur ein Überwiegen der Komplementbindungen für die zur Immunisierung verwendete Gruppe erzielen. *Conzen.*

**Loening** (55) berichtet über die baktericide Wirksamkeit des menschlichen Blutes auf Streptok. Durch Verdünnung mit Citratlösungen ist eine merkliche Abschwächung der bak-

tericiden Fähigkeit nicht eingetreten. An den eingepfunden Streptokokken zeigen sich die Erscheinungen der Plasmolyse, Degeneration und Wachstums-  
hemmung. Am wenigsten trat dies bei Zimmertemperatur in Erscheinung, besser bei 37°, am besten bei 40°. Die gleichen Erscheinungen traten in lackfarbigem Blut ein. Kohlensäure und Sauerstoff sind ohne erkennbaren Einfluß auf den Vorgang. Zusatz von löslichen Kalksalzen zum Citratblut schwächte die baktericiden Kräfte ab, auch wenn so viel Kalksalze hinzugefügt wurden, daß die Gerinnung des Blutes unterblieb. Der Vorgang ist also von der Gerinnung an sich unabhängig. Mit NaCl-Lösung versetzte Blutcitratmischung zeigte unverminderte Wachstums-  
hemmung gegenüber Streptokokken. *Liebermeister.*

**Zangemeister** (92) hat seine Versuche mit vom Affen gewonnenem Antistreptokokken-Serum wieder aufgegeben, weil eine praktische Durchführung dieses Planes nicht möglich ist. Dagegen zeigte sich menschliches Rekonvaleszenten-Serum im Tierversuch außerordentlich wirksam. Auch die Injektion von 100-300 ccm frischen menschlichen Normalserums schien bei Streptokokken-Infektionen nützlich zu sein.

*Liebermeister.*

Daß den Antistreptokokken-Sera keine antitoxische Wirkung zukommt, ist klar, es besteht nur die Frage, ob sie spezifisch baktericid wirken. Wie **BURKARD** schon angab, ist das **PALTAUFSCHES** Antistreptokokken-Serum bei lange dauernden Erkrankungen, sowie bei schon bestehenden Gewebsläsionen unwirksam, bei frühzeitiger Anwendung dagegen von Erfolg, der sich in rascher Entfieberung und Besserung des Allgemeinbefindens äußert. **SCHAUENSTEIN** (72) bestätigt diese Erfahrungen an der Hand von 73 Fällen, wenn auch seine Erfolge etwas weniger gute sind.

*Conzen.*

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß bei schwerem Scharlach Streptokokken im Blut anwesend sind, wenn auch ihre ätiologische Rolle nicht klagestellt ist. **MOSER** gewinnt sein Scharlachserum durch Immunisierung von Pferden mit Scharlachstreptokokken und Überimpfung von Tier zu Tier über viele Monate. **FEDINSKI** (29) hat unter Vergleich mit einer großen Zahl nicht mit Serum, aber sonst gleichmäßig behandelter Kranken das **MOSERSCHES** Serum an 317 Kranken geprüft; es wurden meist 200 ccm, selten weniger je nach Alter und Schwere der Infektion und nur in den ersten 5 Tagen injiziert. Er teilt seine Kranken in 4 Gruppen ein, von denen die 3. und 4., die die ganz schweren, resp. hoffnungslosen Fälle umfaßten, ausnahmslos mit Serum behandelt wurden.

Es zeigte sich, bei einem Vergleich mit in den gleichen Jahren von anderen Autoren angeführten Statistiken, in allen Kategorien eine wesentlich geringere Mortalität bei den mit Serum behandelten, die um so geringer war, je früher das Serum injiziert wurde. Bei den Serumfällen fand der Fieberabfall im Durchschnitt am 4.-5. Tag statt, bei den ohne Serum behandelten am 10.-15. Tag. Evident war auch eine Verminderung der Häufigkeit und Schwere der Komplikationen, besonders der Nephritis und Otitis, sowie ein günstiger Einfluß auf den Kreislauf, auf das Exan-

them und die Nekrose. Der sehr wechselnd auftretenden Serumkrankheit konnte nur selten ein nennenswerter Nachteil zugeschrieben werden. Am Schluß gibt Verf. spezifizierte Regeln für die Anwendung des Serums.

*Conzen.*

**Eichhorst** (26) beschreibt zwei Fälle von Allgemeininfektion mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, bei denen TAVELSESches Antistreptok.-Serum anscheinend von außerordentlich günstigem Einfluß war. Diese Erfolge sind um so bemerkenswerter, als E. bei Streptokok.-Sepsis von dem Antistreptok.-Serum keine Erfolge gesehen hat.

*Liebermeister.*

**Kissner** (48) hat auf EICHHORSTS (s. o.) Empfehlung einen Fall von Staphylok.-Sepsis mit Antistreptok.-Serum behandelt mit Ausgang in Heilung.

*Liebermeister.*

**Romme** (68) fällt, gestützt auf die Versuche von BRÜDIG (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1909, Bd. 103) ein ungünstiges Urteil über die Behandlung eitriger Prozesse mit Antifermentserum, ohne über eigene Beobachtungen zu verfügen.

*Jüngling.*

**Zangemeister** (93) konnte zeigen, daß Streptok. in unserer Umgebung nur dann gefunden werden (an Wänden, Betten usw.), wenn bei den Menschen selbst Streptok. nachzuweisen waren. Diese sind in der Regel anhämolytisch. Hämolytische Streptok. fanden sich nur in der Umgebung von Kranken, die mit solchen Keimen infiziert waren. Die anhämolytischen Streptok. können, wenn sie in Wunden kommen, hämolytisch werden.

*Bondy.*

Bei leichten Enteritisfällen sowie bei anderen Erkrankungen der Kinder, auch bei gesunden Kindern, isolierte **Pincherle** (64) zwei Streptok.-Arten mit Eigenschaften, die in der Hauptsache denen des Streptoc. der Kuhmilch gleichen. Die eine Art hat Diplok.-Charakter mit kurzen Ketten, die andere längere Ketten; mit der letzteren ließ sich ein monovalentes, bis zur Verdünnung von 1-4000 wirksames Immunsérum erzielen, das auch den Kuhmilchstreptoc. in einer Verdünnung von 1-250 und darüber agglutinierte. Bei beiden Arten fand sich eine nur sehr geringe Virulenz. Verf. gibt umfangreiche Literaturangaben.

*Conzen.*

Während früher viele Untersucher in fast allen Milchproben Streptok. nachwiesen und, besonders PETRUSCHKY, diese als Ursache der Säuglingssterblichkeit im Sommer ansprachen, konstatierte KRUSE 1903 (nachdem schon SCHLOSSMANN an eine Identität mit Milchsäurebakterien gedacht hatte), daß es sich bei diesen Milchstreptok. fast immer um den sogenannten Streptoc. lacticus handelt. **Baehr** (18) hat nun in Düsseldorf 3 Monate lang zahlreiche Milchproben bakteriologisch untersucht. Nur in 2 von den 81 Proben fand sich der Streptoc. pyogenes und zwar das eine Mal in der Milch einer euterkranken Kuh, in 75% der Milchproben dagegen fand sich der von KRUSE beschriebene Streptoc. lacticus, der sich vom Streptoc. pyogenes durch sein morphologisches Verhalten und durch seine Neigung, auf festen Nährböden und in Milch bei eintretender Säuerung Involutions-

formen zu bilden, unterscheidet. Ob dieser Streptoc. pathogen ist, erscheint fraglich und ist durch Tierversuche deshalb schwer zu entscheiden, da am wichtigsten für das Zustandekommen einer Infektion der vorhergehende Aufenthaltsort der Bakterien ist. Da aber diese Streptoc. höchstwahrscheinlich mit dem Kot in die Milch hineingelangen, so empfiehlt Verf.: Vornahme des Melkgeschäftes in besonderen Melkräumen und Aufbewahren der Milch in Kühlräumen, um der Gefahr vorzubeugen, daß diese an sich harmlosen Streptoc. doch einmal pathogen werden könnten.

*Conzen.*

**Schottmüller** (74) schildert einen Fall, der geeignet ist, den sog. Meningismus schärfer von der echten Meningitis zu trennen, und der auf die Ätiologie der Pachymeningitis interna acuta einiges Licht werfen kann. Es handelt sich um eine 28jährige V-Gebärende, die an puerperaler Endometritis und davon ausgehender Sepsis starb. Die Patientin hatte in den letzten Tagen ausgesprochene cerebrale Erscheinungen geboten, die Lumbalpunktion hatte aber klaren sterilen Liquor ergeben, so daß nach der herkömmlichen Bezeichnung „Meningismus“ vorlag. Die Sektion deckte nun aber doch an der Innenfläche der Dura, besonders an der Konvexität, eine akute fibrinös-hämorrhagische Entzündung auf, während die weichen Hirnhäute frei von Entzündung waren. Besonders interessant war, daß die mikroskopische Untersuchung auch die Ätiologie aufdeckte: In den perivaskulären Infiltraten, die die Dura außer der pseudomembranösen oberflächlichen Entzündung zeigte, lagen deutliche Streptoc.-Ansiedlungen, die nirgends an die meningeale Fläche der Dura reichten und regelmäßig Haufen von Erythrocyten in ihrer Umgebung zeigten. Es war klar, da im übrigen eine Streptoc.-Endometritis mit Thrombophlebitis und Sepsis vorlag, daß die Streptoc. auf dem Blutwege in die Dura gelangt waren, hier sich angesiedelt und zur Sprengung der Gefäße (vielleicht durch Thrombosierung) geführt hatten.

Für die Krankheit schlägt Verf. die Bezeichnung vor: Meningitis disseminata acuta septica oder infectiosa.

*Hueck.*

Im Falle von Cerebrospinalmeningitis, über den **Van den Branden** (87) berichtet, handelte es sich um einen wirklichen Streptoc. Die Identifizierung wurde sorgfältig durchgeführt sowohl mit Hilfe der Agglutination und durch Kulturversuche, als auch durch die Wirkung der spezifischen Sera und das experimentelle Studium.

*Herry.*

**Uffenorde** (85) gibt in einem Vortrag einen Überblick über den heutigen Stand der Lehre von der Pathogenese der otitischen Allgemeininfektion. Was die Infektionswege anlangt, so kommt nach des Verf. Erfahrungen der primären, obturierenden Sinusthrombose keine sehr große Bedeutung zu. Die häufigste Form ist die parietale Thrombose. Diese kann zur obturierenden auswachsen, oder für sich den Exitus bewirken, oder ausheilen. Die Gefahr der Metastasierung ist deshalb sehr groß, weil von der Oberfläche des parietalen Thrombus zahlreiche mit Bakterien stark durchsetzte zapfenförmige Vorsprünge in den



passierenden Blutstrom hineinragen. Eine interessante Form ist das Übergreifen auf den Plexus caroticus und von hier aus die Infektion des Sinus cavernosus. Eine dritte Hauptform ist die Infektion des Blutes durch die infolge der operativen Freilegung spontan nekrotisch gewordene Sinuswand. Zur vierten Hauptform, der reinen Sepsis ohne thrombophlebitische Veränderungen, vermag Verf. aus eigener Beobachtung einen Beitrag von 4 Fällen zu liefern. Die otogene Sepsis ist viel seltener als die metastasierende Pyämie. Klinische Beobachtungen veranlassen Verf., mit KÖRNER das Vorkommen einer Osteophlebitis im Proc. mastoideus anzunehmen. Das übrige hat nur klinisches Interesse. *Jüngling.*

Auch **Beyer** (20) gibt einen Überblick über den heutigen Stand der Frage der otitischen Allgemeininfektion, unter Berücksichtigung eigener und der in den 10 letzten Militär-Sanitätsberichten niedergelegten Erfahrungen.

Die Abhandlung bietet vorwiegend klinisches Interesse. Besondere Aufmerksamkeit schenkt der Verf. der Indikationsstellung für chirurgische Eingriffe, vor allem für die Unterbindung der Vena jugularis.

Hinsichtlich der Frage nach der Entstehung der otogenen Pyämie steht Verf. auf dem Standpunkt, daß sie ihren Ausgangspunkt weitaus in der Mehrzahl der Fälle von einer Sinuserkrankung nimmt; nur in seltenen Ausnahmefällen kann sie durch kleine Venen des Knochens oder der Mittelohrschleimhaut vermittelt werden.

Als Ausgangspunkt wird von den meisten Autoren die akute Otitis in den Vordergrund gestellt. Unter 21 eigenen Fällen lag 11mal akute, 8mal chronische Otitis vor. Das bedeutende Überwiegen der akuten Otitis in den Militärsanitätsberichten hat seinen Grund mit darin, daß Leute mit chronischer Mittelohreiterung frühzeitig aus dem Heere ausgeschieden werden.

Bakteriologisch steht im Vordergrund der *Streptoc. pyogenes* ebenfalls sehr ernst zu nehmen ist die Infektion mit *Diploc. pneumoniae* und *Streptoc. mucosus*.

Die Serumtherapie bei Streptok.-Pyämie verdient nach B. Nachprüfung. Er hat einen Fall mit schwersten Allgemeinerscheinungen (Icterus) nach der Operation mit 50 + 25 ccm Höchster Antistreptok.-Serum nachbehandelt; der Patient kam zur Heilung. B. wird die Serumbehandlung in Zukunft in den Fällen, in denen eine Sinuserkrankung nicht nachweisbar ist, versuchen. *Jüngling.*

**Foss** (33) teilt 3 einschlägige Fälle mit, zwei führten ad exitum, im dritten führte die Operation zur Heilung. Der in allen drei Fällen gefundene *Streptoc. mucosus* wird als der bösartigste Erreger der akuten Otitis angesprochen. *Schultz.*

**Kretzschmar** (51) teilt in einer Dissertation 4 Fälle von Scharlach und einen Fall von Erysipel mit, die sich im Anschluß an die operative Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln in der KÖRNERschen Klinik in Rostock zur Beobachtung kamen. Er lehnt sich an die Arbeit von BERNHARD† an, der

†) Vgl. Jahresber. XXI, 1905, p. 780 u. 781. Red.

im Jahre 1905 6 analoge Fälle aus derselben Klinik veröffentlicht hatte. Bemerkenswert dürfte es sein, daß in einem Fall, der 3 Tage post operationem zum Exitus kam, mikroskopisch im Durchschnitt der Tonsillen — auch in den tiefen Schichten — Streptok. nachweisbar waren. Verf. gibt eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur.

*Jüngling.*

**Steinert** (78) beschreibt den klinischen Verlauf der durch den Streptoc. viridans hervorgerufenen Endocarditis lenta. Er weist ferner darauf hin, daß der Streptoc. viridans auch akute septische Infektionen verursachen kann. Bei den chronischen Infektionen handelte es sich immer um alte Rheumatiker, während bei den akuten Fällen kein Rheumatismus in der Vorgeschichte war. Auch auf Streptoc. vulgaris beruhende chronische Sepsisfälle wurden bei Rheumatikern gesehen. In diesem Verhalten sieht St. eine Gruppenreaktion, eine Allergie des Körpers, der eine rheumatische Infektion überstanden hat, gegen Streptok., besonders gegen den Streptoc. viridans.

*Liebermeister.*

**Boidin und Douay** (21) berichten über einen Fall von eitriger Peritonitis nach leichter Angina, bei der sich im Eiter kettenbildende, GRAM-positive, nicht pathogene, ziemlich große Diplo-Streptok. fanden, die durch Fortzüchtung auf den gewöhnlichen Nährböden wieder vollkommen Wachstum und Aussehen der gewöhnlichen Streptok. gewinnen.

*Dibbelt.*

**Kerr** (47) berichtet über das Auftreten von 4 Fällen von Erysipelas faciei bei Schulkindern in derselben Klasse. Die Infektionen traten nicht gleichzeitig, sondern nacheinander auf, und zwar in zweien der Fälle trotz gründlicher Desinfektion des Klassenzimmers. In wenigstens 3 Fällen war der Ausgangspunkt der Entzündung eine Kratzwunde unter dem Auge. Verbreitung des Erysipels durch eine Klasse auf diese Weise ist nicht häufig beobachtet worden.

*French.*

**Lehmann** (53) stellt 200 in Eppendorf beobachtete Fälle von Erysipel nach klinischen Gesichtspunkten zusammen (Altersverhältnisse, Verteilung auf das Geschlecht, Klima und Witterung, verschiedene Lokalisationsherde des Erysipels, Komplikationen, Fieberverlauf, Auftreten der Recidive, Mortalität). Bakteriologische Blutuntersuchungen in vivo ergaben nur in einem unkomplizierten Fall ein positives Resultat, post mortem ließen sich von 13 in 5 Fällen im Herzblut Streptok. nachweisen, ohne daß die Blutinfektion auf eine Komplikation zurückgeführt werden mußte.

*Dibbelt.*

**Waldstein** (89) beschreibt eine bläschenförmige bilaterale Affektion der Hornhaut mit einer entzündlichen Erkrankung der Bulbusbindehaut und der Episklera im Anschluß an ein Erysipel der Lider und der Stirn. In den Effloreszenzen der Hornhaut fanden sich reichlich Streptok.

*Fleischer.*

**Kegel** (46) teilt zwei Fälle von Erblindung als sehr seltene Komplikationen des so häufigen Gesichtserysipels mit, den einen mit mikroskopischer Untersuchung, welche einen herdförmig dissemi-

nierten myelitischen Prozeß im Opticus des erblindeten Auges aufdeckte. Verf. nimmt an, daß die Toxine des Erysipels vermittle der Lymph- und Gefäßbahnen von der Haut aus in das Innere des Opticus gelangt sind und dort die parenchymatöse Entzündung hervorgerufen haben, welche zur konsekutiven Erblindung führte.

*Schultz.*

**Abrami und Richet** (13) beobachteten einen Fall von puerperaler Streptok.-Sepsis, bei dem sich in der Hüftgegend ein Erysipel entwickelte, ohne daß auch nur die geringste Hautläsion festgestellt werden konnte, ein Umstand, der die Verff. zu der Annahme eines hämatogenen, metastatischen Erysipels geführt hat. Der Versuch, experimentell beim Kaninchen auf dem Blutweg nach Erzeugung einer Streptok.-Septikämie Erysipel hervorzurufen, gelang nur, wenn in der Haut ein lokalisierter Angriffspunkt geschaffen wurde, z. B. durch leichte, vorübergehende Hyperämie eines Ohrs, hervorgerufen durch die Einwirkung einiger Tropfen Xylol; ferner durch Verlangsamung der Blutzirkulation im Ohr, herbeigeführt durch ein am Ohr hängendes Gewicht von 100 g. In allen Fällen entwickelte sich an dem betreffenden Ohr typisches Erysipel mit Streptok.

*Dibbelt.*

**Rosenberg** (69) schildert eine Familieninfektion, die er auf die in einem Falle aus Abszeßleiter dargestellten Streptok. (*Streptoc. erysipelatis* SCHOTTMÜLLER) bezieht. In einem Falle bestand Scharlachverdacht mit anschließender Nephritis.

*Schultz.*

**Finkler und Selter** (30) berichten über „Psittakose“ des Menschen\*. Die Epidemie nahm ihren Ausgang von Zülpich und verursachte 26 Erkrankungen und 5 Todesfälle. Es handelte sich um Streptok.-Pneumonien, deren Erreger kulturell von den gewöhnlichen Streptok. abwichen. Anscheinend dieselben Streptok. ließen sich auch in den Kadavern der Papageien nachweisen und auch die epidemiologischen Beobachtungen deuten darauf hin. Trotzdem die Krankheit außer in dem ersten Hause mit 5 Fällen, in dem sich die Papageien befunden hatten, in Zülpich noch in 5 Häusern und außerdem in 10 anderen Orten vorkamen, ist eine weitere Infektion niemals erfolgt. 3 Krankenschwestern, welche das Papageienzimmer betreten hatten, erkrankten auch.

Aus der Rachenschleimhaut von gesunden Papageien konnte man in 3 Fällen ähnliche Streptok. nachweisen. Da diese Tiere die Gewohnheit haben zu spucken, kann man annehmen, daß hierbei Bakterien von der Rachenschleimhaut abgerissen werden, in die Außenluft gelangen und mit dem Atemstrom direkt in die Lungen der Menschen gelangen können\*\*.

*v. Rätz.*

**Bachem, Selter und Finkler** (17) berichten noch näher über obige

\*) Um die echte Psittacosis handelt es sich bei diesen Fällen nicht; denn diese wird nicht durch Streptok., sondern durch den *Bac. psittacosis*, welcher zur Gruppe der Paratyphus B-Bac. gehört, hervorgerufen. *Baumgarten.*

\*\*) Daß aber hierdurch die in Rede stehenden Erkrankungen bei den Menschen hervorgerufen wurden, erscheint doch sehr fraglich. *Baumgarten.*

epidemische Lungenkrankheit (Psittakose), deren Infektionsquelle Papageien waren, die allerdings keine Krankheitssymptome zeigten\*.

Im ganzen handelt es sich um 26 Krankheitsfälle. Die Ansteckungsquelle lag in einer Familie, deren Vater der Infektion erlag. Die anderen Personen haben sich in der Wohnung des Verstorbenen infiziert. Die Krankheit verlief als eine schwere Pneumonie, in den meisten Fällen traten aber nur kleine Entzündungsherde auf, die zu der Schwere der Erkrankung nicht im Verhältnis standen. Die Inkubationszeit schwankte zwischen 2-14 Tagen. 5 Fälle waren tödlich — 19,23% Mortalität. Personen, die zu den Erkrankten in innigen Beziehungen standen, die aber das Papageienzimmer nicht betreten haben, erkrankten nicht.

Im Sputum und in der Lunge des einen tödlich verlaufenen Falles und in den inneren Organen der Papageien fanden Verff. Streptok., die nur auf Agarnährboden wachsen und kurze Lebensfähigkeit zeigten. Die Frage, ob diese Streptok. auch bei Papageien eine Krankheit erzeugen, konnte experimentell nicht entschieden werden. Bei gesunden Papageien sind ähnliche Streptok. nachgewiesen worden.

Man muß also annehmen, daß es von Papageien auf Menschen übertragbare Krankheiten gibt, deren Erreger Streptok. sind\*\*.

Die verschiedenen Streptok.-Sera erwiesen sich bei den Kranken als wirkungslos, dagegen war die Behandlung mit einer aus Kulturen der aus gezüchteten Streptok. hergestellten Vaccine in einigen Fällen wirksam.

Nach den histologischen Untersuchungen handelt es sich um eine lobuläre Pneumonie ohne Erkrankung der Bronchien. Das Exsudat war viel mehr zellig als fibrinös und das entzündete Gewebe war dicht gefüllt mit Streptok. v. Rätz.

Lignières (54) bringt in der Festschrift zu Schützs 50jährigem Berufsjubiläum allgemeine Betrachtungen über die Pathogenität und die Differenzierung von Bakterien derselben Gruppe. In der alten Streitfrage über die Identität des Streptoc. equi und pyogenes des Menschen führt er vergleichsweise die Erreger der hämorrhagischen Septikämie und die verschiedenen Formen der Tuberkelbac. mit ihrer verschiedenen spezifischen Pathogenität für gewisse Tiere an. In gleicher Weise meint er, ist der Streptoc. equi eine besondere Varietät der Gruppe der pyogenen Streptok. Der Marmoreksche pyogene Streptoc., der Kaninchen noch in der Dosis von  $\frac{1}{100000000000}$  ccm in 24 Stunden tötet, war für Pferde nicht infektiös, und mit diesem Streptoc. zur Serumgewinnung hochimmunisierte Pferde waren gegen Streptoc. equi nicht refraktär. Er kommt zu dem Schlusse, daß der Streptoc. equi ein genau unterschiedener Streptok.-Typus ist. Klimmer.

Laabs (52) nahm vergleichende Untersuchungen über den Streptoc.

\*) Um so weniger erscheint es berechtigt, die in Rede stehende menschliche Lungenkrankheit als „Psittacosis“ zu bezeichnen (vgl. die Anmerkung zum vorigen Referate). Baumgarten.

\*\*) Diese Annahme kann ich, wie gesagt, nicht als genügend erwiesen ansehen. Baumgarten.

equi und anderen pathogene Streptok. vor. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt L. wie folgt zusammen:

1. Die Drusestreptok. lassen bei Züchtung auf den gebräuchlichen festen Nährböden zwar gewisse Merkmale erkennen, die L. bei den übrigen zum Vergleich herangezogenen Streptok. nicht angetroffen hat. Diese Merkmale sind jedoch nicht so prägnant, daß durch sie allein eine Differenzierung der Drusestreptok. möglich wäre, zumal auch die Konstanz dieser Merkmale durch die immerhin beschränkte Anzahl von Versuchen nicht mit Sicherheit erwiesen ist.
2. Die Merkmale der Bouillon- bzw. Serumbouillonkulturen, insbesondere Form und Beschaffenheit des Bodensatzes, sind dasjenige Zeichen, welches noch am besten eine Unterscheidung der Drusestreptok. ermöglichen dürfte.
3. Bei der Züchtung der Drusestreptok. auf Agar-Agar und in Bouillon kommt dem Alkaleszenzgrad dieser Nährmedien zwar eine bedeutsame Rolle zu, jedoch können hieraus keine Gesetzmäßigkeiten abgeleitet werden, so daß auch auf diesem Wege eine sichere Differenzierung nicht möglich ist.
4. Mittels verschiedener Zuckerbouillonarten kann eine Unterscheidung in verschiedene Streptok.-Arten nicht herbeigeführt werden.
5. Bei Anwendung von Neutralrot-Agar und Neutralrot-Bouillon war bei seinen Drusestämmen eine Reduktion niemals nachzuweisen, während dieselbe bei den übrigen Stämmen vom 2. Tage ab beobachtet wurde.
6. Der von DRIGALSKI-CONRADISCHE Agar ist zur Differenzierung der Streptok. nicht geeignet.
7. Auf Blutagar-Platten bilden die Drusestreptok. gleich den übrigen Stämmen, ausgenommen die aus Milch gezüchteten, deutliche Resorptionshöfe um jede Kolonie, ohne Unterschied, ob Pferde-, Rinder-, Schweine-, Kaninchen-, Meerschweinchen- oder Ziegenblut verwendet wird.
8. Sämtliche Stämme lassen dagegen auf Hundeblut, die Milchstreptok. auf jeglicher Blutart, eine Hofbildung nicht erkennen; nur die undeutliche Hofbildung zeigen die meisten Stämme auf Entenblut.
9. In Blutbouillon läßt sich die hämolytische Wirkung in analoger Weise erkennen.
10. Die Agglutination der Streptok. ist nicht zur Differenzierung geeignet.
11. Neben den Merkmalen der Bouillonkulturen, mit und ohne Serumzusatz, bietet die Obduktion der mit Druse tödlich infizierten Mäuse die wichtigsten Anhaltspunkte für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.
12. Bunte Ratten sind für Druse wenig geeignete Versuchstiere.

*Klimmer.*

**Albrecht** (14) fand bei der Untersuchung des Eiters von 5 drusekranken Pferden aus vorher uneröffneten Abszessen der Kehlganglymphdrüsen in sämtlichen Fällen nur die bekannten kürzeren oder längeren Streptok.-Ketten. Nach Verf.s Beobach-

tungen kommen beim Pferde und zwar im Verlaufe des akuten, fieberhaften und ansteckenden Katarrhes der oberen Luftwege gelegentlich Lymphdrüsenabszesse vor, welche denen der Druse klinisch durchaus ähnlich sind. In diesem Eiter gelang es nach drei verschiedenen Färbemethoden (Methylenblau, LEISHMAN, GIEMSA) untersucht, nicht, Streptok. nachzuweisen, auch andere Bakterien wurden nicht gefunden. *Klimmer.*

**Pricolo** (65) beschreibt den Streptoc. der Pferdedruse nach seinen Eigenschaften, die einschließlich der hämolytischen Fähigkeit denen des Streptoc. longus seu erysipelatos gleichen. Infektionsversuche verursachten entweder allgemeine Septikämie ohne Lokalerscheinungen, oder lokale seröse oder fibrinöse Entzündung am Ort der Einverleibung bei einer Reihe von Säugetieren, deren Verhalten zum Pferdestreptoc. Verf. nach allen Richtungen hin prüfte. *Conzen.*

**Wiedemann** (90) gelang es, Kaninchen gegen künstliche Infektion mit Drusestreptok. durch schonend in einer 25 proz. Harnstofflösung abgetötete Streptoc. zu immunisieren.

Nach seinen Angaben kommt es bei der Immunisierung von Kaninchen gegen Druse nicht so sehr auf die Infektionsmenge der einverleibten Bakterien wie auf die Injektionszahl an. Bei zweimaliger Vorbehandlung innerhalb 8 Tagen oder dreimaliger an 3 Tagen hintereinander gelingt eine Schutzimpfung bei Kaninchen ausnahmslos mit beträchtlich kleineren Mengen als bei einmaliger Vorbehandlung. Bei letzterer sind die Resultate noch dazu sehr ungleichmäßig.

Das Ergebnis seiner Immunisierungsversuche an Kaninchen mit durch Harnstoff abgetöteten Drusestreptok. sind ermutigend für die Anstellung derartiger Präventivimpfungen an Pferden, besonders da sich die subcutane Vorbehandlung am Kaninchen als hierzu geeignet erwies. *Klimmer.*

**Marxer** (59) fand bei seinen Versuchen gegen (Druse)-Streptok. zu immunisieren:

1. Zur Immunisierung von Kaninchen gegen Streptok. eignen sich mit Harnstoff- oder Galaktoselösung abgetötete Streptok. besser als durch Hitze abgetötete.

2. Die aktive Immunität, welche mit einem „Stamme“ erzielt wurde, richtet sich auch gegen die verschiedensten anderen „Stämme“.

3. Ein monovalent hergestelltes Druseserum schützt in derselben Weise auch gegen Streptok. verschiedener Herkunft.

4. Ein Antistreptok.-Serum, zu dessen Herstellung keine Streptok. von Druseerkrankungen verwandt worden sind, schützt trotzdem auch im Mäuseversuche gegen Drusestreptok.

5. Im Serum von Pferden, welche eine Druseerkrankung überstanden haben, sind nennenswerte Schutzstoffe nicht vorhanden.

6. Durch aktive Immunisierung mit sensibilisierten Streptok. tritt der Schutz bereits nach 24 Stunden ein. *Klimmer.*

**Zörner** (96) prüfte die von Dr. SCHREIBER hergestellte Druse-lym phe (Bakterienextrakt).

Er fand, daß die vollkommen klaren Druselymphe ohne Bedenken sowohl subcutan als auch intravenös bei Pferden angewandt werden kann. Bei Ausführung von Impfungen zum Zwecke der Heilung ist der intravenösen Applikation der Vorzug zu geben. Meist genügte eine einmalige Injektion, um die Druse schnell zu coupieren. Eine Wiederholung der Impfung ist jedoch in schweren Erkrankungsfällen angezeigt. Das Allgemeinbefinden des Patienten wird durch Einverleibung der Druselymphe günstig beeinflusst. Das Fieber geht zurück. Bei frühzeitiger Anwendung wird einer Metastasenbildung vorgebeugt und die Krankheit mehr lokalisiert. Das Rekonvaleszenzstadium wird abgekürzt. Der Nasenausfluß wird zunächst vermehrt und dann bald zur Norm zurückgebracht. Die Abszedierung der Lymphdrüsen wird verhindert, wenn sich dieselben noch im Stadium der Hyperplasie befinden. Bei schon begonnener Abszeßbildung wird die Reifung der Abszesse schnell gefördert, so daß eine frühzeitige chirurgische Behandlung einsetzen kann. Die Druselymphe kann auch zur aktiven Immunisierung gesunder Pferde und Fohlen verwendet werden. Die Anwendung der Schutzimpfung mit Druselymphe ist selbst bei Saugfohlen ungefährlich und ruft bei den geimpften Pferden keine Störungen des Allgemeinbefindens hervor. Über die Dauer des Impfschutzes müssen weitere eingehende Untersuchungen Aufschluß geben.

Bei seinen Versuchen an weißen Mäusen fand er, daß diese kleinen Versuchstiere sich zu Immunitätsprüfungen wegen der hohen Empfänglichkeit für die Druseinfektion nicht eignen und deshalb auch kein geeignetes Testobjekt für die Wertprüfung der Druselymphe sein können.

Zum Schluß erbrachte Verf. noch den Beweis, daß bei Anwendung der SCHREIBERSchen Druselymphe eine Aggressinwirkung im Sinne BAILS nicht vorliegt.

Die Frage, welcher Art die Wirkung der Druselymphe ist, muß Gegenstand einer weiteren Untersuchung bleiben. *Klimmer.*

**Schwarz** (76) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über das polyvalente Druseserum zu folgenden Schlußfolgerungen:

A. Schutzimpfungen: 1. Fohlen in Beständen, in denen die Druse nicht herrschte und die offensichtliche Gelegenheit zur Infektion nicht hatten, sind nach der Schutzimpfung innerhalb eines Vierteljahres nicht als Druse erkrankt.

2. Ein Fohlen, dessen Stallgefährte an typischer Druse erkrankt war und das mithin reichlich Gelegenheit zur Infektion hatte, blieb nach Einverleibung von 25 ccm Serum gesund.

B. Heilimpfungen: 1. In einzelnen Fällen vermochten wiederholte Gaben von 50 ccm Serum den Verlauf der Druse zu coupieren, jedoch nur dann, wenn die Kehlgangsymphdrüsen noch nicht über Walnußgröße geschwollen waren und eine eitrige Einschmelzung noch nicht stattgefunden hatte.

Ich will aus Vorsicht nicht unerwähnt lassen, daß diese Fälle nicht zweifellos als eine erfolgreiche Heilimpfung zu betrachten sind. Es kommen bekanntlich bei Fohlen und jungen Pferden auch katarrhalische Affek-

tionen der oberen Luftwege mit Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen vor, ohne daß es sich um eine spezifische Druseerkrankung handelt. Druse als solche kann immer nur mit Sicherheit als vorliegend erachtet werden, wenn eine eitrige Einschmelzung der erkrankten Drüsen eintritt. Das Spezifische des Druseerregers liegt eben darin, daß er Eiterung macht, und solange eine solche nicht vorliegt, kann die Erkrankung auch nicht mit Sicherheit als das Werk des Druseerregers bezeichnet werden.

2. Bestand schon eine erhebliche Schwellung der Kehlgangsymph-  
drüsen oder waren diese schon abszediert, so vermochten auch wiederholte Injektionen den Verlauf nicht zu beeinflussen, insonderheit verhinderten sie auch nicht Komplikationen. Jedoch konstatierte ich in etwa 20% der beobachteten Fälle, daß am Tage nach der Impfung die Temperatur um 0,4-1,8° C. zurückging und der Nasenausfluß sistierte. Diese Erscheinungen waren jedoch nicht von Dauer, da bereits nach 2 Tagen nach der Impfung die Temperatur ihre frühere Höhe, der Nasenausfluß seine ursprüngliche Beschaffenheit wieder erreichte und die Druse ihren typischen Fortgang nahm.

**Todd** (82) behandelt die *Druse der Pferde* mit einem „*Strangline*“ benannten Bakterienpräparate, das er in folgender Weise herstellt: Aus Druseneiter isolierte und durch den Mäusekörper geführte Streptok.-Stämme werden erst auf erstarrtem Blutserum und nachher einen Monat lang in 10proz. Serumbouillon gezüchtet, dann mit 6% Glycerin versetzt, während zwei Tagen bei einer Temperatur von 60° abgetötet und gleichzeitig zu einer dicken Paste eingedickt, die vor der Anwendung mit ½proz. Karbolsäure auf die Hälfte des ursprünglichen Volums verdünnt wird. Von dieser Emulsion werden 5-10 ccm subcutan injiziert, worauf sich bei den Pferden eine zwei Tage lang dauernde thermische und eine fünf Tage lang dauernde lokale Reaktion einstellt. Obzwar die Behandlung weder die fieberhafte Temperatur, noch die Abszeßbildung beeinflußt, sondern lediglich die eiterige Sekretion der Nasenschleimhaut vermindert, wird sie auf Grund von sechs so behandelten Fällen, wovon vier Fälle genasen, warm empfohlen. *Hutyra.*

**Magnusson** (56) berichtet über *apoplektiforme Septikämie bei Hühnern*, welche in Europa bisher nicht beschrieben sein soll.

Im mittleren Schweden starben in 14 Tagen 129 von 202 Hühnern (d. h. 63,9%). Die Seuche begann plötzlich: am ersten Tage starben etwa 6, am nächsten Tage etwa 30 Hühner. Die Krankheit tötete die Tiere binnen einem Tage unter stark depressorischen Symptomen. In allen untersuchten Kadavern fand Verf. mit Mikroskop und Kultur eine reichliche Menge Streptok., die bei Impfung Hühner und Tauben, Kaninchen und Mäuse in etwa einem Tage töteten. Die Seuche ist deutlich mit der von NÖRGAARD und MOHLER 1902 beschriebenen „*Apoplectiform septicemia in chickens*“ identisch und mit der von DAMMAN und MANEGOLD beschriebenen Schlafkrankheit der Hühner (1904) nahe verwandt. Gleichartige, aber leichtere Seuchen in Schweden, auch von Streptok. verursacht, sind von BERG-



MANN und WALL beobachtet. Verf. beschreibt die isolierten Streptok.-Art genauer.

Klimmer.

**Schuh** (75) nahm Untersuchungen über die *Pyometra* des Pferdes vor. Bei dieser Krankheit wurden vorwiegend pathogene Streptok. als mutmaßliche Ursache vorgefunden. Die Pyometra läßt sich hauptsächlich in folgende anatomische Typen sondern:

1. Uteruskatarrh mit Schwund der Schleimhaut und Retentionscystenbildung der Drüsen (*Endometritis catarrhalis chronica purulenta atrophicans cystica*).

2. Uteruskatarrh mit Schleimhautverdickung und Drüsenwucherung (*Endometritis chronica purulenta hyperplastica glandularis*).

3. Uteruskatarrh mit Schleimhautdefekten (*Endometritis chronica purulenta erosiva ulcerosa*).

4. Uteruskatarrh mit Bildung von Granulations- und Narbengewebe (*Endometritis chronica purulenta interstitialis*).

Als Begleitveränderung fand Sch. bei einzelnen dieser Uteruserkrankungen auch Lymphcysten und Phlebektasien.

Klimmer.

**Hasak** (41) züchtete aus dem Scheidensekret von Rindern, welche an der *Colpitis granulosa infectiosa* erkrankt waren, Streptok.-Stämme rein und fand bei seinen vergleichenden Untersuchungen, daß die Stämme morphologisch, kulturell und biologisch im allgemeinen zwar übereinstimmten, aber dennoch gewisse Abweichungen voneinander erkennen ließen.

So ist die hämolytische Eigenschaft dieser Streptok. nicht beständig, sondern graduell und zeitlich verschieden. Serum von Kaninchen, welche mit Streptok. der *Colpitis granulosa infectiosa* immunisiert werden, agglutiniert nicht nur den zur Immunisierung verwendeten Stamm, sondern auch andere Vaginitisstämme in bedeutender Verdünnung. Andere Streptok.-Sera agglutinieren die Streptok.-Stämme der *Colpitis granulosa infectiosa* bloß in den stärksten Konzentrationen.

Die Übertragung der Reinkulturen der gezüchteten Vaginitis-Streptok. in die Scheide gesunder weiblicher Rinder hatte nach 8-10 Tagen die Erkrankung derselben an typischer *Colpitis granulosa infectiosa* zur Folge.

Klimmer.

**W. Meyer** (61) untersuchte die durch Streptok. verursachte Euterentzündung der Kühe.

Die Krankheitserreger der Streptok.-Mastitis bilden im Euter kürzere oder längere Verbände, deren einzelne Glieder fast durchweg der Länge nach aneinander gelagert sind. In Bouillon wachsen die Streptok. zu langen Ketten aus, deren Glieder quergelagert sind. Die Euterentzündung wird nicht durch die Streptok., sondern durch deren Stoffwechselprodukte hervorgerufen\*. Pathologisch-anatomisch stellt die Streptok.-Mastitis

\*) Diese Annahme wäre doch näher zu beweisen. Daß bei der Krankheitserregung durch Bakterien deren „Stoffwechselprodukte“ eine wichtige Rolle spielen, ist ja allgemein anerkannt und bedarf daher für die Erreger der Mastitis der Kühe keiner besonderen Hervorhebung. Daß sie aber allein den Krank-

einen eiterigen Katarrh der Milchgänge und Alveolen dar mit starker Verbreiterung des Bindegewebes. Die chronische Mastitis beginnt stets mit einem akuten, mitunter nur kurzen Anfall. Therapeutisch können nur Erfolge erzielt werden durch Injektion antiseptischer Mittel in die Zisterne. Eine Heilung ist nur dann möglich, wenn die Injektion innerhalb der ersten Stunden nach Beginn der Erkrankung vorgenommen wird. Später eingeleitete Behandlung hält die Mastitis nicht auf, welche über kurz oder lang zur Verödung des befallenen Viertels führt. Die Milch zeigt folgende Veränderungen: Das spezifische Gewicht bleibt bei chronischer Mastitis in normalen Grenzen. Bei akuter Mastitis kann es unter die niedrigste Grenze sinken. Der Fettgehalt ist stets niedriger. Er ist um so geringer, je stärker die Milch verändert ist. Die Acidität der kranken Milch ist geringer als die aus den gesunden Vierteln. Der Katalasegehalt der kranken Milch ist bedeutend vermehrt. Er ist um so größer, je stärker die Milch verändert ist. Milch aus erkrankten Eutern besitzt keine Reduktase. Der schweizerische „Galt“ — Galactophoritis sporadica — und die in Norddeutschland vorkommende Streptok.-Mastitis sind identisch. Etwaige Abweichungen in den Krankheitserscheinungen lassen sich durch klimatische und Bodenverhältnisse erklären.

*Klimmer.*

**Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908 (88). Ansteckende, seuchenartig verlaufende Euterentzündung der Kühe wurde in den Regierungsbezirken Schleswig, Hannover, Stade, Osnabrück, Aurich und Münster beobachtet. Die Krankheit befällt Kühe, sowie noch nicht gedeckte Rinder und größere Kälber. Ein Berichterstatter fand die Krankheit auch im rudimentären Euter bei einem dreijährigen Ochsen, der mit einem euterkranken Rinde auf einer Weide ging. In der Regel erkrankte erst nur ein Euterviertel, von diesem ging die Entzündung allmählich auf ein zweites Viertel über; mitunter aber wurden zwei und mehr Viertel gleichzeitig ergriffen. Aus den Strichen entleerte sich ein zuerst dünnflüssiges, dann schleimig-eitriges, selbst blutiges, übelriechendes Sekret, das vielfach stark eingedickt und zähflüssig war. Dabei zeigten die Tiere steifen Gang und schwerfälliges Aufstehen, nicht selten waren die Sprung-, Vorderfußwurzel- und Fesselgelenke, sowie die Sehnenscheiden der Vorder- und Hinterbeine geschwollen. In manchen Fällen gangränészierten die betreffenden Euterviertel, hochtragende Kühe verkaltbten, manche Tiere gingen an Sepsis zugrunde. In chronisch verlaufenden Fällen kam es zur Verödung der erkrankten Euterviertel oder zu langwierigen Abszedierungen. Nach Veterinärat ROMANN in Aurich handelt es sich bei dieser Krankheit um eine reine Streptok.-Infektion, die ihren Ausgang von der Strichöffnung nimmt und wahrscheinlich durch Fliegen übertragen wird.

*Klimmer.*

**Hermans** (43) meint, daß die sogen. Syphilis der Hasen eine Pseudotuberkulose sei, die durch den Staphyloc. pyoheitsprozeß auslösen und unterhalten, ist doch nur für wenige Infektionskrankheiten (Tetanus, Diphtherie) bisher erwiesen. *Baumgarten.*

*genes albus*, allein oder in Gemeinschaft mit dem *Streptococcus pyogenes*, erzeugt wird. Die Krankheit kennzeichne sich durch Abszesse im Unterhautbindegewebe, zwischen den Muskeln, in den Lymphdrüsen sowie in den inneren Organen, besonders in Lunge, Leber, Milz und Nieren, dagegen wurden an den Genitalien in keinem Falle Veränderungen gefunden. Die künstliche Übertragung gelang auf Kaninchen leicht, auf Meerschweinchen nur ausnahmsweise, durch subcutane Verimpfung von Kulturen, dagegen nicht durch intravenöse Injektion und auch nicht durch Verfütterung von virulentem Material. *Hutyra*.

## 2. A. Fraenkels Pneumonicoccus

(*Weichselbaums, Diplococcus pneumoniae*)

97. **Babes, V.**, Le rôle du pneumocoque dans l'œdème pulmonaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris Année 67, 1909, p. 725-727). — (S. 39)
98. **Beco**, Recherches expérimentales sur l'immunisine antipneumococcique (Bull. de l'acad. roy. de Méd. de Belg. p. 181). — (S. 37)
99. **Böttcher, G.**, Untersuchungen über Bakteriotropine des Blutserums bei Pneumokokkeninfektionen von Kaninchen und Menschen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 98, p. 93-121). — (S. 38)
100. **Bovis, R.**, Péritonites cryptogéniques (La Semaine méd. no. 37). — (S. 40)
101. **Crispoliti**, Intorno alla presenza del pneumococco nel secreto congiuntivale degli individui affetti da polmonite acuta lobare. Ricerche cliniche, sperimentali ed istopatologiche (Policlinico, Sez. Med. no. 4). — (S. 35)
102. **Fugier, A.**, Ein Fall von Pneumokokkenmetastase im Colon ascendens (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 21, p. 148-156). — (S. 40)
103. **Gaertner, A.**, Über eine neue Schafseuche, bedingt durch einen *Diplococcus* (*Streptococcus*) *lanceolatus* (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 54, H. 6 p. 546). — (S. 40)
104. **Gaertner, A.**, Über eine neue Schafseuche, bedingt durch einen *Diplococcus* (*Streptococcus*) *lanceolatus* (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 26, No. 30 p. 595-597). — (S. 40)
105. **Grober, G.**, Zu der Frage der Infektionswege und zum Verlauf der Pneumokokkenmeningitis (Münchener med. Wchschr. p. 1332-1335). — (S. 40)
106. **Királyfi, G.**, Beiträge zur Pathologie des Pneumococcus (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 53, p. 65-90). — (S. 39)
107. **Meyer, F. G. A.**, Foudroyante Pneumokokkensepsis mit Hämoglobinurie (Münchener med. Wchschr. p. 300-302). — (S. 39)
108. **Miyashita**, Die Beteiligung der Cornea an der Pneumokokkenimmunität (Ber. üb. d. 36. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 19-23). — (S. 39)
109. **Neufeld, F.**, u. **Haendel**, Über die Entstehung der Krisis bei der

- Pneumonie und über die Wirkung des Pneumokokkenimmunserums (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 34, p. 166-181). — (S. 37)
110. **Panichi, L.**, Über den Gesamtstickstoff in der Kultur des FRAENKELschen Pneumococcus (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 54, p. 412-418). — (S. 35)
111. **Panichi**, Lo pneumococco di FRAENKEL nel sangue di individui affetti da tubercolosi del polmone (Annali dell' Istit. Maragliano 1908, fasc. 6). — (S. 39)
112. **Schneider, R.**, Zur Wirkungsweise des Pneumokokkenimmunserums (Ber. üb. d. 36. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 11-18). — (S. 38)
113. **Ungermann, E.**, Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Pneumokokkenimmunität, insbesondere zum Verhalten „serumfester“ Pneumokokkenstämme (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, No. 2/3). — (S. 37)
114. **v. Wyss, H.**, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der fibrinösen Pneumonie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70, p. 121-180). — (S. 38)
115. **Zesas, D. G.**, Appendicitis und Pneumonie (Med. Klinik 1909, p. 1674-1676). — (S. 40)

**Panichi** (110) prüfte den Gesamtstickstoffgehalt einer Kultur von Pneumok. in bestimmten Zeitabständen (alle 4 Stunden) und gleichzeitig die Virulenz dieser Kultur in diesem Zeitpunkt. Der Stickstoffgehalt ändert sich während den ersten 24-48 Stunden fortwährend, je nach der Pathogenität der Kultur ändert sich die Stickstoffkurve.

*Fischer.*

**Crispolti** (101). Es ist allgemein bekannt, daß in der Conjunctiva sowohl unter normalen als pathologischen Verhältnissen Bakterien enthalten sind, darunter der Xerosebac., der Staphyloc., Streptoc., der Bac. von MORAX-AXENFELD, der Pneumoc. usw.

Jedoch fehlten Untersuchungen, wie sich der Pneumoc. im Conjunctivalsekret der an akuter lobärer Pneumonie erkrankten Individuen verhält.

Die Arbeit besteht aus vier Teilen. Im ersten behandelt Verf. die Literatur des Themas ausführlich. Im zweiten berichtet er über die Resultate der an 90 Individuen vorgenommenen Untersuchungen, von denen einige an nicht durch Pneumok. verursachten Krankheiten des Atmungsapparates mit akutem, subakutem und chronischem Verlauf litten, andere an Krankheitsprozessen verschiedener Organe; alle zeigten eine normale Conjunctiva. Bei der mikroskopischen Untersuchung des der Conjunctiva entnommenen Materials, die systematisch durchgeführt wurde, wurde der Pneumoc. allerdings nur in zwei Fällen in außerordentlich spärlicher Zahl angetroffen; dagegen wurden ziemlich häufig spezifische Bakterienformen gefunden und zwar nach ihrer Häufigkeit geordnet: Bac. xerosis, Kokken von verschiedener Größe, Staphylok., Streptok., Diplok. von MORAX-AXENFELD, Bac. subtilis.

Die Resultate, zu denen Verf. gelangte, weichen von denen GASPARINIS ab, während sie zum großen Teil mit denen übereinstimmen, welche von der Mehrzahl der Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben (AXENFELD, RYMOWICZ, HERNESDORFF, LAWSON usw.), mitgeteilt werden.

Der dritte Teil der Arbeit umfaßt die klinischen Beobachtungen an Kranken, die an akuter lobärer Pneumonie litten; die Zahl der untersuchten klinischen Fälle beträgt 45.

Der vierte Teil der Arbeit ist in drei Kapitel eingeteilt. Im 1. Kapitel berichtet Verf. über die Resultate der Untersuchungen des Bakteriengehaltes der normalen Conjunctiva (10 Individuen). Im 2. Kapitel berichtet er über seine Experimente an Kaninchen, denen er Kulturen des Materials inokulierte, das er aus der Conjunctiva von Individuen entnommen hatte, die an Pneumok.-Pneumonie litten, sowie Individuen, welche diese Krankheit nicht hatten. Das 3. Kapitel umfaßt endlich die Resultate der histopathologischen Untersuchungen an den Tränenrüsen von Individuen, die an akuter lobärer Pneumonie gestorben waren. Sie verfolgten den Zweck, sich Aufklärung darüber zu verschaffen, weswegen in der normalen Conjunctiva der Pneumoniekranken Pneumok. auftreten.

Der Verf. gelangte zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. In der Conjunctiva gesunder Individuen oder solcher, die, wenn krank, nicht an durch Pneumok. verursachten Krankheitsprozessen leiden, wird der Pneumoc. in einem zwischen 2 und 10% schwankenden Verhältnis gefunden; die Zahl ist in jedem Fall außerordentlich dürftig und besteht im wesentlichen aus den atypischen Formen des Pneumoc. Ziemlich zahlreich sind dagegen spezifische Bakterienformen.

2. In der Conjunctiva der an akuter Pneumok.-Pneumonie leidenden Individuen ist der Pneumoc. stets durch die einfache mikroskopische Untersuchung des Conjunctivalsekrets nachzuweisen.

a) die Pneumok. sind zahlreicher während der ersten Tage der Krankheit und können sich so erhalten, bis die Krisis eintritt; ist diese eingetreten, so ist der auf jeden Fall positive Befund weniger reichlich und kann auch einige (5-6-8) Tage nach eingetretener Krisis anhalten; in den Fällen von lobärer Pneumonie mit verspäteter Resolution ist der Befund fortwährend positiv, jedoch im allgemeinen nicht reichlich.

b) In den ersten Tagen der Pneumonie werden im Conjunctivalsekret gewöhnlich Pneumok. in Reinkultur mit Kapseln angetroffen, welche letztere mehr oder minder häufig sind, je nach den einzelnen Fällen; in anderen Zonen trifft man zugleich mit den Pneumok. ihrer Häufigkeit nach geordnet Xerosebac. an, isolierte rundliche Formen (unter denen eine mit verlängertem Ende), Staphylok., Bac. von MORAX-AXENFELD, Bac. subtilis, Streptok.; die letzteren drei Formen sind jedoch außerordentlich selten in diesem Stadium der Krankheit, und die typischen Formen der Pneumok. herrschen vor.

c) Nach Eintreten der Krisis werden die Pneumok. im Conjunctivalsekret viel weniger zahlreich, sind bisweilen spärlich und werden selten

in Reinkultur mit Kapseln wahrgenommen; häufiger dagegen trifft man Pneumok. zusammen mit den oben beschriebenen Bakterienformen, die übrigens zahlreicher werden; in diesem Stadium, d. h. von dem auf die Krisis folgenden Tage an, herrschen die atypischen Formen der Pneumok. vor, ja zuweilen besteht der Befund fast ausschließlich aus den letzteren.

3. In einigen einzelnen Fällen, in welchen man auf Grund des komplizierten symptomatischen Bildes am Vorhandensein einer akuten Affektion der Lunge zweifelt, kann die Anwesenheit des Pneumoc., die wir nach den oben angeführten Vorschriften durch einfache mikroskopische Untersuchung des Conjunctivalsekrets nachzuweisen imstande sind, von Nutzen sein, um zu einer, wenn auch nicht sicheren, so doch Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pneumok.-Pneumonie zu gelangen.

4. Die Pneumok., die sich konstant mehr oder minder reichlich in der normalen Conjunctiva der an akuter lobärer Pneumok.-Pneumonie leidenden Individuen vorfinden, gelangen aller Wahrscheinlichkeit nach in die Conjunctiva aus der Nasenhöhle auf aufsteigendem Wege durch die Tränenwege und vermehren sich in der Conjunctiva selbst. *Tiberti.*

**Ungermann** (113) stellte vergleichende Untersuchungen an über die drei Wirkungen des P n e u m o k . - S e r u m s: 1. Schutzkraft im Mäuseversuch, 2. Tropinwirkung im Reagensglasversuch, 3. die Phagocytose befördernde Wirkung im Tierkörper. „Ein mit einem typischen Pneumok.-Stamm gewonnenes hochwertiges Serum besaß alle drei Wirkungen gegenüber dem typischen, keine gegenüber dem atypischen, serumfesten Stamm. Ein mit dem atypischen Stamm gewonnenes Serum wirkte umgekehrt ausschließlich auf den atypischen Stamm.“ *Miller.*

**Neufeld und Haendel** (109) fanden, daß das S e r u m v o n P n e u m o n i k e r n n a c h d e r K r i s i s regelmäßig und oft in erheblicher Menge S c h u t z s t o f f e gegen Pneumok. enthält; doch zeigte auch normales Menschenserum eine nicht ganz unbedeutende Schutzwirkung. Bei Tierversuchen (Mäusen) schützten große Dosen Serum (0,2) i. a. gegen die 100 000- bis millionfache tödliche Dosis; bei kleinen Serumdosen versagt jedoch plötzlich die Schutzwirkung auch gegen minimale Kulturmengen. Zu therapeutischen Zwecken wird vorher stets eine große Menge Pneumok.-Antiserum und intravenöse Injektion erforderlich sein. Die Annahme liegt nahe, daß bei der Pneumonie im Verlauf der Erkrankung Antikörper gebildet werden; von einem gewissen Schwellenwert an nimmt deren Wirkung schnell zu. Dadurch werden die im Blut kreisenden Pneumok. (wohl vorzugsweise durch Vermittlung der Phagocyten) rasch unschädlich gemacht, was sich klinisch in dem Auftreten der Krise, dem typischen Bild einer schnellen Entgiftung dokumentiert. *Fischer.*

**Beco** (98). Das I m m u n i s i n, das **BERTRAND** isoliert hat, ist ein Eiweißstoff, der aus dem Blute, der Leber und dem Knochenmark von Kaninchen, die stark gegen den Pneumoc. immunisiert waren, extrahiert wurde.

Aus den Untersuchungen, die **BECO** mit dem Immunisin ausgeführt hat, ergibt sich, daß es, bei Mäusen und Kaninchen injiziert, keine kurative

oder präventive Eigenschaft der Pneumokokkämie gegenüber besitzt, wenn die Injektion nach oder im Augenblick der Inokulation eines virulenten Pneumoc. erfolgt. Bei Mäusen verzögert präventiv injiziertes Immunisin die Pneumok.-Septikämie, aber hält sie nicht auf. Es ist toxisch für dieses Tier. Endlich ist das Immunisin *in vitro* dem Pneumoc. gegenüber stark baktericid. Herry.

**Schneider** (112) kommt bei seinen Untersuchungen über die Wirkung von Pneumok.-Serum beim Kaninchen zu einer Bestätigung der bekannten NEUFELDSchen Feststellungen. Spritzt man Meerschweinchen sehr virulente Pneumok. in die Bauchhöhle ein, so erfolgt Bakteriolyse durch hitzebeständige, baktericide Stoffe, welche die Leukocyten abgeben (Leukine). Die Phagocytose erfolgt nur unter dem Einfluß selbständig opsonierend wirkender thermostabiler Substanzen, also der sog. Bakteriotropine. Es wurde ferner festgestellt, bis zu welcher Verdünnung die Pneumok.-Sera noch spezifische Phagocytose bewirken. Eine therapeutische Wirkung der jetzigen Pneumok.-Sera auf das Ulcus corneae erscheint z. Z. noch durchaus fraglich. Fischer.

**Böttcher** (99) versuchte Kaninchen gegen Pneumok. zu immunisieren. Nach der NEUFELDSchen Methode (durch Erhitzen abgetöteter Pneumok.-Kulturen) gelingt das nicht immer, da der von B. benutzte Stamm (von Pneumoniekranken aus Sputum nach Mäusepassage auf Ascitesbouillon gezüchtet) selbst bei stundenlanger Erhitzung auf 70° seine Vitalität nicht völlig einbüßte. Mit einem avirulenten Stamm ließ sich ein Kaninchen erfolgreich immunisieren. Während der Immunisierung wurde nie eine Erhöhung der Phagocytose beobachtet. Je virulenter ein Stamm war, desto resistenter war er gegen die Phagocytose im inaktivierten Normalserum. Stämme mittlerer Virulenz entgingen nicht immer der Phagocytose im inaktivierten Normalserum; es ist unstatthaft, zu schließen, daß Stämme, die phagocytiert werden, keine Infektion hervorrufen könnten. Die Virulenz für Menschen und für Tiere geht nicht immer parallel, weder bei Pneumok. noch bei Streptok. Bei allen Fällen von Pneumonie traten im Serum Tropine auf, besonders bei leichteren Fällen und in der Nähe der Krise. Eine Schutzwirkung des Serums von Pneumonierekonvaleszenten gegen Pneumok.-Sepsis der Mäuse ließ sich nicht konstatieren, höchstens geringe Resistenzerhöhung. Fischer.

**v. Wyss** (114) berichtet über Untersuchungen an 50 Fällen von fibrinöser Pneumonie. Die fortlaufende Zählung der weißen Blutkörperchen läßt gewisse Schlüsse auf die Prognose des Falles zu, da die Zahl dieser Zellen ein Bild der Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks gibt und somit auch auf die Allgemeininfektion des Körpers Schlüsse ziehen läßt. Die Viskosität des Blutes ist großen Schwankungen unterworfen, im allgemeinen aber erhöht. — Die übrigen Beobachtungen sind wesentlich klinischer oder therapeutischer Natur. Fischer.

Das lange Verweilen des Pneumoc. im Latenzzustande im Blute der Tiere (Kaninchen) und des Menschen, die diese Infektion durchmachten, die Möglichkeit, während des Verlaufes einer Lungentuberku-

lose die echte lobäre Pneumok.-Pneumonie zu beobachten, erweckten bei **Panichi** (111) den Verdacht, es könne sich beim tuberkulösen Individuum wiederholen, was bei dem von der Pneumonie geheilten eintritt, d. h. es könne bei jenem der zirkulierende, latente Pneumoc. vorhanden sein.

Er stellte diesbezügliche Untersuchungen an und gelangte zu den Schlußfolgerungen:

1. Daß im Blute der an Lungentuberkulose leidenden Individuen der Pneumoc. latent zirkulieren kann;

2. daß der Keim sich im Blutkreislauf lange, ja Monate vorher befinden kann, ehe der Kranke erliegt. *Tiberti.*

**Babes** (97) findet, daß das Lungenödem, welches sehr häufig entzündlichen Ursprungs ist, das erste Stadium der Pneumonie darstellt. In den ödematösen Partien finden sich reichlich Mikroben, vorwiegend Pneumok., während sie zu dieser Zeit sich im Blut noch spärlich finden, meist frei in der ödematösen Flüssigkeit in den Alveolen. Diese bietet offenbar einen günstigen Nährboden für die Pneumoc. während das fibrinöse Exsudat, das sich in den späteren Stadien einstellt, schon ein Symptom einer Reaktion des Organismus darstellt und schlechte Lebensbedingungen für die Kokken schafft. *Fischer.*

**Királyfi** (106) prüfte vorwiegend die histologischen Veränderungen, die nach Infektion mit Pneumok. an den Organen von Meerschweinchen auftraten. Meerschweinchen haben ziemlich starke Empfänglichkeit für Pneumok.; die letale Dosis einer 24stündigen Blutbouillonkultur ist je nach Größe des Tieres 0,1-0,5 ccm bei subcutaner Impfung. Besonders wichtig sind die beinahe elektiven Schädigungen des Herzens bei der Pneumok.-Infektion: entzündliches Ödem, zumal am Ostium artericum (Gewebsdisposition für valvuläre Endocarditis!), Pericarditis und Myocarditis. Hyperämie und Blutungen der Nebennieren finden sich regelmäßig und sind vermutlich auf Wirkung von Toxinen zurückzuführen. *Fischer.*

**Miyashita** (108) hat durch Verimpfung von Pneumok. (Blutbouillon-aufschwemmung oder Bouillonkultur) in möglichst geringen Mengen die Kaninchencornea infiziert und eine progressive Hypopyonkeratitis erzielt. Wurden solche Tiere 24 Stunden vor der Impfung mit dem RÖMERschen Serum (neues Höchster Serum) passiv immunisiert, so wurde trotzdem das Auftreten der Keratitis nicht verhindert; doch wird der Prozeß in der Cornea merklich verzögert und verläuft leichter und kürzer. Doch ist die Anteilnahme der Cornea an der Immunität äußerst gering und erfordert enorm hohe Mengen des zu injizierenden Serums. Die therapeutische Anwendung des Serums kann daher nur eine recht beschränkte, im wesentlichen eine prophylaktische sein. *Fischer.*

**Meyer** (107) berichtet über einen innerhalb 4 Tagen tödlich verlaufenen Fall von Pneumok.-Sepsis mit Hämoglobinurie bei einem 21jährigen Mann. Die Allgemeininfektion erfolgte von den Lungen aus (Pneumonie rechts), durch die Lymphbahnen — Ductus thoracicus — ins Blut. Durch die plötzliche Überschwemmung des Blutes mit Pneumok.



ist vermutlich starke Antitoxinbildung angeregt worden; wenn das Antitoxin Angriffspunkte in den eigenen Erythrocyten fand, so mußte starke Hämolyse erfolgen, da zur Bildung entsprechender Antiautolysine keine Zeit blieb (!).

*Fischer.*

**Fugier** (102) teilt einen Fall mit, wo bei croupöser Pneumonie mit Pleuritis und Pericarditis eine Phlegmone des Colons und Coecums beobachtet wurde. Es handelte sich um eine hämatogene, metastatische Infektion des Darms mit Diploc. FRAENKEL-WEICHSELBAUM; die ungewöhnliche Lokalisation ist vielleicht durch eine Stauung in den Unterleibsorganen, infolge bestehender Lebercirrhose, zu erklären.

*Fischer.*

**de Bovis** (100) gibt einen Überblick über die in der Literatur beschriebenen Fälle von kryptogenetischer Peritonitis unter Hinzufügung einiger von ihm selbst beobachteter Fälle. An erster Stelle steht die Pneumok.-Peritonitis, die häufig zusammen mit besonders linksseitigen pleuritischen bzw. pneumonischen Erkrankungen beobachtet wird. Experimentelle Untersuchungen über den Gang des Lymphstroms sprechen dafür, daß diese Veränderungen sekundär sind. Die zweite Hauptform ist die kryptogenetische Streptok.-Peritonitis, die am besten von einem finnländischen Arzt (DE LA CHAPELLE) beschrieben worden ist. Was die Ätiologie anlangt, so genügt die Annahme des Zirkulierens pathogener Mikroorganismen im Blute nicht für das Verständnis des Auftretens einer Peritonitis. Von vielen Autoren ist entzündlichen Veränderungen im Magen-Darmkanal Beachtung geschenkt worden. Ein Zusammenreffen solcher Veränderungen mit Otitis, Angina usw. wird das Zustandekommen einer Peritonitis begünstigen bzw. ihren Verlauf zu einem schwereren machen. Die große Häufigkeit, mit der das weibliche Geschlecht befallen wird, gab die Veranlassung, die Eintrittspforte in den Genitalorganen zu suchen, eine Ansicht, die durch den mehrfach gelungenen bakteriologischen Nachweis gestützt wird. Jedenfalls ist es durch die Kasuistik so gut wie erwiesen, daß es eine primäre, idiopathische Peritonitis nicht gibt.

*Jüngling.*

**Zesas** (115). Übersichtsreferat. Es gibt sichere Fälle von Pneumok.-Appendicitis, mit Infektion entweder direkt durch die Lymphbahnen des Zwerchfells, oder hämatogener metastatischer Infektion. Selten sind Fälle von Pseudoappendicitis bei Pneumonie (abnorme Lokalisierung des pleuritischen Schmerzes, besonders bei Kindern beobachtet).

*Fischer.*

**Grober** (105) berichtet über zwei letal endigende Fälle von Pneumok.-Meningitis; die Infektion erfolgte in einem Falle von den Lungen aus (Pneumonie!) auf dem Blutwege; im anderen vielleicht vom Nasenrachenraum aus (Lungen frei). In einem 3. Falle, bei einem 8jährigen Mädchen, ging die Pneumok.-Meningitis (Pneumok. im Spinalpunktat) nach Anwendung von RÖMERSCHEM Pneumok.-Serum in Heilung über. Pneumonie bestand nicht; die Infektion erfolgte vermutlich vom Nasenrachenring und den Tonsillen aus.

*Fischer.*

**Gaertner** (103, 104) beschreibt eine seuchenhafte Krank-

heit der Schafe, die, auf einem Gute in Pommern herrschend, durch einen *Diploc. (Streptoc.) lanceolatus* verursacht wurde.

Zuerst erkrankten die Mutterschafe, dann neugeborene Lämmer und zuletzt auch andere erwachsene Schafe und ältere Lämmer. Die Krankheit verlief zumeist sehr schnell, nach 1-2 Tagen trat in der Regel der Tod ein. Einzelne Mutterschafe seien jedoch 8-12 Tage lang krank gewesen, und von diesen seien 2 wieder gesund geworden. Bei den verendeten Tieren war der Sektionsbefund nicht immer gleich. Gemeinsam waren die Erscheinungen der Sepsis, hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle, im Pleurasack und Herzbeutel, ferner Milztumor und Leberanschwellung. Bei den Mutterschafen war eine jauchige Metritis, in einigen Fällen hämorrhagische Rhino-Laryngo-Tracheitis, hämorrhagisch-fibrinöse Pleuritis und Hepatisation der Lunge zu konstatieren. Bei den sezierten Lämmern war außerdem eine hämorrhagische Dünndarmentzündung mit Schwellung der Mesenterialdrüsen vorhanden.

Aus den verendeten Schafen konnte Verf. einen *Diploc.* züchten, welcher nach seinen morphologischen, biologischen und kulturellen Eigenschaften als zum *Diploc. pneumoniae* gehörig anzusehen ist. Mit diesem *Diploc.* konnten durch Inhalation, durch intraperitoneale Impfung und durch Verfütterung bei gesunden Schafen die gleichen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorgerufen werden, die die spontan erkrankten Schafe gezeigt hatten.

Der *Diploc.* ist somit als der Erreger der Seuche anzusehen und kann als *Diploc. lanceolatus ovium* benannt werden. *Klimmer.*

### 3. Weichselbaums ‚*Diplococcus meningitidis intracellularis*‘ (‚*Meningococcus*‘)

116. **Baecher, St., u. J. Hachla**, Zur Kritik der Prüfungsmethoden des Meningokokkenserums (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 6, H. 4 p. 404-427). — (S. 46)
117. **Bethge, H.**, Ein Beitrag zur Behandlung der Meningokokkenträger (Deutsche med. Wchschr. Bd. 36, No. 2 p. 66). — (S. 51)
118. **Briot u. Dopter**, Action expérimentale du sérum antiméningococcique sur le méningocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69). — (S. 44)
119. **Briot u. Dopter**, Pathogénie des accidents observées au cours de l'immunisation des chevaux contre le méningocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69). — (S. 44)
120. **Bruyneghe, R.**, Einfaches Verfahren zur Züchtung der Meningokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 1 p. 92). — (S. 43)
121. **Busse, O.**, Die übertragbare Genickstarre (Klin. Jahrb. Bd. 23, H. 3 p. 383-538). [Ausführliche Monographie über Epidemiologie, Ätiologie, Klinik, Therapie und besonders pathologische Anatomie der Genickstarre mit vielen eigenen Untersuchungen, Abbildungen und ausführlichem Literaturverzeichnis. Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. *Hueck.*]

122. **Cathoire, E.**, Recherche du pouvoir opsonisant du sérum des porteurs sains de méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69). — (S. 51)
123. **Costa, S.**, Résultats de quelques recherches de „porteurs“ de méningocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 776). — (S. 51)
124. **Danielopolu, D.**, Nouvelle réaction biologique permettant de reconnaître les processus inflammatoires méningés. Segmentation de l'action empêchante du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69). — (S. 46)
125. **Debré, R.**, La méningite cérébrospinale prolongée à forme cachectisante (La Presse méd. no. 41). [Nichts bakteriologisches, Klinik, Therapie, pathologische Anatomie der „kachektischen“ Form der prolongierten Cerebrospinalmeningitis. *Dibbelt.*]
126. **Dopter, Ch.**, Differentiation du méningocoque et des germes similaires par l'épreuve du péritoine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 38 p. 600). — (S. 44)
127. **Dopter, Ch.**, Action bactériolytique comparée du sérum antiméningococcique sur les méningocoques et les germes similaires, injectés par voie veineuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 36 p. 524). — (S. 45)
128. **Dopter, Ch.**, Le pouvoir lytique du sérum antiméningococcique est-il spécifique? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 37 p. 546). — (S. 45)
129. **Dopter, Ch.**, La sérothérapie antiméningococcique (Annal. de l'Inst. PASTEUR Année 24, no. 2 p. 96). — (S. 47)
130. **Eschbaum**, Unsere Beobachtungen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica (Münchener med. Wchschr. Bd. 57, No. 33 p. 1728). — (S. 49)
131. **Fischer, L.**, Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis und die Resultate der Behandlung mit FLEXNER-Serum in New-York (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 52, H. 4/6 p. 289). — (S. 51)
132. **Flu, P. C.**, Weitere Mitteilungen über das Vorkommen von Cerebrospinalmeningitis epidemica in den Tropen [Surinam] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909, Bd. 13, No. 21 p. 690). — (S. 52)
133. **Hilgermann, R.**, Ein bakteriologisches Besteck zur Entnahme und sofortigen Verarbeitung genickstarreverdächtigen Materials (Klin. Jahrb. Bd. 22, No. 4 p. 534). — (S. 49)
134. **Hutinel, V.**, Sérothérapie et anaphylaxie dans la méningite cérébrospinale (La Presse méd. no. 53). — (S. 48)
135. **Lateiner, M.**, Zur Serumbehandlung der Meningitis cerebrospinalis (Med. Klinik Bd. 6, No. 15 p. 580). — (S. 48)
136. **Levy, E.**, Die Diagnose der epidemischen Meningitis im frühen Kindesalter (Med. Klinik Bd. 6, No. 40 p. 1569). — (S. 49)
137. **Löwenstein, C.**, Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica (*ZIEGLERS Beitr.*

- z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 47, H. 2 p. 282-330). [Nur pathologisch-anatomische Untersuchung. Bakteriologisch nichts bemerkenswertes. *Hueck.*]
138. **Mayer, G., u. A. Waldmann**, Über Genickstarre in München (Münchener med. Wehschr. Bd. 57, No. 9 p. 475-480). [Ausführlicher epidemiologischer Bericht über Erkrankungen an Genickstarre in der Militärbevölkerung Münchens, der hauptsächlich die letzten 10 Jahre umfaßt. *Hueck.*]
139. **Mayer, G., u. A. Waldmann**, Beobachtungen über Genickstarre, speziell über Keimträger (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 47, p. 213-216). [Die Arbeit ist ausführlich erschienen in der Münchener med. Wehschr. Bd. 57, No. 30, 1910; s. den folgenden Titel. *Hueck.*]
140. **Mayer, G., Waldmann, Fürst u. G. B. Gruber**, Über Genickstarre, besonders die Keimüberträger (Münchener med. Wehschr. Bd. 57, No. 30 p. 1584). — (S. 50)
141. **Mongour, Ch., et P. Brandeis**, Liquide céphalo-rachidiens clair à la période terminale d'une méningite cérébrospinale à méningocoques et un mois après le début des accidents (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 557). — (S. 52)
142. **Nieter, A.**, Über die bisherigen Erfahrungen mit dem Meningokokkenheils Serum bei Genickstarrekranken (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1909, Bd. 38, H. 22 p. 948-960). — (S. 48)
143. **Onaka, M.**, Über Meningokokkenserum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 3 p. 348). — (S. 46)
144. **Oppenheim, H., u. M. Borchardt**, Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns (Deutsche med. Wehschr. Bd. 36, No. 2 p. 57-61). [Bakteriologisch nichts bemerkenswertes, nur klinische Mitteilungen. *Hueck.*]
145. **Raimist, J.**, Zur Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrigen Meningitiden (Archiv f. Psych. 1909, Bd. 46, H. 1 p. 127-149). [Nur klinische Mitteilung, bakteriologisch nichts Erwähnenswertes. *Hueck.*]
146. **Vincent, H., u. E. Combe**, Méningites méningococciques à liquide stérile et amicrobien, révélées par le précipito-diagnostic (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 566). — (S. 52)
147. **Warschauer**, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre (Klinisch-therap. Wehschr. Bd. 17, No. 23 p. 550). — (S. 48)

**Bruyneghe** (120) empfiehlt, zur Züchtung der Meningokokken (unter aseptischen Kautelen zu gewinnende!) Spinalflüssigkeit selbst mit einer entsprechenden Menge Bouillon zu versetzen und 24 Stunden bei 37° stehen zu lassen. Schon nach wenigen Stunden seien Meningokokken an der Oberfläche nachzuweisen, später bilde sich ein Häutchen, von welchem sich leicht Bröckelchen ablösen und nach unten fallen. Bei Mischinfektionen sei das Verfahren nicht geeignet; bei stark eitrigen Spinalflüssigkeiten sedimentiere man am besten zuerst die Eiterkörperchen im Spitzglase.

*Hueck.*

**Briot und Dopfer** (119) haben bei intravenösen Impfungen von Pferden mit Meningok.-Kulturen gelegentlich schwere Zufälle, bestehend in Schwindel, Konvulsionen, Dyspnoe, die auch zum Kollaps und Exitus führten, beobachtet und haben versucht, die Pathogenese dieser Erscheinungen experimentell zu erforschen durch Impfung von Meerschweinchen. Diese erhielten intravenös eine Mischung einer Emulsion von frischer Meningok.-Kultur in physiologischer Kochsalzlösung mit der gleichen Menge nicht erhitzten Antimeningok.-Serums und zeigten darauf ähnliche Erscheinungen wie die bei den Pferden infolge der Immunisation beobachteten, der Exitus trat innerhalb weniger Stunden ein. Bei Injektion von normalem Serum oder vorher 40 Minuten auf 56° erhitztem Antimeningok.-Serum, gemischt mit der Bakterienemulsion, trat die Reaktion nicht auf. Verf. stellen zur Erklärung derselben die Hypothese auf, daß ein im Körper der Kokken enthaltenes Gift (Endotoxin) frei werde durch die Tätigkeit von Lysinen, die als Reaktion auf die Einverleibung von lebenden Meningok. vom Organismus produziert werden. Dies gilt für die Vaccinationsversuche der Pferde, während beim Versuch am Meerschweinchen dieses die Lysine im Antimeningok.-Serum zugleich mit den Kokken erhält. Mit dem wässrigen Extrakt von Meningok.-Kulturen, in dem das hypothetische Toxin enthalten sein mußte, haben Verff. auch bei Meerschweinchen dieselben Symptome erzielt.

**NETTER** erklärt dagegen in der Diskussion diese Phänomene als Wirkung von normalerweise im Pferdeserum enthaltenen toxischen Stoffen.

*Dibbelt.*

**Briot und Dopfer** (118) haben bei Meerschweinchen durch intravenöse Impfung einer Meningok.-Antimeningok.-Serummischung ebenso wie durch sukzessive Injektion erst des Serums und dann der Meningok. Erregungszustände mit Krämpfen, schwerer Dyspnoe herbeigeführt, denen meist der Exitus nach einiger Zeit folgte. Wird dagegen erst die Bakterienkultur injiziert und später die gleiche Serummengge, so zeigt das Tier gar keine auffallenden Symptome, eine Erscheinung, die sich daraus erklärt, daß die intravenös injizierten Kokken in kurzer Zeit aus dem Blut verschwinden und sich in den inneren Organen, speziell der Milz vorfinden, und zwar in der Mehrzahl aufgenommen von Phagocyten. Daher kann das Antimeningok.-Serum nicht mehr seine Wirksamkeit auf die Bakterien mit konsekutivem Freiwerden von Endotoxin ausüben, wenn es erst eine gewisse Zeit nach ihnen injiziert worden ist. Da die Meningok. gewöhnlich intracellulär liegen, so hat diese Feststellung auch therapeutisches Interesse, die intradurale Anwendung des Antimeningok.-Serums bringt keine Gefahr der oben geschilderten Erscheinungen mit sich, da die phagocytierten Kokken der Wirkung des Serums entzogen sind und also aus ihnen kein Endotoxin frei werden kann.

*Dibbelt.*

**Dopfer** (126) hat den PFEIFFERSchen Versuch auf Meningok. und verwandte Arten angewandt und gefunden, daß sich diese

Probe in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens gut zur Identifizierung des WEICHSELBAUMSchen Meningoc. eignet. Man injiziert in das Peritoneum eines ca. 250 g schweren Meerschweinchens 1 ccm Antimeningok.-Serum (am besten frisch aus der Vene entnommen); nach genau 24 Stunden wird 1 ccm Kulturemulsion von dem zu identifizierenden Bac. in physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Nach 20-30 Minuten wird Peritonealexsudat entnommen; enthält es keine freien Bakterien, so handelt es sich um Meningok., die durch das Serum aufgelöst worden sind; sind zahlreiche freie Bakterien vorhanden, so handelt es sich um Para- oder Pseudomeningok. D. empfiehlt diese Methode zur Feststellung der wahren Meningok.-Träger, wodurch eine wirksame Prophylaxe ermöglicht wird.

*Dibbelt.*

**Dopter** (127) hatte beobachtet, daß ein Meerschweinchen auf intravenöse Injektion eines Gemisches von 1 ccm nicht erhitzten Antimeningok.-Serums und 1,5 ccm einer Emulsion von 24 Stunden alten Meningok. in physiologischer Kochsalzlösung mit heftigen Störungen (Dyspnoe, Krämpfen) reagiert, die sogleich oder nach einigen Stunden zum Exitus führen. Kontrollversuche mit verwandten Arten: Pseudomeningok., Parameningok., Gonok., Diploc. flavus, Mikroc. catarhalis, und dem gleichen Antimeningok.-Serum riefen ähnliche, nur weniger stürmische Erscheinungen hervor, die auch den Tod zur Folge hatten. Wenn die Dosis der Bakterien erhöht wird, so ist die Reaktion um so intensiver; bei kleiner Dosis sterben die Tiere ohne heftige Reaktion einige Stunden später, vor den kontrollierten, die nur eine Bakterieninjektion, ohne Serum, bekommen haben. — Auf Injektion wässriger Maceration der verschiedenen Bakterienarten der Meningok.-Gruppe reagierten die Tiere mit gleicher Intensität. Die Differenz in der Wirkung auf Injektion des Serumvirusgemisches führt D. demnach auf die lytische Wirkung des Serums zurück, die spezifischer, schneller und vollständiger auf die Meningok. als auf die verwandten Arten wirkt.

*Dibbelt.*

**Dopter** (128) teilt seine weiteren Untersuchungen über die Wirkung des Antimeningok.-Serum auf Meningok. und verwandte Bakterien mit. Eine 24stündige Meningok.-Kultur wurde mit 10 ccm nicht erhitzten Antimeningok.-Serums versetzt, 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen, das klare Serum von den agglutinierten Bakterien abdekantiert und dann im Tierversuch bei intravenöser Injektion auf seine bakteriolytische Wirksamkeit geprüft. Ferner wurde die gleiche Menge Serum vorher mit Pseudo-, Parameningok., Gonok. zusammengebracht und dann experimentell geprüft. Das Resultat der Untersuchung ist folgendes: Injektion eines Gemisches von Meningok. und Serum, das mit Meningok. vorbehandelt war, ruft nicht wie beim Kontrolltier (das unvorbehandeltes Serum erhielt) unmittelbar stürmische Erscheinungen hervor, der Exitus tritt vielmehr erst nach 7 Stunden ein. Dagegen ist die Reaktion gleich heftig wie beim Kontrolltier, wenn das Serum mit Parameningok. vorbehandelt war und zugleich mit Meningok. injiziert wurde. Die Erklärung sieht D. darin, daß im ersten Fall die

Meningok. in vitro das spezifische Lysin des Serums ganz oder teilweise gebunden haben, so daß in vivo keine stürmische Reaktion mehr auftreten konnte; die Parameningok. haben dagegen in vitro das spezifische Meningok.-Lysin nicht angegriffen, so daß das Serum in vivo seine volle Wirkung auf die gleichzeitig injizierten Meningok. ausüben konnte.

*Dibbelt.*

**Danielopolu** (124) hatte nachgewiesen, daß der normale Liquor cerebrospinalis die Fähigkeit besitzt, die durch Natriumtaurocholat hervorgerufene Hämolyse der roten Blutkörperchen des Hundes zu hemmen und untersucht jetzt pathologischen Liquor auf diese Fähigkeit, der teils von Meningitis epidemica meningococcica stammte, teils von Lymphocyten-Meningitis, darunter einmal mit positivem Tuberkelbac.-Befund. Zu einer Mischung von 1 ccm Blutkörperchen in einer Verdünnung 1:100 und 0,2 ccm 1proz. Natriumtaurocholat werden steigende Dosen des Liquor von 0,2-1,0 ccm zugesetzt und mit physiol. NaCl-Lösung auf 5 ccm aufgefüllt. Aufenthalt bei 37°. Es ergibt sich, daß nach 30-60 Minuten, wo mit Zusatz normalen Liquors die Hämolyse vollständig ist, in den Röhrchen mit Meningitisliquor in der Mehrzahl noch keine Hämolyse aufgetreten ist. Unter Kontrolle durch normalen Liquor glaubt Verf. diese Hemmungsreaktion für die klinische Diagnose der Meningitis verwerten zu können.

*Dibbelt.*

**Onaka** (143) empfiehlt in Übereinstimmung mit WASSERMANN und BRUCK, sowie mit KOLLE und WASSERMANN, die von diesen angegebene Komplementbindungsmethode zur Wertbestimmung des Meningok.-Serums anzuwenden. Entgegen KRAUS und BAECHER (s. auch das folgende Referat BAECHER und HACHLA) erhält O. mit diesem Verfahren konstante Ergebnisse, und findet, daß die komplementbindenden Stoffe mit dem Immunisierungsgrade des Tieres parallel fortschreiten. Der bakteriotrope Versuch in vitro hingegen (den KRAUS und BAECHER empfehlen) zeigte mit verschiedenen echten Meningok.-Kulturen quantitativ deutlich schwankende Resultate, „so daß dieser wohl als Ergänzung, nicht aber als Ersatz für die erstgenannte Wertbestimmungsmethode beim Genickstarreheilserum verwertet werden kann“.

*Hueck.*

**Baecher** und **Hachla** (116) kritisieren im Anschluß an frühere Arbeiten (KRAUS und BAECHER, Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 3, 1909, p. 9) die besonders von KOLLE und WASSERMANN empfohlene Wertbestimmung der Meningok.-Sera durch Komplementfixation. Mit einer größeren Anzahl (im ganzen 13) von Meningok. und Meningok.-ähnlichen Stämmen prüften die Autoren die Agglutination, bakteriotrope Wirkung (NEUFELD) und Komplementfixation mit polyvalenten Pferdeseris und univalenten Kaninchenseris. Die Ergebnisse sind nun keineswegs eindeutig, die Autoren sagen selbst: „Alle diese Phänomene erwiesen sich in hohem Grade von Eigenschaften der einzelnen in Verwendung kommenden Stämme abhängig. Wie mehr oder

weniger gut agglutinable Stämme scheint es auch mehr oder minder als BORDET-GENGOUCHES Antigen geeignete Stämme zu geben, wobei diese beiden Fähigkeiten nicht parallel gehen.“ Auch die NEUFELDSche Bakteriotropinbestimmung ergab manche Versager infolge der starken Spontanphagocytose, die manche Stämme zeigten. Trotzdem glauben die Autoren sie als eine brauchbare Ergänzung zu der von KRAUS und DOERR ausgearbeiteten Antitoxin-Methode empfehlen zu können (s. Jahresbericht XXIV, 1908, p. 153). Von der Feststellung des komplementbindenden Titers jedoch heißt es, „daß er als praktisch brauchbare Methode kaum mehr anerkannt werden könne“, da „1. die bei gleicher Kombination von Antigen und Serum in verschiedenen Versuchen erhaltenen absoluten Werte keineswegs stimmen, 2. das relative Wertverhältnis mehrerer Sera auch bei Anwendung des gleichen Antigens in verschiedenen Versuchen nicht immer das gleiche bleibt, 3. das Wertverhältnis der Sera bei Verwendung verschiedener Antigene völlig inkonstant wird.“ Hueck.

**Dopter** (129) berichtet über seine Erfahrungen über die therapeutische Anwendung des Antimeningok.-Serums bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Zunächst schildert er die Technik der Gewinnung des Serums: subcutane Injektion lebender Meningok.-Kulturen, später intravenöse in steigenden Dosen; zur Herstellung eines polyvalenten Serums verwendeter Kulturen von verschiedenen Stämmen. Die Pferde reagieren auf die subcutane Injektion mit einem starken Ödem, auf die intravenöse mit deutlicher Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit und oft profuser Diarrhoe. In ungefähr 4 Monaten ist ein wirksames Serum erzielt. Manche Pferde zeigen nach 3 Monaten und oft schon eher Symptome der Anaphylaxie bei der Injektion, die sich auf Schwindel, unsicheren Gang beschränken können, oft aber stürmisch auftreten: Krämpfe, Umfallen des Tieres, heftige Dyspnoe ( $\frac{1}{2}$ -1 Std.); in seltenen Fällen Collaps und Exitus innerhalb 20-40 Min. nach der Injektion. Die biologischen Eigenschaften des so gewonnenen Serums sind: es enthält spezifische Gruppenagglutinine (Meningok., Pseudomeningok., Gonok.), ferner Gruppenpräcipitine, einen spezifischen Amboceptor, die Komplementablenkung zeigt sich nur bei Anwendung des Meningoc., nicht mit den verwandten Kokken. Der opsonische Index ist gegenüber normalem Pferdeserum sehr erhöht. — Die klinische Bedeutung dieses Serums für die Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis erhellt 1. aus der Abnahme der Mortalität, die D. aus mehreren Statistiken nachweist; 2. aus dem auf die intralumbale Seruminjektion folgenden Zurückgehen aller meningitischen Symptome (Koma, Nackenstarre usw.), das sich anatomisch direkt durch Untersuchung des Liquor cerebrospinalis verfolgen läßt. 3. aus der Abkürzung der Krankheitsdauer und dem seltenen Auftreten postmeningitischer Symptome (Lähmungen, Taubheit, Amaurose usw.). Die Wirkung des Serums erstreckt sich 1. direkt auf die erkrankten Meningen (bakteriolytische Wirkung, ev. Förderung der Phagocytose) und 2. auf den ganzen Organismus, — das Serum erwies sich bei lumbaler Applikation in einem Fall von Meningok.-Sepsis ohne



Meningitis wirksam —; die Wirkung ist streng spezifisch, versagt völlig bei einer Pseudomeningok.-Infektion. Die Applikation des Serums kann nur spinal sein oder — bei Säuglingen — direkt durch die Fontanelle in die Hirnventrikel. Subcutane Injektion ist wirkungslos. Die Dosen müssen ziemlich beträchtlich sein (bis 45 ccm des Serums), Wiederholung der Injektionen ein- oder mehrmals ist je nach dem klinischen Verlauf anzuraten.

*Dibbelt.*

**Nieter** (142) gibt an der Hand der bisher erschienenen Literatur eine Übersicht über die therapeutischen Erfahrungen mit Meningok.-Heilserum. Auf Grund dieser und einer eigenen Beobachtung kommt er zu einem günstigen Urteil über diese Serum-Therapie, besonders der intralumbalen Injektion, was er in folgende Sätze zusammenfaßt:

1. Die Serumtherapie muß möglichst frühzeitig eingeleitet werden;
2. die Injektionen müssen je nach Verlauf der Krankheit unter Umständen täglich wiederholt werden und sind
3. besonders bei den schweren Fällen direkt in den Rückenmarkskanal (bis zu 40 ccm bei Erwachsenen) einzuverleiben.
4. Vor der subduralen Injektion ist etwas mehr Cerebrospinalflüssigkeit abzulassen, als die Menge des nachher zu injizierenden Serums beträgt.
5. Auch bei eingetretener Besserung sind die Injektionen noch mehrere Tage fortzusetzen.

*Hueck.*

**Lateiner** (135) kommt an der Hand von 50 Fällen von Genickstarre bei Kindern, von denen 24 nur mit Lumbalpunktionen, 26 mit Lumbalpunktionen und Seruminjektionen behandelt wurden, zu einem günstigen Urteil über die Serumbehandlung. Sie faßt es dahin zusammen: Bei der Anwendung der Serumtherapie läßt sich eine bedeutende Herabminderung der Mortalität feststellen. Wenn auch eine regelmäßig auftretende Wirkung der Injektionen nicht beobachtet werden konnte, so war doch in vielen Fällen ein Einfluß auf die meningealen Symptome, auf die Temperatur, auf das subjektive Befinden so nachhaltig, daß dieser Einfluß nicht auf die Wirkung der Lumbalpunktion allein zurückgeführt werden konnte.

*Hueck.*

**Warschauer** (147) empfiehlt zur Behandlung der epidemischen Genickstarre eine möglichst frühzeitige und ausgiebige (20-40 ccm) subcutane Injektion des Höchster Meningoc.-Serums, die ebenso wie die Lumbalpunktionen oft zu wiederholen sind. Es wurden 2 Fälle, die als schwere zu bezeichnen waren, in dieser Weise behandelt und anscheinend günstig beeinflusst.

*Hueck.*

**Hutinel** (134) bespricht im Anschluß an 3 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, bei denen nach der intraduralen Injektion von Antimeningok.-Serum schwere nervöse Zufälle (Konvulsionen) auftraten, die zum Exitus führten, die verschiedenen zu ihrer Erklärung als anaphylaktische Erscheinungen aufgestellten Theorien, die vorgeschlagenen Präventivmaßregeln (Antianaphylaxie). Bakteriologisch nichts Neues.

*Dibbelt.*

**Eschbaum** (130) gibt einen zusammenfassenden klinischen und pathologisch-anatomischen Bericht über 15 beobachtete Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Bakteriologisch ist nur die Empfehlung des spezifischen Serums bemerkenswert. (Daß Verf. auch 2 Fälle, in denen der FRÄNKELSche Pneumoc. als Erreger nachgewiesen wurde, hierher rechnet, dürfte kaum allseitige Zustimmung finden. Ref.) Hueck.

**Levy** (136) weist bezüglich der Diagnose der epidemischen Genickstarre darauf hin, daß diese bei Kindern in den ersten Lebensjahren oft anfangs einen Verlauf zeigt, der von dem der Erwachsenen wesentlich abweicht. So können Nackenstarre und das KERNIGSche Symptom ganz fehlen; Darmstörungen und Entzündungserscheinungen im ganzen Respirationstraktus können so im Vordergrund stehen, daß sie ganz von der richtigen Diagnose ablenken. Sehr wichtig für diese ist die Überempfindlichkeit (z. B. bei Bewegungen der unteren Extremitäten), die Dermatographie und die Steigerung des Schmerzreflexes der Pupille, d. h. die Pupille erweitert sich bei Kneifen der Haut. Beim Aufsetzen der Patienten oder auch schon bei passiven Bewegungen einzelner Extremitäten beobachtet man auch oft reflektorisches Zittern.

Differentiell besonders gegen tuberkulöse Meningitis kommt in Betracht, daß bei dieser in einem bestimmten Stadium fast immer Pulsverlangsamung auftritt (während der Puls bei der epidemischen Meningitis der jungen Kinder meist konform mit dem Fieber erhöht ist) und ferner Störungen des Bewußtseins oder anderer psychischer Funktionen sich einstellen, die bei epidemischer Meningitis ebenfalls fehlen.

Die verhängnisvollste Nachkrankheit ist der Hydrocephalus, deshalb ausgiebige Lumbalpunktionen und möglichst frühzeitig Injektionen von spezifischem Serum. Hueck.

**Hilgermann** (133) hat ein bakteriologisches Besteck konstruiert, um von einer größeren Anzahl von Personen genickstarreverdächtig Material in einwandfreier Weise entnehmen und sofort an Ort und Stelle verarbeiten zu können. Das Besteck befindet sich in einem Aluminiumbehälter (35 : 18 : 6) und enthält:

1. eine DRIGALSKI-Spatelbüchse mit 2 Abteilungen, die eine für „sterile“, die andere für gebrauchte Spatel;
2. die Instrumente zur Lumbalpunktion (2 Troikarts, Steigrohr, Gummischlauch, Pinzette, Spritze mit Kanüle);
3. die erforderlichen Desinfektionsmittel (Alkohol, Sublimat, Watte);
4. 3 Reagensröhrchen zum Auffangen der Lumbalflüssigkeit;
5. Spirituslampe;
6. 8 Entnahmegefäße für Rachenschleim;
7. Stechnadel zur Blutentnahme;
8. 2 Blutröhrchen in Blechbüchse;
9. Blaustift, Etiketten.

Für den Ausstrich des entnommenen Materials dient eine Plattenbüchse mit 21 Ascites- resp. Serumplatten. Diese und das Besteck sind zu beziehen von F. und M. LAUTENSCHLÄGER-Berlin. Hueck.

**Mayer, Waldmann, Fürst und Gruber** (140) teilen im Anschluß an den bezüglichen epidemiologischen Bericht (s. Referat No. 138) noch eingehend ihre Erfahrungen bezüglich der Keimträgerfrage mit. Sie gehen von der Beobachtung aus, daß bei der 1908 in der Münchener Garnison herrschenden Genickstarreepidemie eine ausgesprochene Wirkung der rigoros durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen mit sofortiger Desinfektion und Isolierung von Kranken und Trägern nicht zu konstatieren war. Trotzdem Kokkenträger teilweise bereits in der epidemiefreien Zeit aus den entsprechenden Truppenverbänden isoliert waren, traten Erkrankungen in diesen auf. Auch fanden sich im allgemeinen um so mehr Kokkenträger (eine genaue Präzisierung dieser Diagnose geben die Autoren in der erwähnten Arbeit. Münch. med. Wehschr. Heft 9, 1910, p. 477), je öfter ein Truppenteil durchsucht wurde. Im ganzen wurden 1911 gesunde Personen untersucht und 47 Träger festgestellt — 2,46%. Dies veranlaßte nun die Autoren in einer genickstarrefreien Zeit einmal die gesamte Garnison München auf Kokkenträger zu untersuchen. Es wurden 9111 Mann untersucht und im Durchschnitt 1,73% Kokkenträger ermittelt. Das Prozentverhältnis bei den einzelnen Truppenteilen schwankte zwar zwischen 2,94 und 0,71 (die Zahl „8,71“, wie sie im Original p. 1585 steht, ist ein sinnstörender Druckfehler. Ref.), immerhin weicht die Zahl nicht wesentlich von der früheren ab, die zur Zeit einer herrschenden Epidemie gefunden wurde. Ferner ließen sich folgende Tatsachen konstatieren: die größte Zahl Kokkenträger fand sich (Anfang 1910) in einem Regiment, in welchem früher 1908 und 1909 überhaupt keine Genickstarrefälle aufgetreten waren. In der Kaserne, die früher pro Mille die meisten Erkrankungen aufwies, fanden sich jetzt die wenigsten Träger, und in den Kasernen mit der zweitgeringsten Zahl Erkrankungen die meisten Träger. Dabei waren die Kasernen mit den meisten Trägern modernste Kompaniebarackenkasernen, die mit den wenigsten Trägern eine alte Korridorkaserne. Ferner: in der näheren Umgebung der Genickstarrekranken in ihren Kompanien und Batterien, fanden sich keine Träger, dagegen in der weiteren Umgebung, welche nach genauesten Nachforschungen mit den Kranken nicht zusammengekommen waren. Beziehungen zum Zivilberuf, zum Herkunftsort der Keimträger und ein darauf zu gründender Zusammenhang der Träger mit endemischen Herden ließen sich trotz umfangreicher Nachforschungen und Erhebungen nicht feststellen. Die Autoren ziehen aus alledem u. a. folgende Schlußfolgerungen: „Der Meningoc. ist in der Rachenschleimhaut des Menschen ubiquitär und scheint in einem Prozentsatz von rund 2% bei Gesunden vorhanden, gleichgültig ob Genickstarre herrscht oder nicht. Die Isolierung der Träger hatte auf den Fortgang der Erkrankungen keinen Einfluß. Epidemiologisch beweisende Beziehungen zwischen Trägern und Kranken waren nur ganz vereinzelt und dann nicht mit der Sicherheit festzustellen, wie dies bei Typhus und Cholera der Fall ist. — Die mühsame kulturelle Eruiierung der Kokkenträger und der mit ihr verbundene enorme Aufwand von Zeit, Material und Arbeitskräften verliert daher an Wert. Sie kann auf Grund

unserer Untersuchungen zur Bekämpfung der Genickstarre einerseits nicht mehr als notwendig, anderseits als praktisch geradezu unmöglich bezeichnet werden. Zur Bekämpfung sind vorläufig allgemeine sanitäre Maßnahmen heranzuziehen. Die Kranken sind zu isolieren und zwar in Krankenhäusern.“ *Hueck.*

**Costa** (123) hat bei Gelegenheit mehrerer Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis in der Umgebung des Kranken nach Meningok.-Trägern gesucht: Aussaat des Schleims aus dem Nasenrachenraum auf Ascitesagar, Färbung der K. in den Kolonien nach GRAM, weitere Aussaat auf Dextrose-Ascitesagar, Laevulose- und Maltose und Neutralrot-ascitesagar; Prüfung der Agglutination durch ein Antimeningok.-Serum. Es gelang ihm in allen Fällen K.-Träger nachzuweisen, die irgendwie näher mit dem Patienten in Berührung gekommen waren; mehrfach handelte es sich um Bettenachbarn in Kaserne, Krankensaal, Gefängnis; einmal um den Burschen des erkrankten Offiziers. In nicht von der Cerebrospinalmeningitis befallener Gegend, dem Krankenbestand und Personal des Lazarets in Marseille, konnte Verf. K.-Träger überhaupt nicht auffinden. *Dibbelt.*

**Cathoire** (122) hat versucht, aus Bestimmungen der Agglutinationsfähigkeit und des opsonischen Index des Serums gesunder Meningok.-Träger eine Erklärung für die Tatsache zu finden, daß die Bakterienträger die Cerebrospinalmeningitis äußerst selten akquirieren. Die Agglutinationsversuche führten zu keinem positiven Resultat, dagegen zeigte sich mit der WRIGHTSchen Technik deutlich eine konstante Erhöhung der opsonischen Fähigkeit, verglichen mit den Seris normaler Individuen. Die relative Immunität der K.-Träger ist demnach nach C. auf eine spezifische Veränderung in ihrem Serum zurückzuführen. *Dibbelt.*

**Bethge** (117) prüfte in der Behandlung von Meningok.-trägern Pyocyanase, Perhydrol, spezifisches Serum, Protargol, 1% Kochsalzlösung. Er teilte die K.-Träger in verschiedene Gruppen ein, die nun ganz gleichmäßig behandelt wurden (darunter auch eine Gruppe von 7 Personen, die gar nicht behandelt wurden); auf diese Weise ließen sich die Resultate sehr wohl vergleichen und er kommt zu folgendem Ergebnis: in jedem Falle muß vor Anwendung eines speziellen Mittels der Nasenrachenraum mit 1% Kochsalzlösung ausgiebig durchspült werden (um die Schleimmassen zu entfernen). Von den speziellen Mitteln scheint dann Perhydrol in 3% Lösung die besten und schnellsten Resultate zu liefern; Pyocyanase und 1,5% Protargol geben gleich gute Resultate bezüglich der Heilung, erfordern aber eine etwas längere Behandlung. Die Wirkung des spezifischen Serums steht sogar hinter den einfachen Spülungen mit NaCl-Lösung zurück, was ja auch aus theoretischen Gründen zu erwarten war. *Hueck.*

**L. Fischer** (131) gibt an der Hand von ausführlich beschriebenen Fällen von epidemischer Genickstarre bei Säuglingen eine allgemeine kurze Übersicht über die Epidemiologie und Klinik dieser

Krankheit, hauptsächlich in New-York. Als Therapie werden wiederholte intraspinale Injektionen von großen Dosen FLEXNER-Serums empfohlen.

*Hueck.*

**Flu** (132) teilt im Anschluß an eine frühere Mitteilung (Jahresber. XXIV, 1909, p. 28) noch einige weitere Fälle von epidemischer Meningitis in den Tropen mit. Er war in der Lage, einmal die Sektion machen zu können, und dabei die typischen Veränderungen der Cerebrospinalmeningitis zu konstatieren. Aus der Lumbarflüssigkeit eines anderen Falles konnten Kokken gezüchtet werden, die sich in allen Eigenschaften wie die europäischen Meningok. verhielten und auch Agglutination mit einem Berner Serum ergaben.

*Hueck.*

**Mongour und Brandeis** (141) berichten über einen klinisch als Meningitis tuberculosa imponierenden Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei dem die Lumbalpunktion kaum opaleszierenden Liquor mit wenig Lymphocyten und wenig polynukleären Leukocyten und teils typisch nierenförmigen, teils runden Meningok. ergab; intradurale Antimeningok.-Seruminjektion hatte keinen Erfolg.

*Dibbelt.*

**Vincent und Combe** (146) berichten über Fälle von Cerebrospinalmeningitis, bei denen der Liquor zwar reichlich polynukleäre Leukocyten aufwies, aber keine Meningok. (weder färberisch, noch kulturell), die durch Antimeningok.-Serum günstig beeinflußt wurden und bei denen die von den Verff. angegebene Präcipitinreaktion positiv war: Niederschlag im Liquor durch Zusatz von spezifischem präcipitierendem Serum.

*Dibbelt.*

#### 4. Gonorrhoeococcus

Referent: **Privatdozent Dr. Hans Wildbolz** (Bern)

148. **Aoki**, Über die Verwendung meiner Instrumente in der chronischen Gonorrhoeotherapie (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 5 p. 207). — (S. 72)
149. **Asch**, Über das Isoform bei der Behandlung der Gonorrhoe des Weibes (Ctbl. f. Gynäk. Bd. 54, No. 12 p. 406). — (S. 64)
150. **Asch**, Gonorrhoeische Membran- und Faltenbildungen (Fol. urol. Bd. 4, No. 8 p. 657). — (S. 72)
151. **Auszterveil**, Über die elektrische Behandlung der akuten gonorrhoeischen Nebenhodenentzündung (Pester med.-chir. Presse No. 3; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 6 p. 466). — (S. 72)
152. **Baetzner**, Die blennorrhoeische Gelenkentzündung und ihre Behandlung mit Stauungshyperämie (Reichs-Med.-Anz. No. 6 u. 7). — (S. 72)
153. **Bartholow**, Pipex methysticum, or kaven, and its effect in gonorrhoea (New York med. Journal, 19. Febr.). — (S. 71)
154. **Bartels**, Bakteriologie und Pathologie von 70 Fällen von Conjunc-

- tivitis blennorrhoeica neonatorum (Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 16. April; Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1780). — (S. 66)
155. **Batut**, Die nervösen Folgeerscheinungen des Trippers (Journal des Mal. cutan. et syph. 1909, H. 11). — (S. 68)
156. **Bäumer**, Zur Frage der Coupierung der Gonorrhoe (Med. Klinik No. 29 p. 1141). — (S. 70)
157. **Baumgarten, S.**, Die durch Gonokokken verursachten Krankheiten des Mannes. Wien u. Leipzig, Hölder. — (S. 61)
158. **Bayer**, Zur Therapie der Blennorrhoe mittels der Blennolenizet-salbe (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 1010). — (S. 72)
159. **Bertarelli**, Conjunctivitis blennorrhoeica und Urethritis acuta, hervorgerufen durch Chlamydozoen (Morgagni, 21. April; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 1 p. 30). — (S. 65)
160. **Boas u. Wulff**, Behandlung von Vulvovaginitis mit Gonokokken-vaccine (Hosp. Tidende no. 27; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1775). — (S. 73)
161. **Bodenstein, H.**, Ein Fall von Peritonitis bei der Blennorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1886). — (S. 66)
162. **Bonnamour u. Gauthier**, Délire aigu au cours d'une endocardite blennorrhagique maligne et simulant le rhumatisme cérébral (Lyon méd. no. 23 p. 1153). — (S. 67)
163. **Brauser**, Zur Gonorrhoefrage (Gynäk. Ges. in München, Sitzg. v. 9. Dez. 1909; Ctbl. f. Gynäk. Bd. 34, No. 13 p. 451). — (S. 64)
164. **Broca**, Die Gonokokkenperitonitis (Journal des prat. 1909, no. 34; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, p. 555). — (S. 66)
165. **Bruck**, Über Epididymitis gonorrhoeica und ihre Behandlung (Med. Klinik No. 21 p. 811). — (S. 72, 73)
166. **Buka, A.**, Beobachtungen bei Anwendung von Bakterienimpfungen bei Blennorrhoe (American Journal of Dermat. and Gen.-Urin. Dis. vol. 14, no. 2; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, p. 402). — (S. 73)
167. **Butzke**, Vulvovaginitis gonorrhoeica (Vereinig. sächs.-thüring. Kinderärzte, Sitzg. in Dresden 8. Mai; Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 1507). — (S. 64)
168. **Cérésolo**, Le cura delle artrite e delle miositide blennorragiche coi raggi Roentgen (Riv. Ven. vol. 27, p. 224, 15. März; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, p. 781). — (S. 72)
169. **Charrier**, Abszesse bei den blennorrhoeischen Epididymitiden (Journal des prat. no. 9; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 1 p. 41). — (S. 65)
170. **Cheyrier, L.**, Behandlung des blennorrhoeischen Rheumatismus mit intra- und periartikulären Injektionen von unlöslichen Radiumsalzen (Gaz. des Hop. no. 56). — (S. 72)
171. **Citron**, Erfahrungen über Balsamica- und Abortivkuren bei der akuten Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. No. 19). — (S. 71)
172. **Ciuffo**, Antigonokokkenserum und ihre kurative Wirkung (Giorn.

- ital. d. mal. vener. e d. pelle no. 5; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 4 p. 183). — (S. 73)
173. **Clintock u. Clark**, Autolysis of the gonococcus (Journal of infect. dis. vol. 6, no. 2 p. 217; Ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 1547). — (S. 62)
174. **Combres**, Diagnostic et traitement du rhumatisme blennorrhagique (Le clinique, 6 août 1909; Ref.: Annal. des malad. des org. gén.-urin. no. 15 vol. 2, p. 1421). — (S. 72)
175. **Corner**, Kongenitale Blennorrhoe des saccus lacrymalis (Lancet 1. Jan.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 1 p. 42). — (S. 66)
176. **Cortin**, De la thrombophlébite blennorrhagique des veines de la verge [Thèse] Paris 1909/10, no. 72. — (S. 67)
177. **Cronquist**, Zur Balsamtherapie der Blennorrhoe (Therap. Monatsh. Juli). — (S. 71)
178. **Dauids**, Über metastatische Conjunctivitis bei Gonorrhoeikern (Med. Klinik No. 25 p. 979). — (S. 67)
179. **v. Decastello**, Ein Fall von Gonokokkensepsis und Gonokokkendoendocarditis (Ärzteges. in Innsbruck, 12. Mai; Wiener klin. Wchschr. No. 31 p. 1157). — (S. 67)
180. **Delbet**, Contribution au traitement de la blennorrhagie par l'action associée de l'oxycyanure de mercure et de protargol glyceriné (Assoc. franc. d'urolog. 13. sess.; Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 1, p. 52). — (S. 72)
181. **Dieulafoy**, Traitement de la blennorrhagie, des arthrites blennorrhagiques et de la septicémie gonococcique par injections de vaccin gonococcique (Journal de méd. de Paris, 25 sept. 1909; Ref.: Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 2, no. 14 p. 1336). — (S. 73)
182. **Dimmer**, Die Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen (Wiener klin. Wchschr. No. 49 p. 1740). — (S. 71)
183. **Dreuw**, Die Behandlung der chronischen Gonorrhoe mit Wasserdruckspülungen, Spülmassage und Wasserdruckmassage (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 10 p. 753). — (S. 72)
184. **Dreyfus**, Contribution à l'étude des phlébites et thrombophlébites blennorrhagiques des veines de la verge [Thèse] Paris 1909/10, no. 162). — (S. 67)
185. **Ehrmann**, Verwendung von Pyrogallolderivaten (Eugellol) auf Schleimhäuten, besonders der männlichen Harnröhre (Therap. Monatsh. No. 5). — (S. 72)
186. **Emödi**, Beiträge zur Kenntnis der infolge bilateraler Epididymitis auftretenden Sterilität (Fol. urol. Bd. 4, No. 8 p. 617). — (S. 65)
187. **Erdös**, Die Behandlung der Gonorrhoe mit inneren Medikamenten (Pester med.-chir. Presse No. 15; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 8 p. 602). — (S. 71)
188. **Eyre u. Stewart**, The treatment of gonococcus infectious by vaccines (Lancet 1909, 10 July). — (S. 73)

189. **Feleky**, Über Pyelitis (Budap. orvosi ujság. 1909, no. 51, Beil.; Fol. urol. Bd. 5, No. 4 p. 294). — (S. 66)
190. **Fiessinger, N.**, Die Keratosis blennorrhoeica (Journal des prat. no. 39; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, p. 558). — (S. 68)
191. **Flemming**, Über Chlamydozoen vom Standpunkte des Mediziners (4. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol. in Berlin; Ctbl. f. Bakter. Abt. Ref., Beil., p. 98). — (S. 65)
192. **Flesch**, Ein Gutachten über Gonorrhoe als Grund zur Anfechtung der Ehe (Ztschr. f. Bek. d. Geschlechtskrankh. Bd. 10, No. 10). — (S. 62)
193. **Foster**, Kongenitale Blennorrhoe des saccus lacrymalis (British med. Journal, 11. Dez. 1909). — (S. 66)
194. **Fothergill, W. E.**, The chronic results of septic and gonorrhoeal infections of the female pelvic organs (The Med. Magazine vol. 19, p. 569, Okt.). — (S. 63)
195. **Frank, E. R. W.**, Zur Frage der Bedeutung der GRAMschen Entfärbungsmethode für den Gonokokkennachweis (Med. Klinik No. 49 p. 1941). — (S. 70)
196. **Friedlaender u. Reiter**, Über Vaccinebehandlung gonorrhoeischer Komplikationen (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 1663). — (S. 73)
197. **Fritsch**, Zur Ätiologie der gonokokkenfreien Urethritis (Ges. d. Ärzte in Wien, 25. II.; Wiener klin. Wchschr. p. 341). — (S. 65)
198. **Frühwald, R.**, Über Punktionsbehandlung der Epididymitis blennorrhoeica (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2137). — (S. 72)
199. **Gardner, F.**, Quelques considérations sur l'anatomie pathologique et le traitement des suppurations prostatiques d'origine gonococcique (Arch. génér. de Chir. p. 482). — (S. 69)
200. **van Gieson**, On some errors in the search for the gonococcus in the vaginitis of children (Medical Record, 11. Juni; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 11 p. 863). — (S. 64)
201. **Gewin, J. W.**, Über die Erfolge der prophylaktischen Behandlung der Blennorrhoe der Neugeborenen mit Argentum nitricum (Gynäk. Rundschau H. 4). — (S. 71)
202. **v. Gratkowski, S.**, Vergleiche der Sopholprophylaxe gegen die Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen mit anderen konkurrierenden Verfahren [Diss.] Breslau. — (S. 71)
203. **Grosz, S.**, Gonorrhoeische Erkrankungen präputialer und paraurethraler Gänge (Handb. d. Geschlechtskrankh. v. FINGER, Wien u. Leipzig). — (S. 61)
204. **Grosz, S.**, Folliculitis, Perifolliculitis, Cavernitis gonorrhoeica (Handb. d. Geschlechtskrankh. v. FINGER, Wien u. Leipzig). — (S. 61)
205. **Grünfeld**, Isolierte Blennorrhoe eines paraurethralen Ganges (Wiener dermat. Ges., 20. April; Wiener klin. Wchschr. No. 29 p. 1093). — (S. 64)
206. **Grünspan u. Faroy**, Behandlung der Gelenkkomplikationen der Blennorrhoe mit heißer Luft (Gaz. des Hop. no. 26). — (S. 72)



207. **Gutmann**, Über die gonorrhoeische Infektion und die Genese der akzessorischen Gänge am Penis (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 8 p. 575). — (S. 64)
208. **Heffter**, Ein Fall von kombinierter Infektion mit Blennorrhoe und Tuberkulose (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 20, Nov.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 4 p. 185). — (S. 65)
209. **Heffter**, Zur Kasuistik der blennorrhoeischen Fisteln (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 20, Dez.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 6 p. 315). — (S. 64)
210. **Heilig**, Zur Frage der Coupierung der Gonorrhoe (Med. Klinik No. 25 p. 984). — (S. 70)
211. **v. Herff**, Sophol gegen Ophthalmoblennorrhoea neonatorum [Conjunctivitis micrococcica catarrhalis] (Münchener med. Wehschr. No. 37 p. 1934). — (S. 71)
212. **Herzog**, Über die Natur und Herkunft des Trachomerregers und die bei seiner Entstehung zu beobachtende Erscheinung der Mutierung des Gonococcus NEISSER. Berlin, Urban & Schwarzenberg (Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 6 p. 265). — (S. 62)
213. **Hoffmann**, Fäden im Urin nicht tripperkranker Männer (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 6 p. 426). — (S. 64)
214. **Hörder**, Augenblennorrhoe bei Kindern (82. Vers. deutscher Naturforsch. u. Ärzte in Königsberg, 18.-24. Sept.; Wiener klin. Wehschr. No. 42 p. 1499). — (S. 70)
215. **Hübner**, Urethritis (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 2, H. 4). — (S. 69)
216. **Humer**, Urethritis non specifica (Journal of American Assoc., 21. Mai Ref.: Deutsche med. Wehschr. p. 1205). — (S. 64)
217. **Hurst, J. H.**, Gonorrhoea: primary facial infection with axillary involvement (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 18; Ref.: Berliner klin. Wehschr. No. 32 p. 1514). — (S. 66)
218. **Jack**, Four cases of gonorrhoeal arthritis treated by vaccine therapy (Glasgow Med. Journal, April; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 8 p. 599). — (S. 73)
219. **Jadassohn, J.**, Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe (Handb. d. Geschlechtskrankh. von FINGER. Wien u. Leipzig). — (S. 61)
220. **Janeke**, Zelleinschlüsse bei Harnröhrenblennorrhoe (Deutsche med. Wehschr. No. 21). — (S. 65)
221. **Jamieson, W.**, Die Dosierung von Gonokokkenserum und die gleichzeitig dabei angewandten Heilmittel (The Therap. Gaz. H. 5 p. 311; Ref.: Berliner klin. Wehschr. No. 37 p. 1722). — (S. 73)
222. **Jarvis**, Die Vaccinetherapie der blennorrhoeischen Infektionen durch die WRIGHTSche Opsoninmethode (Presse méd. no. 19). — (S. 73)
223. **Joachim**, Über Gonosan und dessen sogenannte „Ersatzpräparate“ (Med. Klinik No. 15). — (S. 71)

224. **Jungano**, Thérapeutique des uréthrites chimiques blennorrhagique (Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 2, no. 15 p. 1345). — (S. 71)
225. **Kaumheimer**, Über die Rektalblennorrhoe im Kindesalter (Münchener med. Wchschr. No. 18). — (S. 66)
226. **Kendirdjy**, Traitement de la blennorrhagie aiguë chez l'homme (Journal de méd. et de chir. prat., 25 août 1909; Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 2, no. 18 p. 1704). — (S. 71)
227. **Klingmüller**, Über Wucherungen bei Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1320). — (S. 69)
228. **Klingmüller**, Über die Behandlung der Blennorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1680). — (S. 71)
229. **Knorr**, Die ascendierende Gonorrhoe im Harnapparat der Frau (Ztschr. f. gynäk. Urol. Bd. 2, H. 1). — (S. 66)
230. **Kümmell**, Zur Therapie der Blennorrhoe mittels der Blennolenizet-salbe (Münchener med. Wchschr. No. 28 p. 1502). — (S. 72)
231. **Lake**, NEISSER bacterie in chronic gonorrhoeal urethritis (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 8; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 598). — (S. 73)
232. **Lancrenon**, Contribution à l'étude de la néphrite blennorrhagique [Thèse] Paris 1909/10, No. 135. — (S. 68)
233. **Ledermann, R.**, Gonorrhoe und Sachverständigentätigkeit (Ärztl. Sachverständ.-Ztg. No. 1; Ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 352). — (S. 63)
234. **Leschnew, N.**, Zur Frage der Behandlung mit Antigonokokken-serum (Fol. urol. Bd. 5, No. 3 p. 181). — (S. 73)
235. **Lindner**, Zur Ätiologie der gonokokkenfreien Urethritis (Wiener klin. Wchschr. No. 8 p. 283). — (S. 65)
236. **van Lint**, Metastatische blennorrhhoische Keratitis (La Polyclinique 1909, no. 7; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, p. 558). — (S. 67)
237. **Lohnstein, H.**, Phosphaturie bei Gonorrhoe (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 3). — (S. 66)
238. **Lydston, G. F.**, Blennorrhhoische Arthritis bei einem dreiwöchigen Kinde (Journal of the American Med. Assoc. vol. 55, no. 6; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, no. 1 p. 29). — (S. 67)
239. **Maringer**, Traitement d'une glande para-urétrale s'ouvrant au méat par le courant électrolytique (Assoc. franc. d'urol. 13. sess.; Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 1, p. 52). — (S. 72)
240. **Marfan u. Debré**, Über Gonokokkämie (Soc. méd. des hop. de Paris, Sitzg. 27. V.; Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1438). — (S. 67)
241. **Maringer**, Traitement de certaines formes d'uréthrites chroniques par l'ionisation (Assoc. franc. d'urol. 13. sess.; Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 1, p. 52). — (S. 64)
242. **Masson**, Note sur l'application du sérum antiméningococcique de FLEXNER au traitement de l'infection gonococcique aiguë chez la

- femme (Annal. de gynécol., déc. 1909; Ref.: Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 2, no. 21 p. 2005). — (S. 73)
243. **Mauté**, Versuch mit Vaccinetherapie bei akuter Blennorrhoe des Mannes (Journal d. prat. 1909, no. 32; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, p. 35). — (S. 73)
244. **Metschersky, G.**, Ein Fall multipler blennorrhöischer Geschwüre beim Manne (Annal. des malad. vénér. t. 5, H. 12). — (S. 68)
245. **Miles, A.**, Zur Behandlung der akuten blennorrhöischen Urethritis beim Manne mittels passiver Hyperämie (Edinb. Med. Journal, Juni; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 1 p. 35). — (S. 72)
246. **Miller**, Cases treated by injections of bacterial vaccines (Glasgow Med. Journal, April; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, p. 803). — (S. 73)
247. **Miyata, T.**, Ein Beitrag zur Kenntnis des primären paranephritischen Abszesses, verursacht durch Gonokokken (Fol. urol. Bd. 5, No. 3 p. 199). — (S. 68)
248. **Motz**, Quelques considérations sur les uréthrites non gonococciques (Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 1, p. 1068). — (S. 64)
249. **Nathan**, Die Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Komplikationen (Therap. d. Gegenw., März). — (S. 71)
250. **Nielsen, L.**, Erosio punctata postvesiculosa colli uteri bei Gonorrhoeopatienten (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 5 p. 197). — (S. 63)
251. **Orton, H.**, Akute blennorrhöische Salpingitis (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 26; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, p. 28). — (S. 73)
252. **Pankow**, Über die Beziehungen von Gonorrhoe, Tuberkulose, Appendicitis, Sepsis usw. zur Ätiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen (82. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Königsberg; Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 1502). — (S. 62)
253. **Philipps, W. L.**, Der Tränennasengang als Eingangspforte der Infektion bei Blennorrhoea neonatorum und deren Verhütung (New York Med. Journal, 23. VII.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 1 p. 27). — (S. 66)
254. **Pissavy et Chauvet**, Rheumatisme blennorrhagique (Journal de méd. et de chir. prat. 10. XI. 09; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 4, p. 781). — (S. 73)
255. **Plate**, Anarthrititis gonorrhöica bei einer Gravida (Deutsche med. Wchschr. No. 33, Vereinsbeil.). — (S. 67)
256. **Posey, C.**, Report of a case of ceratitis probably due to metastatic gonorrhea (Ophthalm. Record vol. 18, 1909, no. 5 p. 223; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 546). — (S. 67)
257. **Pozsgay-Arad**, Über die Behandlung der Epididymitis blennorrhöica (Budap. orvosi Ujság. no. 29; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 1 p. 31). — (S. 72)
258. **Regenspurger, A.**, Therapeutische Anwendung des Allosan in

- 100 Fällen von Blennorrhoea urethrae (Med. Klinik No. 8). — (S. 71)
259. **Reid**, Blennorrhoe des saccus lacrymalis (British med. Journal, 22. Jan.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 1 p. 42). — (S. 66)
260. **Roques, E.**, Ein Fall von Parotitis blennorrhoeica (Annal. de dermat. et de syph. no. 2 u. 3). — (S. 68)
261. **Rosenthal**, Traitement local des arthrites rhumatismales et blennorrhagiques par les injections de salicylats de soude [Thèse] Paris 1909/10, no. 160. — (S. 72)
262. **Rost**, Beiträge zur Pathologie der Gonorrhoe des männlichen Urogenitalkanals und seiner Adnexe (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 5 p. 321). — (S. 68)
263. **Rusche**, Conjunctivitis gonorrhoeica metastatica (Med. Gesellsch. Gießen, 19. Juli; Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 2366). — (S. 67)
264. **de Santos-Sihe, G. A.**, Das lange Verweilen des Gonococcus in der Prostata (New York Med. Journal, 2. Okt. 1909; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, No. 11 p. 519). — (S. 65)
265. **Sard**, Traitement de l'urétrite blennorrhagique (Assoc. franc. d'urolog. 13. sess.; Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 1, p. 47). — (S. 71)
266. **Schiele u. Dörbeck**, Ein Fall von Endocarditis gonococcica, erfolgreich mit Injektion von Gonokokkenserum behandelt (St. Petersburger med. Wchschr. No. 45; Ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 2358). — (S. 67)
267. **Schindler, K.**, Über die Wirkung von Gonokokkenvaccin auf den Verlauf gonorrhoeischer Prozesse (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1446). — (S. 73)
268. **Schindler, K.**, Über neuere Methoden der Gonorrhoebehandlung und die aktive Immunisierung mit Gonokokkenvaccin (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1824). — (S. 73)
269. **Scholtz, W.**, Gonorrhoea acuta et chronica anterior et posterior (Handb. d. Geschlechtskrankh. v. FINGER p. 407-616, Wien u. Leipzig). — (S. 61)
270. **Scholtz, W.**, Cystitis gonorrhoeica (Handb. d. Geschlechtskrankh. v. FINGER, Wien u. Leipzig). — (S. 61)
271. **Selenew**, Zur Frage der blennorrhoeischen Veränderungen der Samenfäden und über das Vorkommen von Gonokokken in denselben (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 18, Dez. 1909; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, No. 6 p. 261). — (S. 66)
272. **Shumway, E.**, Treatment of gonorrhoeal iritis and arthritis by vaccines (Coll. of Phys. of Philad. Sect. on ophthalm. meeting 20. I. 1910, Report p. 3; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 598). — (S. 73)
273. **Siebert**, Zelleinschlüsse bei Urethritis gonorrhoeica (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1279). — (S. 65)

274. **Siebert u. Stern**, Wirkungsweise der Silberpräparate bei Gonorrhoe (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, No. 3 p. 305). — (S. 71)
275. **Sowinski**, Zur Frage der Behandlung der blennorrhoidischen Affektionen mit Vaccinen (Russki Wratsch p. 700; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 1 p. 34). — (S. 73)
276. **Stanziale**, Über die Wirkung der Blastomyceten und ihrer Kulturprodukte auf den Gonococcus und den blennorrhagischen Prozeß (Giorn. intern. d. science med. vol. 32, no. 13; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, p. 28). — (S. 73)
277. **Steffen**, Über refraktäre Fälle von Gonorrhoe (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, H. 10 p. 749). — (S. 64)
278. **Stellwagen**, Behandlung blennorrhoidischer Infektion mit Antigonokokkenserum (Therap. Gaz., April; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 1 p. 34). — (S. 73)
279. **Strominger**, Note sur un cas de septicémie gonococcique guéri par des injections de sérum antiméningococcique (Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 2, no. 21 p. 1931). — (S. 73)
280. **Svinburne**, The therapeutic value of the antigenococcic serum and gonococcic bacteria (Medical Record vol. 76, 1909, no. 17; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 598). — (S. 73)
281. **Teulière**, Essai sur un nouveau traitement de rhumatisme blennorrhagique [Thèse] Paris 1909/10, no. 82. — (S. 72)
282. **Torrey, J. C.**, The relationship of amboceptors in complement fixation and in bacteriolysis (Journal of med. Research vol. 22, no. 1). — (S. 62)
283. **Townsend, T. M., and J. J. Valentine**, Gonococcal toxemia (Fol. urol. Bd. 4, No. 5 p. 331). — (S. 67)
284. **Trousseau**, Conjunctivitis blennorrhoeica (Journal des prat. no. 9; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 2 p. 41). — (S. 73)
285. **Tuttle**, Successful treatment of a case of specific salpingitis with gonococcus vaccine (Medical Record vol. 77, no. 10; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 598). — (S. 73)
286. **Unterberg**, Über Urethritis non gonorrhoeica (Gygyászat 1909, no. 38; Fol. urol. Bd. 5, No. 4 p. 295). — (S. 64)
287. **Valentine, J. J., u. T. M. Townsend**, Akute blennorrhoidische Prostatitis (Medical Record, 11. Dez. 1909; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, p. 560). — (S. 65)
288. **Vederame**, Beiträge zum Befund GRAM-negativer Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 523). — (S. 66)
289. **Waelsh, L.**, Prostatitis gonorrhoeica, Pyelonephritis, Urethritis gonorrhoeica, Spermatocystitis gonorrhoeica, Cowperitis gonorrhoeica (Handb. d. Geschlechtskrankh. v. FINGER, Wien u. Leipzig). — (S. 61)
290. **Waldstein**, Zur Histologie der Conjunctivitis gonorrhoeica (GRÄFES Archiv f. Ophthalmol. 1909, Bd. 72, H. 2). — (S. 70)

291. **Watabiki**, A study of complement fixation in gonorrheal infections (Journal of inf. dis. vol. 7, no. 1 p. 159; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 555). — (S. 62)
292. **Watson, D.**, Die Behandlung gonorrhöischer und gemischter Infektionen der weiblichen Geschlechtsorgane mit Milchsäurebacillen (British med. Journal, 22. Jan.). — (S. 72)
293. **Whitehouse, B.**, Beckwith-Gonorrhea in the female: its diagnosis and treatment (Practitioner p. 485; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 555). — (S. 61)
294. **Whitehouse, B.**, Gonorrhea in the female: its diagnosis and treatment (Practitioner vol. 84, no. 4 p. 485, April). — (S. 63)
295. **Wickham, L.**, Treatment of gonorrhoea in men (Practitioner vol. 85, no. 4 p. 413, Okt.). — (S. 72)
296. **Williams, A. W.**, A case of gonorrhoeal keratosis (British Journal of Dermat. vol. 22, no. 12 p. 369, Dez.). — (S. 67)
297. **Winkelried, W.**, Ein Fall von blennorrhöischer Keratosis (British Journal of Dermat., Dez.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 6 p. 239). — (S. 67)
298. **Wolbarst, A. L.**, Der Wert der mikroskopischen Untersuchung des Sekrets der Prostata und der Samenbläschen für die Diagnose und Prognose der blennorrhöischen Infektion (Medical Record, 21. Aug. 1909; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, H. 11 p. 519). — (S. 65)
299. **Wormser**, Gonocoques et faux gonocoques (Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 1, p. 532). — (S. 61)
300. **v. Zeissl**, Zur Behandlung des Trippers mit Balsamicis (Med. Klinik No. 19). — (S. 71)
301. **Zézas**, La phlébite blennorrhagique (Arch. gén. de chir., 15 juillet 1909; Ref.: Annal. des malad. des org. gén.-urin. t. 2, no. 13 p. 1232). — (S. 67)

In dem im Berichtsjahre neu erschienenen Handbuche der Geschlechtskrankheiten von **FINGER** wurden die einzelnen Kapitel der Gonorrhoe bearbeitet von **Jadassohn** (219), **Grosz** (203, 204), **Scholtz** (269, 270) und **Waelsh** (289). Ein neues Lehrbuch der Gonorrhoe schrieb **S. Baumgarten** (157).

Zu der *Biologie* des G.-C.<sup>1</sup> wurden nur wenige neue Beiträge geliefert. **Whitehouse** (293) empfahl als geeigneten G.-K.-Nährboden gewöhnlichen Agar mit einem Zusatz von menschlichem Blutserum und einigen Tropfen menschlichen Urins. Zur raschen Differentialdiagnose zwischen echten und Pseudo-G.-K. schien W. die Gelatinekultur geeignet. Alle im weiblichen Genitaltraktus vorkommenden Kokken, welche G.-K. ähnlich sind, wuchsen schon bei Zimmertemperatur auf Gelatine, die G.-K. aber nicht. **Wormser** (299) trat der Ansicht entgegen, daß die *Pseudo-*

<sup>1</sup>) G.-C. = Gonococcus.; G.-K. = Gonokokken. Red.

G.-K. abgeschwächte, degenerierte Formen des G.-C. seien. Er hält diese mit Recht für eigene Arten, unter denen er dem *Microc. fallax* eine besondere klinische Bedeutung zumißt, da dieser leicht zur Verwechslung mit dem G.-C. führt. W. erachtet es für notwendig, zur Vermeidung der Verwechslung zwischen G.-K. und Pseudo-G.-K. (z. B. bei Heiratskonsens) neben den bakteriologischen Untersuchungen auch den klinischen Verlauf der Erkrankung ausgiebig zu berücksichtigen.

**Herzog** (212) suchte den Beweis zu erbringen, daß die „Trachomkörperchen“ eigenartig modifizierte Wachstumsformen des G.-C. seien. Es soll ihm experimentell gelungen sein, durch Überimpfung von G.-K. auf die gesunde, menschliche Conjunctiva typische Trachomkörperchen zu erzeugen. Er fand auch klinisch in einem Falle von frischem Trachom neben den üblichen Trachomkörpereinschlüssen Kokken, die in Form, Lagerung und Färbung den typischen G.-K. entsprachen; andererseits beobachtete er in einem Falle akuter gonorrhöischer Conjunctivitis nach ursprünglichem Fehlen der Trachomkörper solche späterhin reichlich bei gleichzeitigem Schwinden der typischen G.-K.

**Clintock und Clark** (173) machten die Autolyse des G.-C. zum Gegenstande eingehender Untersuchungen. Sie beobachteten, daß eine Suspension von G.-K. in physiologischer Kochsalzlösung in 24 Stunden vollständig aufgehellet ist. Die Kokken erschienen mikroskopisch nur noch als Zellumrisse, die ihre Färbbarkeit vollständig eingebüßt haben. Dieser Auflösungsprozeß wird verhindert durch Erhitzen der Suspension auf 70° oder durch Zusatz von Alkohol resp. Trikresol. Das Vorhandensein von Schattenformen, deren Zellmembran allein gefärbt waren, ließen den Schluß zu, daß der Zellinhalt entweder so verändert worden war, daß er die Farbe nicht mehr aufnahm oder daß er diffundiert war. Für letzteres spricht, daß sich durch Fällen mit Essigsäure in der Kochsalzlösung gelöste Proteine nachweisen ließen. Die Autolyse der G.-K. scheint daher verursacht zu sein durch Ruptur der Zellmembranen und Diffusion des Zellinhaltes. Die Produkte des autolytischen Prozesses hemmen merklich das Wachstum der G.-K. auf künstlichem Nährboden. Die Verff. versprechen sich Erfolge von der therapeutischen Anwendung des Autolysates bei gonorrhöischen Erkrankungen. Die Sera von Tripperkranken enthalten nach **Watabiki** (291) häufig spezifische Amboceptoren. Diese lassen sich auch nach Abheilen der Gonorrhoe noch nachweisen. Nach den Versuchen W.s lassen sich mit Hilfe des Antimeningok.-Serums die G.-K. leicht von den Meningok. unterscheiden.

**Torrey**s (282) Untersuchungen mit einem Anti-G.-K.-Serum ergaben, daß Bakteriolyse und Komplementbindung nicht von demselben Gegenkörper abhängig sind. Es ließen sich Sera gewinnen, die nur die einen bei diesen Reaktionen wirksamen Substanzen enthielten. *Miller*.

Nach **Pankow** (252) wird die Gonorrhoe bei der Frau zu häufig als ätiologisches Moment der Adnexerkrankungen angenommen, daneben die Rolle der Appendicitis und der Sepsis zu gering geachtet. **Flesch** (192) gab den Rat, bei Frauen die Diagnose auf Tripper nicht

einzig und allein abhängig zu machen vom bakteriologischen Befund, sondern auch von der klinischen Beobachtung. **Ledermann** (233) besprach die verschiedenen Momente, welche in Gutachten über die Folgen gonorrhöischer Infektion speziell in Frage kommen.

**Whitehouse** (294) behandelt ausführlich Pathologie, Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Hinsichtlich der Diagnose kommt es nach seiner Meinung hauptsächlich auf die Art des Suchens nach dem G.-C. an, wobei dreierlei zu beachten ist, nämlich die Gegenden, die auf G.-K. untersucht werden sollten, z. B. Cervix uteri, die BARTHOLINischen Drüsen, die SKENESchen Tubuli und ein paar kleine Follikel um die Fossa navicularis. Ferner betont er die Notwendigkeit, ohne vorausgegangene Vaginalspülung die Untersuchung auf G.-K. vorzunehmen, am besten unmittelbar nach einer Menstruationsperiode, denn bisweilen kann man überhaupt nur dann G.-K. finden. Das färberische Verhalten und die kulturellen Eigenschaften desselben wird beschrieben. Die Therapie wird unter den allgemeinen Gesichtspunkten von Körperhygiene, Coitus, Anwendung von Medikamenten, die nach seiner Meinung von geringem Wert sind, lokale Antisepsis speziell mit Silbersalzen, unter denen er das Argentamin, Argonin, Protargol und Argyrol dem Argentum nitricum vorzieht, besprochen. Ferner bespricht er die lokale Anwendung von Acid. lact.-Bac. und Präparaten derselben, die durch ein SIMONSches Spekulum in Cervix und Vagina appliziert werden; doch von allen therapeutischen Methoden ist nach seiner Überzeugung die Vaccinetherapie die wirksamste Waffe bei den gonorrhöischen Affektionen. Autogene Vaccine sind nicht unbedingt nötig, „Stock“vaccine ist ebenso zu verwenden. Er schließt mit den Worten KELLEYZ, daß jeder nun einmal eingeschlagene therapeutische Weg solange fortgesetzt werden sollte, bis die Ausflüsse vollständig G.-K.-frei geworden sind. Die armen halbgeheilten Opfer der G.-K.-Infektion bilden eine Gefahr für die Allgemeinheit und setzen das Ansehen des ärztlichen Standes herab.

*French.*

**Fothergill** (194) behandelt in einer „Presidential Adress“ den Gegenstand der septischen und gonorrhöischen Infektionen der weiblichen Beckenorgane unter den Hauptgesichtspunkten: Arten der septischen Infektion; die lokalen Wirkungen entzündlicher Reaktion; die Endresultate derselben; chronische gonorrhöische und Mischinfektionen; Therapie. Die letztere wird mehr vom chirurgischen als vom bakteriologischen Standpunkt aus behandelt, und die Frage diskutiert, ob nicht in vielen Fällen dieser Art häufiger die Laparotomie ausgeführt werden sollte.

*French.*

Die einfache Erosion am Collum uteri, wie sie bei Gonorrhoe häufig gefunden wird, entsteht nach der Ansicht **Nielsens** (250) aus zahlreichen, dichtstehenden Bläschen, welche nach kurzem Bestande platzen und konfluieren. Auch in diesem letzteren Stadium konnte N. an der Erosion immer noch dichtgestellte, feine, punktförmige Grübchen differenzieren, besonders deutlich nach Bepinselung der Erosion mit Höllensteinlösung. Wahrscheinlich ist diese Form der Erosion nicht charakteristisch für die



Gonorrhoe, sondern kommt auch bei Erosionen anderen Ursprungs zur Beobachtung.

Über die *Vulvovaginitis* kleiner Mädchen gab **Butzke** (167) ein Übersichtsreferat und berichtete gleichzeitig über seine Beobachtungen während einer Gonorrhoeendemie im Leipziger Kinderkrankenhaus. Er wies besonders hin auf die rasche Ausbreitung der Endemie und auf die rasche Entwicklung der Krankheit beim einzelnen Individuum. Nach den Untersuchungen **van Giesons** (200) können aus der Cytologie des Eiters bei Vaginitis kleiner Kinder keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden.

Über refraktäre Fälle *gonorrhöischer Urethritis* beim *Manne* berichtete **Steffen** (277). Als Grund der großen Widerstandsfähigkeit der G.-K. nahm er bei seinen 3 Kranken an eine besonders tiefe Form der Lakunen, durch welche die G.-K. vor dem Antigonorrhöica relativ geschützt waren. Nach den Beobachtungen von **Asch** (149) vermag der G.-C. in der Urethra der Schleimhaut fest anhaftende Membranen zu bilden, welche G.-K. in großer Zahl beherbergen. Der gonorrhöische Prozeß scheint fernerhin in der Harnröhre Faltenbildung bewirken zu können, welche schließlich zu festen Narben führt. Trotz derartiger Membran- und Faltenbildung kann der Urin ganz klar und scheinbar G.-K.-frei sein. **Heffter** (209) sah bei einem Patienten während einer akuten Exacerbation eines 12 Jahre lang bestehenden chronischen Trippers die Bildung einer Fistel im Angulus penoscrotalis. Ihr blutig-eitriges Sekret enthielt G.-K. und einen Microc.

**Gutmann** (207) berichtete über 5 Fälle gonorrhöischer Infektion *akzessorischer Gänge* am Penis; 2mal war gleichzeitig auch die Urethra infiziert, in 3 Fällen aber blieb sie gesund. Die histologischen Befunde stimmen mit den von anderen Autoren vielfach beschriebenen überein. G. hält die akzessorischen Gänge als Abkömmlinge der Harnröhrenanlage. **Grünfeld** (205) demonstrierte einen 3-4 cm langen paraurethralen Gang in der Raphe des Präputiums, welche neben einer gesunden Urethra ganz isoliert gonorrhöisch erkrankt war. Auch **Maringer** (241) teilte eine ähnliche Beobachtung mit; er zerstörte den paraurethralen Gang durch Elektrolyse.

*Nicht-gonorrhöische Urethritiden* können nach **Hummer** (216) ohne sexuellen Verkehr entstehen. Sie sind oft Folgezustände eines Prostata- oder Blasenleidens. **Unterberg** (286) hält sie bedingt durch Infektion beim Coitus oder durch gesteigerte Virulenz der in der normalen Urethra vorhandenen Mikroben. Der letzteren Auffassung neigt auch **Hoffmann** (213) zu. Der Entscheid, ob nicht-gonorrhöische Urinfilamente des Mannes für die Frau infektiös sind oder nicht, würde nach der Ansicht **Brausers** (163) nur durch ein Zusammenarbeiten von Gynäkologen und Urologen getroffen werden können. Wirklich aseptische Urethritiden existieren nach der Anschauung von **Motz** (248) nicht. Die scheinbar bakterienfreien Urethralsekrete sind nie einwandfrei bakteriologisch untersucht worden; speziell nicht auf ihren Gehalt an anaëroben Bakterien und sind deshalb nicht beweisend. M. unterscheidet:

1. Traumatische, 2. chemisch erzeugte Urethritiden, 3. descendierende Infektion der Urethra von der Niere und der Blase her, 4. primäre Urethritis, deren Existenz aber noch nicht mit Sicherheit erwiesen ist, 5. venerische, nichtgonorrhoeische Urethritiden, die entweder primär durch Coitus entstanden oder sekundär nach einer Gonorrhoe.

**Lindner** (235) fand in 5 frischen Fällen von nicht-gonorrhoeischer Urethritis Zelleinschlüsse, wie sie beim Trachom gefunden werden. In einem Falle ergab auch die Überimpfung des Sekretes auf die Conjunctiva eines Pavians, die durch **Fritsch** (197) vorgenommen wurde, ein positives Resultat, indem bei diesem Affen ein Trachom sich entwickelte. Auch **Siebert** (273) konstatierte diese v. PROWAZEKschen Zelleinschlüsse im bakterienfreien Sekret dreier Fälle nicht-gonorrhoeischer Urethritis; sie liegen meist in den Epithelzellen, sehr selten in den Leukocyten. **Janeke** (220) beobachtete sie seinerseits in frischen Fällen von Harnröhrengonorrhoe ziemlich reichlich innerhalb abgestoßener Epithelien. **Flemming** (191) räumt den Chlamydozoen keine pathognomonische Rolle in diesen verschiedenen blennorrhoeischen Prozessen ein, sondern nur die Bedeutung eines gewöhnlichen Schmarotzers oder Mischinfektionserregers. Er hält den von **HERZOG** (s. o. p. 62) ihnen zugeschriebenen Zusammenhang mit den G.-K., deren Involutionsformen die Chlamydozoen sein sollten, für ausgeschlossen, da die letzteren in die Conjunctiva der Affen übertragbar sind, nicht aber die G.-K. **Bertarelli** (159) seinerseits mißt den erwähnten Beobachtungen von **LINDNER** u. A. eine große Wichtigkeit für die Pathologie der Urethritis und Conjunctivitis gonorrhoeica bei.

Bei Epididymitis gonorrhoeica konnte **Charrier** (169) in der Hälfte der untersuchten 20 Fälle Abszeßbildung durch Punktion nachweisen; die Schmerzen ließen nach der Punktion immer rasch nach. **Heffter** (208) fand im Fistelsekret einer nach akuter Gonorrhoe aufgetretenen Epididymitis neben G.-K. auch Tuberkelbac.; die Prostata schien ebenfalls tuberkulös erkrankt. Nach doppelseitiger, nach den alten Methoden antiphlogistisch behandelter Epididymitis konstatierte **Emödi** (186) in 70% Azoospermie; mit Stauungshyperämie nach **BIER** behandelte doppelseitige Nebenhodenentzündungen bewirkten dagegen nur in 33½% Azoospermie. Bei relativ frischen Fällen konnte eine bereits bestehende Azoospermie durch die Stauungsbehandlung bis zu normalem Ejakulat gebessert werden.

Nach **Valentine** und **Townsend** (287) breitet sich die gonorrhoeische Urethritis in 90% der Fälle auch auf die pars posterior aus und erzeugt dabei immer gleichzeitig eine Prostatitis. **De Santos-Sihe** (264) erachtet den Palpationsbefund nicht für genügend zur Diagnose der Prostatitis; nur eine mikroskopische Untersuchung des Prostatasekretes gibt Aufschluß über den Entzündungszustand der Drüse. Von 108 genau untersuchten Prostatitisfällen zeigten 31 = 28,7% G.-K. im Prostatasekret. Auch **Wolbarst** (298) betonte die Wichtigkeit einer mikroskopischen und kulturellen Untersuchung des Prostata- und Samenblasensekretes auf G.-K., besonders vor Erteilung des Ehekonsenses. Bei einem

Kranken mit Prostatitis gonorrhoeica konnte **Selenew** (271) noch 4 Jahre nach der Tripperinfektion G.-K. im Prostatasekret nachweisen, ebenfalls im Samenblaseninhalte. **Lohnstein** (237) verteidigte gegenüber den Einwendungen **Oppenheims** seine Anschauung, daß die Phosphaturie durch entzündliches Prostatasekret verursacht wird.

**Knorr** (229) wies darauf hin, wie selten ascendierende gonorrhoeische Pyelitis trotz des jetzt so häufig angewandten Ureterenkatheterismus beobachtet worden ist. **Feleky** (189) berichtete über einen einschlägigen Fall, in welchem aus dem durch die Uretersonde aus dem Nierenbecken aufgefangenen Urin G.-K. gezüchtet werden konnten.

Aus dem Sekret der Conjunctivitis blennorrhoeica neonatorum konnte **Bartels** (154) in 54% der von ihm untersuchten 70 Fälle G.-K. züchten; in 7% wuchsen in der Kultur Pneumok. und in 37% diphtherieähnliche Stäbchen. **Vederame** (288) züchtete aus dem Conjunctivalsack 3 Stämme GRAM-negativer, semmelförmiger Diplok., die sehr dem G.-C. ähnelten, aber sich doch von diesem durch ihr kulturelles Verhalten unterschieden; sie schienen nahe verwandt mit dem Microc. catarrhalis. **Foster** (193) berichtete über 2 Fälle kongenitaler Blennorrhoe des Saccus lacrymalis. **Corner** (175) teilte eine analoge Beobachtung mit. Die gonorrhoeische Natur der von **Reid** (259) bei einem Kinde im Anschluß an die Masern beobachtete Eiterung des Saccus lacrymalis ist zweifelhaft, da der Nachweis der G.-K. fehlte. **Philipps** (253) sieht in dem Tränennasengang eine häufige Eintrittspforte der Infektion bei Blennorrhoea neonatorum. Nach seiner Ansicht füllen sich während der Geburt die Nasengänge mit septischem Material, welches durch die Tränengänge ascendierend zur Infektion der Conjunctiva führt.

Eine eigene Beobachtung von Rektalgonorrhoe als Komplikation einer Vulvovaginitis bei einem 2jährigen Kinde gab **Kaumheimer** (225) Anlaß, auf diese nach seiner Ansicht von den Kinderärzten bis jetzt zu gering geachtete Lokalisation der Gonorrhoe aufmerksam zu machen. Die geringen Symptome lassen häufig die Rektalgonorrhoe übersehen. K. glaubt einmal bei einem Kinde G.-K. im Rektum ohne begleitende Entzündungserscheinungen der Schleimhaut gefunden zu haben. Leider fehlen genauere Angaben über das biologische Verhalten dieser Kokken, so daß Zweifel über deren Natur nicht unterdrückt werden können.

**Hurst** (217) konstatierte im Eiter eines Axillarsabszesses G.-K. Er nahm als Eingangspforte der Infektion eine akneartige Eruption im Gesicht an, in deren Eiter er G.-K. nachweisen konnte.

Die Peritonitis gonococcica nimmt nach der Erfahrung **Brocas** (164) bei kleinen Mädchen meist einen günstigen Verlauf. In dem von ihm mitgeteilten Falle war die Differentialdiagnose gegenüber einer Appendicitis sehr schwer. **Bodenstein** (161) beobachtete anschließend an eine Instillation der Urethra post. eine akute Vesiculitis seminalis, der rasch die Symptome der Peritonitis folgten. Letztere führten zur Fehldiagnose Appendicitis; bei der Operation erwies sich der Wurm als gesund; der seröse Bauchhöhlenerguß wurde leider nicht bakteriologisch untersucht.

Die Mitteilungen über gonorrhoeische Allgemeininfektion sind wieder ziemlich zahlreich. Eine kleine Patientin von **Marfan** und **Debré** (240) mit Vulvovaginitis und Pelveoperitonitis erkrankte an Pericarditis, mitraler Endocarditis und nach Lungensymptomen an einem pleuralen Erguß, in welchem Endothelhaufen und große mononukleäre Zellen zu finden waren. Die Kultur aus dem Pleuraerguß ergab keine G.-K., wohl aber die Blutkultur. Die G.-K. der letzteren wurden durch Antimeningok.-Serum stark agglutiniert. Bei einem 32jährigen Patienten von **Decastellos** (179) stellten sich schon 2 Tage nach Beginn einer gonorrhoeischen Urethritis multiple Gelenkmetastasen ein und in rascher Folge Endocarditis, Pericarditis, Peritonitis und Milzinfarkt. Die Impfung aus dem Blut ergab Reinkultur von G.-K. Eine Endocarditis gonococcica beobachteten auch **Schiele** und **Dörbeck** (266). Bei einem intra vitam als Gelenkrheumatismus mit cerebralen Symptomen diagnostizierten Falle erkannten **Bonnemour** und **Gauthier** (162) erst bei der Sektion die gonorrhoeische Natur des Leidens an einer Endocarditis gonococcica vegetans. **Townsend** und **Valentine** (283) beobachteten bei einem Gonorrhoeiker mit akuter Prostatitis längere Zeit sich wiederholende Schüttelfröste mit hohem Fieber, rascher Abmagerung, Symptomen, die sie des negativen bakteriellen Blutbefundes wegen als Folgen gonorrhoeischer Toxämie deuteten.

Eine gonorrhoeische Arthritis beobachtete **Lydston** (238) bei einem erst 3 Wochen alten Kinde, **Plate** (255) bei einer Gravida.

Über metastatische gonorrhoeische Conjunctivitiden berichteten **Dauids** (178) und **Rusche** (263); die Diagnose wurde im Falle des ersteren gesichert durch das gleichzeitige Auftreten gonorrhoeischer Arthritis. Bei einem Kranken von **Posey** (256) entstand nach Exacerbation einer chronisch-gonorrhoeischen Urethritis eine vesikuläre Keratitis. Sowohl im Kornealabstrich als im Urethralesekret waren massenhaft G.-K. P. deutete diese Keratitis als metastatischer Natur, obschon nie andere Symptome einer gonorrhoeischen Allgemeininfektion sich zeigten. **Van Lint** (236) sah bei 2 Kranken eine gonorrhoeische Keratitis in Verbindung mit gonorrhoeischen Urethritiden auftreten.

Von **Cortin** (176) wurden die in der Literatur mitgeteilten Fälle von gonorrhoeischer Thrombophlebitis der Vena dorsalis penis zusammengestellt und ihnen eine neue eigene Beobachtung beigelegt. **Dreyfus** (184) teilte 3 derartige neue Fälle mit. Bei einem Kranken von **Zézas** (301) war eine Entzündung der Vena saphena das erste und längere Zeit einzige Symptom der gonorrhoeischen Allgemeininfektion, dem erst relativ spät Erscheinungen einer gonorrhoeischen Erkrankung des Kniegelenks folgten.

Während eines Anfalles gonorrhoeischer multipler Arthritis entwickelten sich bei einem Kranken **Winkelrieds** (297) an der Haut beider Füße und an der Innenfläche der Hände harte, hornartige Stellen. Die bakteriologische Untersuchung der erkrankten Hautpartien fiel negativ aus; die Heilung erfolgte spontan. **Winkelried** (297) berichtet über einen Fall

von blennorrhoeischer Keratosis, bei dem beide Füße und Hände von einer Eruption bedeckt waren, die zunächst den Eindruck von durchscheinenden gelben Blasen machte, die einzutrocknen begannen; nähere Besichtigung ergab spitze konische Erhabenheiten, ganz durchsichtig, von cambodjagelber Farbe. Palpation ergab große Härte der Eruptionen. Sie entwickelten sich zwei Monate nach gonorrhoeischer Infektion, 1 Monat nach typischer Arthritis gonorrhoeica. Kulturversuche wurden mit den affizierten Hautpartien angestellt, aber G.-K. oder andere Mikroorganismen konnten weder in Abstrichen noch durch Züchtung nachgewiesen werden. — Ein kurzer Abriss der Literatur des Gegenstandes ist der Arbeit beigegeben<sup>†</sup>. **French**. **Fiessinger** (190) stellte in einem Vortrage unsere Kenntnisse über „blennorrhoeische Keratosis“ zusammen, ohne ihnen Neues beizufügen. **Metschersky** (244) demonstrierte einen Patienten mit serpiginäsem Geschwür an Penis und Scrotum, welches erst den Eindruck eines Ulcus molle machte, in dessen Sekret sich aber nicht Streptobac., sondern G.-K. fanden.

Bei einem von **Rouques** (260) behandelten jungen Mädchen stellten sich im Verlaufe einer gonorrhoeischen Allgemeininfektion eine beiderseitige Parotitis ein, welche ohne Vereiterung ausheilte. **Lancrenon** (232) besprach in einer These die Pathologie und Klinik der blennorrhoeischen Nephritis und teilte 2 eigene Beobachtungen dieser relativ seltenen Gonorrhoeekomplikation mit. Bei einem Manne mit chronischer Urethralgonorrhoe entwickelte sich unter akuten Erscheinungen ein paranephritischer Abszeß, in dem Eiter sich reichlich intrazellulär gelagerte Diplokokken fanden, welche von **Miyata** (247) als G.-K. angesprochen wurden. Nähere Angaben über die biologischen Eigenschaften dieser Kokken fehlen leider, ebenso auch über den bakteriologischen Befund des Urethralsekretes.

Die nervösen Folgeerscheinungen des Trippers teilte **Batut** (155) in 4 Gruppen ein: 1. Periphere Polyneuritiden, 2. Spinale und medulläre Erkrankungen, 3. Cerebro-meningeale Komplikationen, 4. Neurosen. Zu jeder dieser Gruppen brachte er Beispiele bei, teils aus eigener Beobachtung, teils aus der Literatur.

Im Berichtsjahre wurden mehrere wertvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gonorrhoe geliefert. **Rost** (262) hatte Gelegenheit von 2 klinisch genau beobachteten Kranken mit frischer Urethralgonorrhoe die Harnröhrenschleimhaut histologisch zu untersuchen. Im einen Falle lag die Infektion erst 6 Wochen zurück; im andern handelte es sich um ein Rezidiv einer chronischen Gonorrhoe. Die Untersuchung ergab die folgenden Ergebnisse: Trotz anscheinender Heilung kann beim gonorrhoeischen Prozeß in der Harnröhre eine starke chronische Entzündung im subepithelialen Bindegewebe und noch tiefer persistieren. Die hinteren Partien der Harnröhre sind dazu mehr disponiert als die vorderen. Der Hauptsitz dieser Entzündung ist das subepitheliale Bindegewebe in den Falten der Schleimhaut, in den tieferen Teilen die Lymphspalten um die Gefäße und

<sup>†</sup>) Referat nach dem Original in: British Journal of Dermatol. Red.

Nerven. Metaplasie des Zylinderepithels der Harnröhre in Plattenepithel scheint nicht immer in ganzer Ausdehnung stattzufinden, sie kann nur auf die am stärksten chronisch entzündeten Stellen beschränkt bleiben. Im Bereiche der entzündlichen Infiltration kommt es zu ausgedehntem Untergang von elastischen Fasern. In den entzündlichen Infiltraten herrschen neben den Rundzellen Plasmazellen vor, polynukleäre Leukocyten treten zurück. Wucherung des Epithels und Zottenbildung ist in den untersuchten Fällen nicht nachgewiesen. Die LITTRÉschen Drüsen können nicht nur in ihren Ausführungsgängen, sondern auch in ihren Acinis erkranken; sie scheinen die Neigung zu haben, längere Zeit eine starke Entzündung persistierend zu erhalten. An den Gefäßen der Corpora cavern. urethrae und der Glans kann es zu Intimawucherungen kommen. G.-K. finden sich im Epithel und in den obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes, häufiger freiliegend als intrazellulär. In Blut- und Lymphgefäßen sind sie nicht angetroffen worden. In der Prostata sind sowohl die Ausführungsgänge, wie das Drüsengewebe selbst erkrankt. Erstere zeigen eitrig-desquamativen Katarrh. Bei der Entzündung des Drüsengewebes der Prostata ist zu unterscheiden: a) die Erkrankung der Acini, desquamativer Katarrh, fortgeleitet von den Ausführungsgängen; b) die Entzündung des Zwischengewebes, die teils diffus ist, teils zu Infiltraten und Abszessen führt, die sich anscheinend perivaskulär entwickeln. G.-K. sind im Epithel und subepithelialen Bindegewebe der Acini ziemlich reichlich nachzuweisen. Pseudoabszesse waren in der Prostata nicht zu finden. In den Samenblasen kann eine, wesentlich auf die äußern Teile beschränkte, entzündliche Infiltration auftreten.

Nach den Untersuchungen von **Hübner** (215) kommen in der normalen Urethra kleinere und größere Bezirke von Plattenepithel vor zwischen geschichtetem Zylinderepithel. Diese Bezirke sind insofern von Bedeutung, als unter ihnen gonorrhoeische Entzündungen schwer heilen und deshalb dort leicht zu Strikturen führen. Nach H.s Ansicht ist das Plattenepithel auf Narben der Urethra meist nicht metaplastisch entstanden, sondern war dort vielmehr bereits primär vorhanden.

Über die Anatomie des subakuten intermediären Stadiums der gonorrhoeischen Prostatitis waren bis jetzt wenige Untersuchungen vorgenommen worden. **Faxton Gardner** (199) war es möglich, 42 exstirpierte (! Ref.) eiternde Vorsteherdrüsen histologisch zu untersuchen. Er konstatierte an ihnen 3 verschiedene Stadien der Entzündung: 1. Entzündung des Epithels der Acini mit eitrigem Exsudat in den Lumina; 2. Interstitielle Eiterung, ausgehend von den Acini, auf das umliegende Stroma übergreifend mit stellenweiser Abszeßbildung. 3. Chronische Exsudation mit Proliferations- und Infiltrationsprozessen des Stroma. Zeitweilige Hypertrophie mit Metaplasie der Drüsenzellen.

Nach den Beobachtungen **Klingmüllers** (227) scheint der G.-C. manchmal direkte Gewebswucherungen zu verursachen, z. B. gar nicht selten bei Rektalgonorrhoe. K. sah 4mal bei gonorrhoeisch infizierten Frauen rasch wachsende Wucherungen am Damm und um den After, in deren Gewebe

zweimal G.-K. gefunden wurden. Sicherer ließ sich der Zusammenhang zwischen G.-C. und Wucherung erkennen bei einem Manne, dessen Urethra G.-K.-frei war, bei dem sich aber in dem eitrigen Sekret einer auf dem Präputium sitzenden Granulationsgeschwulst mikroskopisch und kulturell G.-K. nachweisen ließen, und histologisch auch im Gewebe der Geschwulst. Die Präputialwucherung bestand aus einem zellreichen Bindegewebe mit haufenförmigen oder länglichen Einlagerungen von Plasmazellen und polynukleären Leukocyten. Die Zellhaufen lagen nach der Epidermis zu dichter und bewirkten je nach ihrer Massigkeit Vergrößerung und Verbreiterung der Papillen, sowie unregelmäßige Wucherungen des Epithels.

Nach den histologischen Untersuchungen von **Waldstein** (290) beschränkt sich die Conjunctivitis gonorrhoeica immer auf die oberflächlichen Bindehautschichten. Die meist intracellulär gelagerten G.-K. dringen erst nach schwerer Schädigung und Abstoßung der oberen und mittleren Epithel-Schichten in die Basallage des Epithels vor und unter diese hinaus vereinzelt auch in die adenoide Schicht. Eine kräftige Regeneration des Epithels macht sich gegenüber der Zerstörung erst am Ende der 1. Woche geltend; es kann zu aktiver Wucherung in die Tiefe des nekrotischen Gewebes und zur Bildung von drüsenartigen, aus Becherzellen sich zusammensetzenden Gebilden kommen. Die Infiltration besteht in der Hauptmasse aus Plasmazellen, welche häufig direkte Zellteilung zeigen und dann gegenüber den Mastzellen an Bedeutung zurückstehen. Erst in den späteren Stadien verlieren die Plasmazellen allmählich gegenüber den stabileren Gewebselementen an Terrain; gleichzeitig werden die Mastzellen beweglicher und gelangen auf die Oberfläche des Epithels und in das Sekret. Die Blutgefäße wuchern und vermehren sich stark, besonders im Bereiche der adenoiden Schicht. Das Bindegewebe dagegen wird nur in geringem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Durch gleich nach dem Tode vorgenommene histologische Untersuchungen konnte **Hörder** (214) nachweisen, daß weder 2% Arg. nitr. noch 1,3% Arg. acetic. Verletzungen der Cornea erzeugt, ebenso wenig wie die Sophollösungen. Die Menge der instillierten Flüssigkeit war ohne Einfluß auf den Grad der Ätzwirkung, nur die Konzentration des Medikamentes.

Zur Prophylaxe der Urethralgonorrhoe empfahl **Bäumer** (156) die Protargolinjektionen mit Aल्पinzusatz; gleichzeitig machte er auf die Gefahren aufmerksam, welche durch die „G.-K.-Träger“ bedingt werden. **Heilig** (210) glaubt, daß der Wert der prophylaktischen Protargolinjektionen überschätzt werde, da wohl häufig auch ohne dieselben trotz der G.-K.-Übertragung keine Infektion stattfinde. Er fand z. B. bei einem Kranken 40 Stunden nach einem verdächtigen Coitus in der Fossa navicularis GRAM-negative Diplok., die er als G.-K. ansprechen mußte. Obschon therapeutisch gar nichts gegen diese G.-K. getan wurde, trat bei dem Manne keine Gonorrhoe auf und die Diplok. schwanden allmählich, d. h. im Verlaufe von 3 Tagen spontan aus der Harnröhre. **Frank** (195) wendet H. gegenüber mit Recht ein, daß die fraglichen Diplok. durch ihre Form

und ihr färberisches Verhalten noch nicht als G.-K. gekennzeichnet waren; daß GRAM-negative Diplok., die sich nur kulturell von den G.-K. unterscheiden, in der Harnröhre vorkommen. **Dimmer** (182) gab in einem Vortrage einen Überblick über alle zur Prophylaxe der Neugeborenenblennorrhoe notwendigen Maßnahmen. **v. Herff** (211) empfahl neuerdings das Sophol als ausgezeichnetes und reizloses Prophylaktikum. Seine günstigen Erfahrungen mit diesem Medikament wurden bestätigt durch die Mitteilungen von **Gewin** (201) und von **v. Gratkowski** (202).

Die Ruhmeslieder auf den therapeutischen Wert der neuen Balsampräparate verstummen allmählich. **Erdös** (187) und **Regenspurger** (258) empfehlen das Allosan, **Cronquist** (177) und **Bartholow** (153) das Extr. Kawa-Kawa; **Joachim** (223) spricht den Ersatzpräparaten des Gonosan die Wirksamkeit ab. **v. Zeissl** (300) benutzt die Balsamica nur in Kombination mit der Lokalbehandlung und rühmte ein neues Präparat Cusol. Auch **Citron** (171) sucht in den Balsamicis nur Unterstützungsmittel der Lokaltherapie.

**Kendirdjy** (226) gab ein Übersichtsreferat über die Therapie der akuten Urethritis, **Jungano** (224) ein solches über die der chronischen Urethritis. **Nathan** (249) rät zu energischem Vorgehen im infektiösen, zu großer Zurückhaltung im aseptischen Stadium der Urethritis. Nach **Klingmüller** (228) wird die Gonorrhoe des Mannes am erfolgreichsten behandelt mit den Silbereiweißpräparaten und er betrachtet die rein interne Therapie als einen großen Rückschritt. **Sard** (265) rühmte speziell die Erfolge des Argyrol.

**Siebert** und **Stern** (274) kamen durch ihre Untersuchungen über die Wirkungsweise der Silberpräparate bei Gonorrhoe zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der absolute Silbergehalt eines Präparates gibt a priori keinen Anhaltspunkt zur Beurteilung der Einwirkung einer Silberverbindung auf die G.-K. Der Silbergehalt spielt aber eine Rolle innerhalb der Gruppen ähnlich aufgebauter Silberverbindungen.
2. Die Lösungen des Präparats, welche das Silber in ionaler Form enthalten, töten, absolut genommen, G.-K. in geringerer Konzentration ab, als solche, die es maskiert enthalten (Silbereiweißverbindungen, kolloidales Silber).
3. Die Wirkung des Silbers kann gesteigert werden durch Verbindung mit einem an sich wirksamen Bestandteil (Ichthargan, Argentamin).
4. Die kolloidalen Silberpräparate haben im allgemeinen eine schwache Wirkung.
5. Die ionalen Silberpräparate haben in therapeutisch-verwendbaren Konzentrationen einen geringeren, nährbodenverschlechternden Effekt als die Präparate mit maskiertem Silber.
6. Die komplexen Silbereiweißverbindungen, aber nicht die Lösungen von kolloidalem Silber in Eiweiß, haben für die Therapie im Bereiche ihrer Anwendungsmöglichkeiten eine genügende G.-K.-tötende Kraft im Verein mit einer ausgesprochenen, nährbodenverschlechternden Wirkung und



sind daher bei der Therapie der Gonorrhoea acuta und bei Abortivbehandlungen zu bevorzugen.

7. Versuche von STERN beweisen, daß die Zellgiftigkeit der Silbereiweißverbindungen eine geringere ist, als die der ionalen Silberverbindungen. Auch dieser Umstand spricht für Verwendung der Silbereiweißpräparate, da man annehmen darf, daß diese eine geringere Reizwirkung auf die entzündeten Schleimhäute ausüben werden.

**Wickham** (295) bespricht ziemlich ausführlich die Methoden, den Sitz der gonorrhoeischen Läsion beim Manne zu diagnostizieren, und bringt Einzelheiten über die Prozedur der Ausspülung und andere lokale antiseptische Behandlung. Er läßt sich nicht auf bakteriologische Einzelheiten noch auf die Resultate der Vaccinetherapie ein. Er behandelt den Gegenstand hauptsächlich vom Gesichtspunkt der lokalen Antisepsis und schließt mit einer kurzen Notiz über die Wirkung lokaler Radiumapplikation; nach seiner Meinung hat das Radium eine beträchtliche baktericide Wirkung und für anderer Behandlung trotzende Fälle männlicher Gonorrhoe empfiehlt er die Radiumtherapie unbedingt.

*French.*

**Bayer** (158) warnt vor Verwendung der Blenolenizetsalbe und **Kümmell** (230) schließt sich dieser Warnung an. In der Behandlung chronisch proliferierender Urethritiden brachte **Ehrmann** (185) das Eugallol gute Resultate. **Maringer** (239) rühmte die Wirkung der Ionisation auf die chronisch-entzündete Schleimhaut und **Delbet** (180) sah Gutes von der Kombination des Quecksilberoxycyanates mit Glycerinprotargol. Instrumente zu physikalischer Behandlung der Urethralgonorrhoe gaben an **Aoki** (148), **Dreuw** (183) und **Miles** (245).

In der Therapie der Gonorrhoe des Weibes verwendete **Asch** (150) die verschiedenen Isoformpräparate mit gutem Erfolge. **Watson David** (292) empfahl geronnene Milch mit Zusatz von Milchsäurebac. und Milchezucker zur Bekämpfung der Vaginalinfektionen.

Als Behandlungsmethoden der Epididymitis gonorrhoeica haben sich nach **Bruck** (165) in der NEISSERSchen Klinik besonders bewährt die Schlitzung der Tunica propria des Nebenhodens und außerdem die Vaccinetherapie mit „Arthigon“ SCHERING. **Frühwald** (198) sah von der bloßen Punktion der entzündeten Nebenhoden nur vorübergehende Besserung des Leidens. **Auszterveil** (151) empfahl Behandlung mit dem galvanischen Strom und **Pozsgay-Arad** (257) mit Bierscher Stauung.

**Combes** (174) gab eine allgemeine Besprechung der Therapie der gonorrhoeischen Arthritis. Zur Bekämpfung dieser Komplikation der Gonorrhoe erwies sich **Baetzner** (152) die Stauungshyperämie als wirksam, **Teulière** (281) Umschläge mit radio-aktivem Schlamm; **Grünspan** und **Faroy** (206) sahen ausgezeichnete Resultate von der Anwendung heißer Luft, **Cérésolle** (168) von der Röntgentherapie. **Rosenthal** (261) erhielt gute Erfolge von subcutanen Injektionen 5proz. Lösungen von salicylsaurem Natron und **Cheyrier** (170) von intra- und periartikulärer Einspritzungen von Radiumsulfat.

Die Flut kasuistischer Mitteilungen über die *Vaccinetherapie* der Gonorrhoe ist im Berufsjahre bereits stark angeschwollen. Als Résumé läßt sich aus ihr entnehmen, daß die Vaccine auf die Schleimhautgonorrhoe keinen Einfluß hat, wohl aber auf die Metastasen der Gonorrhoe eine unverkennbare Heilwirkung ausübt.

**Bruck** (165) berichtete in der bereits oben erwähnten Arbeit über seine Erfahrungen mit der Vaccinetherapie bei 50 Fällen von Epididymitis. Besonders bemerkenswert erschien ihm, daß nach dieser Behandlungsweise im Nebenhoden nur eine sehr geringe oder gar keine Knotenbildung auftrat. Die besten Resultate wurden erzielt bei ganz frischer Epididymitis, aber auch in späteren Stadien bewirkte die Vaccine rasche Resorption der Infiltrate. **B.** beobachtete auch nie ein Übergreifen der Entzündung während der Behandlung auf den andern Nebenhoden. Im ganzen wurden jeweiligen 5-6 Injektionen mit „Arthigon“ gemacht, beginnend mit einer Dosis von 0,5 ccm.

Günstige Resultate mit der Vaccinetherapie erzielten **Buka** (166), **Ciuffo** (172), **Dieulafoy** (181), **Eyre** und **Stewart** (188), **Friedländer** und **Reiter** (196), **Jack** (218), **Jarvis** (222), **Leschnew** (234), **Miller** (246), **Orton** (251), **Schindler** (267, 268), **Shumway** (272), **Sowinski** (275), **Svinburne** (280), **Stellwagen** (278) und **Tuttle** (285). **Jamieson** (221) rät dem Praktiker, die Dosierung des Serums nur an dem Rückgang der klinischen Symptome zu kontrollieren und auf die schwierige Dosierung des opsonischen Index zu verzichten.

Wenig oder keinen Erfolg sahen von der Vaccinetherapie **Boas** und **Wulff** (160), **Mauté** (243) sowie **Lake** (231).

Das Anti-Meningokok.-Serum übte einen günstigen Heilaffekt aus nach **Masson** (242) bei einer akuten Gonorrhoe der Frau mit Urethritis, nach **Pissavy** und **Chauvet** (254), ebenso nach **Strominger** (279) bei gonorrhöischer Arthritis. **Stanziale** (276) prüfte den Einfluß der Kulturprodukte von Blastomyceten auf den G.-C. und die blennorrhöischen Prozesse und erhielt dabei nur negative Ergebnisse.

Schließlich ist noch zu erwähnen ein klinischer Vortrag von **Trousseau** (284) über die Therapie der Conjunctivitis blennorrhöica, der einen Überblick über die jetzt gebräuchlichsten Behandlungsmethoden gibt.

## 5. Micrococcus tetragenus

**302. Meltzer, O.,** Über den Micrococcus tetragenus bei Septikämien und Mischinfektionen (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 743-744).

**Meltzer** (302) beschreibt einen unkomplizierten, in Heilung ausgehenden, typischen Fall von *Typhus abdominalis*, bei dem auf Blutagarkulturen reichlich *Tetragenus*-Kolonien gewachsen waren. Auch bei der zweiten Blutentnahme wuchs *Tetragenus* in Reinkultur. Bei einer dritten Blutentnahme wuchs kein *Tetragenus*, dagegen eine sichere *Typhusbac.*-Kultur. Desgleichen fand sich bei zwei Fällen von *Streptok.*

Sepsis der *Microc. tetragenus* neben den Streptok. im Blut, ohne daß das Krankheitsbild irgendwie von dem der reinen Streptok.-Sepsis abwich. *Liebermeister.*

## 6. „*Micrococcus melitensis*”

303. **Amato**, Sulla fine struttura del *Bac. melitensis* (Arch. di Anat. Patol. vol. 4, fasc. 4 p. 478). — (S. 75)
304. **Aubert, P., P. Cantaloube et E. Ribault**, Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard. Contribution à l'épidémiologie de la fièvre de Malte en France (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, no. 5 p. 376). — (S. 85)
305. **Aubert, P., P. Cantaloube et E. Thibault**, Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 535). — (S. 84)
306. **Aubert, P., P. Cantaloube et E. Thibault**, Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 54). — (S. 85)
307. **Auelair, I., et P. Braun**, Deux cas de fièvre de Malte vraisemblablement contractés à Paris (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1909, t. 149, no. 26 p. 1403). — (S. 85)
308. **Bernard, P.**, Sur l'endotoxine du *micrococcus melitensis* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 36). — (S. 76)
309. **Cantani**, Infezioni miste con il bacillo melitense. Ricerche sperimentali (Il Policlinico, sec. Med. fasc. 3). — (S. 80)
310. **Carrien, Lagriffoul et Bousquet**, Les lésions anatomo-pathologiques dans la fièvre de Malte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 539). — (S. 79)
311. **Ceraulo, S., u. P. Vetrano**, Über eine Form von Mischseptikämie [*Micrococcus melitensis* und *tetragenus*] (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70, H. 3-4 p. 319). — (S. 81)
312. **Conor, A., I.** Fièvre méditerranéenne expérimentale chez le chien. II. Passage du *micrococcus melitensis* de la mère au fœtus chez la brebis infectée expérimentalement (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 678). — (S. 78)
313. **Delmer, A.**, De la fièvre de Malte (Recueil de méd. vétér. p. 531). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]
314. **Dubois**, Divers cas de fièvre de Malte, d'origine ovine, chez l'homme. Note liminaire (Revue de méd. vétér. p. 540). — (S. 82)
315. **Evangelista**, Sul potere agglutinante del siero dei tubercolotici sul coccio melitense (La Riforma Med. 1909, no. 35). — (S. 78)
316. **Guillain, G., et F. Troisier**, Un cas de fièvre de Malte à Paris (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 653). — (S. 78)
317. **Lagriffoul, A., Arnal et H. Roger**, Fièvre de Malte et dothiëntérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 237). — (S. 81)
318. **Lagriffoul, A., Arnal (de Treviers) et H. Roger**, La fièvre de

Malte dans l'hérault (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 16-18). — (S. 84)

319. **Lagriffoul, A., et H. Roger**, La fièvre de Malte en France (Compt. rend. de l'Accad. des Sciences t. 150, p. 800). — (S. 84)
320. **Lagriffoul, A., et H. Roger**, Sur la persistance de la réaction agglutinante dans la fièvre de Malte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 59). — (S. 78)
321. **Lagriffoul, A., H. Roger et W. Mestrezat**, Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 358). — (S. 79)
322. **Maggiore**, Influenza di alcune aggressive eterologhe sulla infezione sperimentale da micrococco di BRUCE (Il Policlinico, sez. Medica). — (S. 80)
323. **Nègre, L.**, Sur l'agglutination du micrococcus mélitensis par les sérums normaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 564). — (S. 77)
324. **Neri**, Studio epidemiologico sopra una ricorrenza di febbre mediterranea à Stiava [Lucca] (Annali delle Univ. Toscana vol. 29). — (S. 82)
325. **Nicolle, C., et E. Conseil**, Fièvre méditerranéenne chez le cobaye par inoculation sous-cutanée et ingestion de cultures (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 267). — (S. 79)
326. **Pirrone**, Carattere de micrococco melitense isolato dal sangue di un infermo (Arch. di Anat. Patol. 1909, fasc. 2, 3). — (S. 75)
327. **Radice**, Comportamento de micrococco melitense nel fegato e nelle vie biliari (La Riforma Med. no. 30). — (S. 80)
328. **Vincent, H., et Collignon**, Sur l'immunisation active de la chèvre contre la fièvre de Malte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 468). — (S. 77)

**Amato (303)**. Die vermittle der vitalen Färbung mit Brillantesylblau beobachteten Kulturen des Microc. melitensis zeigen, daß er eher die Gestalt eines abgestumpften Stäbchens als eines Coccus hat. Im Innern besteht er aus einem intensiv blau färbbaren homogenen Körper von rundlicher oder ovaler Gestalt, der sich in zwei spaltet, wenn die Teilung des Bakterienleibes in zwei Tochterbakterien erfolgt; der übrig bleibende Bac.-Leib nimmt eine blaßrosa metachromatische Färbung an. Der zentrale Leibestheil kann, wenn nicht als ein wahrer und eigentlicher Kern, wenigstens als ein Kernäquivalent betrachtet werden.

*Tiberti.*

**Pirrone (326)** hatte Gelegenheit, die bakteriologische Untersuchung des Blutes eines Individuums auszuführen, das an Maltafieber litt; nachdem er den Microc. melitensis in Reinkultur erhalten hatte, studierte er seine Merkmale, die kurz folgende sind:

Der Keim ist aërobiotisch und entwickelt sich in Peptonbouillon nach 24 oder 48 Stunden; die Entwicklung ist langsam und schreitet viele Tage

lang fort; er alkalisiert die Bouillon intensiv, bildet kein Häutchen an der Oberfläche und lagert einen sehr feinen Bodensatz ab.

Die Indolreaktion ist negativ. Auch in Agar entwickelt er sich gut, indem er einen weißen, dünnen, feuchten Belag bildet. Er verflüssigt Gelatine nicht und entwickelt sich auch schlecht darin; dagegen entwickelt er sich gut auf alkalischen und sauren Kartoffeln.

Inokuliert man Kaninchen Bouillonkulturen, so erhält man nach 27 Tagen bei Untersuchungen an der Milzpulpa ein positives Resultat, aber nicht beim Blute. Morphologisch beträgt die Länge des Mikroorganismus 0,7-0,8  $\mu$  in der Länge, 0,3-0,4 in der Breite. Nach Ansicht des Verf.s handelt es sich um einen kurzen Bacillus, der ziemlich beweglich ist, und nicht um einen Coccus; im Apparat von CARNOT und SDRUIER geht er langsam durch den Quarzsand mit einer Geschwindigkeit von 24-48 Stunden für jeden ccm der Substanz.

*Tiberti.*

**Bernard** (308) hat das Endotoxin des *Microc. melitensis* zu isolieren versucht und es nach 3 Methoden dargestellt; einmal nach der BESREDKASchen Methode, mit der man das sogen. lösliche Endotoxin erhält: 4tägige Agarkulturen werden in destilliertem Wasser emulgiert, 1 Stunde auf 58° erwärmt und im Vakuum getrocknet; 1 g dieser Bakterienmasse wird mit 0,2 g NaCl verrieben, mit 25 ccm destilliertem Wasser geschüttelt. 24 Stunden in den Brutschrank, danach 1 Stunde bei 58°, dann bei 0° gehalten; das Endotoxin schwimmt dann in gelber opaleszierender Lösung oben. Tierversuche mit diesem Endotoxin ergeben: Nach intracerebraler Impfung von  $\frac{1}{100}$  ccm Exitus des ca. 450 g schweren Meerschweinchens in 6-8 Stunden; nach intraperitonealer Impfung von 10-20 ccm Exitus in 18 Stunden. Die 2. Methode ist die Darstellung des trockenen Endotoxins ohne Kochsalzzusatz. Intraperitoneale Impfung von 0,4-0,5 g Endotoxin (aufgelöst in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung) hat den Tod in 18-36 Stunden zur Folge. Drittens hat B. wässrige Macerationen von *Microc. melitensis*-Kulturen hergestellt und nach Sedimentierung der Mikrok. die endotoxinhaltige Flüssigkeit abdekantiert und untersucht:  $\frac{1}{50}$  ccm der Flüssigkeit tötet das Meerschweinchen bei intracerebraler Injektion nach 6-8 Stunden, dem Exitus geht ein Stadium der beschleunigten Atmung mit Krämpfen, Hypothermie voraus; intraperitoneale Impfung hat die gleichen Symptome von geringerer Intensität zur Folge; Exitus nach längerer Zeit (bis zu 36 Stunden). — Prüft man eine Bouillonkultur öfter auf ihren Toxingehalt (Filtration, intracerebrale Impfung), so findet man eine toxische Wirkung erst nach dem 15. Tag. Erwärmte, dann konservierte Kulturen zeigen nach 35 Tagen eine 20mal so große Toxicität wie gleichalterige, nicht der Hitze ausgesetzte Kulturen. Einer Temperatur von 58° 1 Stunde lang widersteht das Endotoxin, bei 78-80° wird seine Toxicität vermindert. Daß die tödliche Dosis bei intracerebraler Impfung 1-2000mal kleiner ist als bei intraperitonealer, deutet auf eine spezifische Affinität des Endotoxins zum Zentralnervensystem. Damit stimmt auch die klinische Beobachtung des Maltafiebers mit seinen ver-

schiedenen, oft schweren, lang dauernden nervösen Symptomen gut überein. *Dibbelt.*

**Vincent und Collignon** (328) berichten über ihre Versuche, Ziegen gegen das Maltafieber zu immunisieren, wobei sie die von V. zuerst angegebene Methode der Darstellung des Vaccins anwenden. 3tägige Microc. melitensis-Kulturen werden in physiologischer Kochsalzlösung emulgiert, der Emulsion wird Äther zugesetzt. Nach tüchtigem Schütteln wird das Glas gut verschlossen und 24 Stunden der Zimmertemperatur ausgesetzt. Danach wird der Äther durch kurzes Erhitzen auf 38° entfernt.

Mit diesem Impfstoff werden an 2 Serien Ziegen Impfungen vorgenommen.

1. 3malige subcutane Injektionen im Intervall von 8-10 Tagen; auf die erste reagieren die Tiere mit mehr oder weniger hoher Temperatursteigerung, die beiden anderen werden reaktionslos vertragen.

2. Einmalige intravenöse Injektion von 2 ccm mit leichter febriler Reaktion.

Der erreichte Immunitätsgrad wird durch eine intravenöse Injektion von 4 ccm lebender, sehr virulenter Microc. melitensis-Kultur geprüft. Das Resultat ist, daß die subcutan immunisierten Tiere diese Dosis ohne jede Reaktion vertragen; seit der Infektion sind sie vollständig gesund, die kulturelle Blutuntersuchung ist negativ ausgefallen; das Serum agglutiniert stark. Die intravenös vorbehandelten Tiere haben nicht den gleichen Immunitätsgrad erreicht: auf die Impfung reagieren sie mit 1tägigem Fieber (40°), Appetitlosigkeit, 8tägigen Diarrhöen. Danach erholen sie sich wieder vollständig.

Für die Prophylaxe des Maltafiebers unter den Ziegen und der der Infektion durch sie ausgesetzten Bevölkerung halten Verff. ihre drei- bis mehrfache subcutane Immunisierungsmethode nach diesem experimentellen Ergebnis für die beste. *Dibbelt.*

**Nègre** (323) berichtet über Beobachtungen der Agglutination des Microc. melitensis durch normales Serum. In der Verdünnung 1 : 30 bei 37° kann sie schon in der 1. Stunde auftreten, nach 4-5 Stunden ist sie immer mikroskopisch zu beobachten, oft schon mit dem bloßen Auge; bei Zimmertemperatur tritt sie bei 1 : 30 auch oft nach 5 Stunden auf, wenn auch nicht mit derselben Regelmäßigkeit, nach 8-12 Stunden ist sie immer zu konstatieren. Bei der Verdünnung 1 : 50 tritt sie nicht so regelmäßig auf, bei 37° nach 5-6 Stunden, bei 17° nach 12-24 Stunden. In der Verdünnung 1 : 100 bringt normales menschliches Serum keine Agglutination mehr zustande. 1/2 Stunde Erhitzen auf 56° zerstört die Agglutinationsfähigkeit des normalen Serums. Unter denselben Bedingungen können auch normales Hammel-, Ziegen- und Kaninchenserum agglutininierend wirken. — Für die Technik der Sero-diagnostik ergibt sich aus dieser Beobachtung die Anwendung, Verdünnungen von 1 : 30 und 1 : 50 zu vermeiden oder das Serum vorher 1/2 Stunde auf 56° zu erhitzen. *Dibbelt.*

**Lagriffoul und Roger** (320) berichten über einen Fall von 4 jähriger Dauer der agglutinierenden Fähigkeit des Serums gegenüber Microc. melitensis bei einem Laboratoriumsdienner, der vor 4 Jahren Maltafieber durchgemacht hat. Typhus und Paratyphus A und B konnten damals wegen negativen Ausfalls der WIDALSchen Reaktion differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Dieser Fall beweist, daß Maltafieber schon länger in dieser Gegend (Montpellier) endemisch ist, nicht erst neuerdings eingeschleppt wurde. Epidemiologisch ist von Interesse, daß dieser Diener niemals aus der Gegend herausgekommen war und niemals Ziegenmilch getrunken haben wollte.

*Dibbelt.*

**Guillain und Troisier** (316) berichten über einen Fall von Maltafieber in Paris bei einem jungen Mann, der 8 Tage nach seiner Rückkehr von einem 4monatlichen Landaufenthalt in der Nähe von Tarascon mit den für Maltafieber typischen Symptomen erkrankte. Nach 6 Wochen agglutinierte sein Serum zwei Stämme von Microc. melitensis in der Verdünnung von 1 : 500; auch die Komplementbindungsreaktion fiel positiv aus. Der fieberhafte Zustand dauerte 4 Monate, charakteristisch waren profuse Schweiße, außerordentlich heftige Muskelschmerzen. In der Rekonvaleszenz sank der Agglutinationstiter auf  $\frac{1}{100}$ .

Die Genese dieses sporadischen Falles in Paris glauben Verff. mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine während des Landaufenthaltes stattgefundene Infektion, die von Ziegen ausging, zurückführen zu können.

*Dibbelt.*

**Evangelista** (315) hat die Serum-Reaktion am Microc. melitensis in zahlreichen Fällen von Tuberkulose erprobt, um zu sehen, ob wirklich die positive Serum-Reaktion auf den genannten Microc. für das Maltafieber pathognomonisch ist. Die Resultate seiner Untersuchungen lassen sich nach Ansicht des Verfs selbst folgendermaßen zusammenfassen:

Er hat bei 32 Fällen von Tuberkulose 30 negative Serum-Agglutinationen sowohl bei niedrigen als bei hohen Verdünnungen der Kultur angetroffen.

In einem Falle sah er bei der Verdünnung 1 : 20 kleine Gruppen von Mikroorganismen unter dem Mikroskop; makroskopisch war jedoch die Flüssigkeitssäule im Reagensgläschen nicht vollkommen klar und auf dem Boden befand sich kein besonders reichlicher Niederschlag.

In einem anderen Falle sah er makroskopisch die Serum-Reaktion bis zur Verdünnung 1 : 80. Das betreffende Individuum hatte aber ein Jahr vorher an Maltafieber gelitten. Aus diesen Resultaten ergibt sich augenfällig die Spezifität der WRIGHTSchen Serum-Reaktion beim Maltafieber und der Wert für die Differentialdiagnose zwischen dieser Form und der Tuberkulose.

*Tiberti.*

**Conor** (312) berichtet über seine Versuche, das Maltafieber experimentell zu erzeugen und zu übertragen, die er an Schafen angestellt hat.

Der Agglutinationstiter vor der Infektion war weniger als 1 : 10, nach derselben stieg er auf 1 : 30 bis 1 : 100. Infektionsversuche wurden an- gestellt: 1. an 2 Schafen mit subcutaner Injektion einer 4tägigen *Microc. melitensis*-Kultur, Agglutination nach 10 Tagen positiv; 2. an 2 Ham- meln, die an 10 aufeinander folgenden Tagen täglich die Emulsion einer 4 Tage alten *Microc.*-Kultur per os bekamen, nach 8 Tagen Agglutination positiv; 3. an 2 Lämmern, deren Mütter subcutan infiziert waren; eine andere Infektion als durch die Milch war durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen; Agglutination des Lämmerserums nach ca. 14 Tagen po- sitiv; 4. an einem graviden Schaf, das ebenfalls subcutan infiziert wurde; Agglutination nach 10 Tagen positiv; nach 4 Wochen Abort; aus dem Herzblut des Foetus ließen sich *Microc. melitensis* züchten, ein Beweis, daß dieselben durch die Placenta durchgewandert sind. Derselbe Erreger fand sich in der Milch des Muttertieres.

C. weist auf die Bedeutung seiner Ergebnisse für eine erfolgreiche Pro- phylaxe des Mittelmeerfiebers hin, da das Schaf neben der Ziege sehr wohl als Überträger in Betracht kommen kann. *Dibbelt.*

**Nicolle und Conseil** (325) berichten über ihre Versuche, Meer- schweinchen experimentell mit *Microc. meliten- sis* zu infizieren. Es ist ihnen auf 2 Weisen gelungen: durch einmalige subcutane Injektion einer Melitensiskultur und durch mehrmalige Ver- fütterung einer solchen. Krankheitssymptome traten nicht auf, nach- weisbar war die gelungene Infektion durch den positiven Ausfall der Ag- glutinationsreaktion; vorher hatte das Serum des Meerschweinchens nega- tiv oder nur auf 1 : 10 reagiert. Im 1. Fall nach subcutaner Injektion stieg die Agglutinationsfähigkeit rapide (1 : 1500 am 130. Tag), auf die Verfütterung reagierte das Meerschweinchen viel weniger intensiv, erst nach 2 Monaten Agglutination 1 : 100, nach 4 1 : 300. Zwei Tiere wurden am 42. Tag nach der Impfung getötet, *Microc. melitensis* ließ sich aus der Milz isolieren, nicht aus Leber, Galle, Blut. Die beiden anderen wur- den 4 Monate später getötet, der *Microc.* fand sich sehr zahlreich im Urin und in der Milz, nicht in Leber, Galle und Blut. Der Befund von Mikrok. im Urin ist von epidemiologischer Bedeutung wegen der Übertragungs- gefahr auf Menschen. *Dibbelt.*

**Carrien, Lagriffoul und Bousquet** (310) berichten über ihre ana- tomischen und histologischen Untersuchungen des 1. zur Obduktion gekommenen Falles von Maltafieber. Sie fanden starke Hyperämie des Dünndarmes, ohne Schwellung der mesenterialen Lymph- drüsen. Milz- und Lebervergrößerung, einige bronchopneumonische Herde, leichtes subpiales Ödem; histologisch: Ödem und zellige Infiltra- tion der Darmwand, ohne Beteiligung des lymphatischen Gewebes; dif- fuse Hepatitis; leichte Glomerulonephritis. Aus Milz und Leber konnte der *Microc. melitensis* isoliert werden. *Dibbelt.*

**Lagriffoul, Roger und Mestrezat** (321) haben von 4 Patienten mit *Microc. melitensis*-Infektion, darunter zwei mit menin- gitischen Erscheinungen, den Liquor cerebrospinalis che-



misch, cytologisch und bakteriologisch untersucht. Der charakteristischste Befund ist ein erhöhter Zuckergehalt, der sich in allen Fällen konstant fand. Vereinzelt trat auf, Verminderung der Chlormenge, Veränderung der Farbe (gelblich), leichte Lymphocytose, deutliche Mononukleose (letztere in beiden Fällen mit meningitischen Symptomen). Agglutinationsprobe fiel in allen Fällen negativ aus, ebenso der Kulturversuch.

*Dibbelt.*

**Radice** (327). Die Anwesenheit der pathogenen Keime des *Microc. melitensis* gibt sich im tierischen Körper auf sehr verschiedene Weise zu erkennen, je nach der histochemischen Zusammensetzung und dem physiologischen Werte des Organs, das sie beherbergt. Der Verlauf der Infektionen ist oft von den Eingangspforten der infektiösen Keime abhängig und von dem Organ, das sie zuerst auf ihrem Wege antreffen.

Ein besonderes Interesse bieten bei Infektion durch den *Microc. melitensis* die **Läsionen der Leber**.

Verf. hat zahlreiche Untersuchungen angestellt zu dem Zwecke, das Verhalten dieses Mikroorganismus in der Leber und in den Gallenwegen aufzuklären und außerdem in vitro untersucht, welchen Einfluß die Galle auf die Nährsubstrate ausübt. Er gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. Inokulationen von lebenden Kulturen des *Microc. melitensis* ins Leberparenchym und in die Gallenwege von Kaninchen können eine Allgemeininfektion verursachen.

2. Der ins Leberparenchym oder in die Gallenblase injizierte *Microc. melitensis* verursacht immer zugleich mit allgemeiner Kachexie erhebliche Läsionen der Leber, unter welchen die Gefäßveränderungen und die lokalisierten Eiterungsprozesse vorherrschen.

3. Auch bei den durch die Gallenwege oder ins Parenchym inokulierten Kaninchen tritt nach kurzer Zeit die Erscheinung der Agglutination von seiten des Blutes augenfällig ein.

4. Die Galle bildet auch in vitro allein oder besser noch der Nährbouillon hinzugesetzt, einen ausgezeichneten Boden für die Entwicklung des *Microc. melitensis*.

*Tiberti.*

**Maggiore** (322) studierte das Verhalten der Infektion durch den *Microc. melitensis*, unter dem Einfluß der Aggressine des *Bac. coli*, des *Typhusbac.*, *Bac. paratyphi A* und *paratyphi B*. Er fand, daß bei gleichzeitiger Injektion von Aggressinen und Emulsionen von Kultur des *Brucschschen Microc.* Erschwerung der Infektion, doch geringere als bei Infektion mit *Typhusbac.*, eintritt.

Um die Erscheinung zu erklären, ist die beste Hypothese, wie er glaubt, die, dem *Microc. melitensis* eine spezielle Unempfindlichkeit dem *Typhusaggressin* gegenüber zuzuschreiben, indem man jedoch annimmt, daß er den Aggressinen des *Bac. coli* und der studierten *Paratyphusbac.* gegenüber ziemlich empfindlich ist.

*Tiberti.*

**Cantani** (309) glaubt, daß die Mischinfektionen beim Maltafieber viel häufiger sind als man glaubt, und daß dies auch

vom praktischen Gesichtspunkt und bei der Behandlung von Wichtigkeit ist; diese Ansicht ist der Grund, weshalb er Untersuchungen sowohl mit dem Colibac. als mit den gewöhnlichen pyogenen Bac. und dem Bac. der menschlichen Tuberkulose angestellt hat. Er gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Gleichzeitige Injektionen bei kleinen Kaninchen von Kulturen des Microc. melitensis und des Colibac. mit niederen Dosen als die tödliche oder ihr sehr nahekommende rufen beim Tiere eine Mischinfektion hervor, bei der meistens das Bact. coli über den Microc. melitensis vorwiegt, mit rascher eintretendem Tode und mit viel schwereren Befunden bei der Autopsie als bei den Kontrolltieren.

Wird das Bact. coli sterilisiert, so bemerkt man dagegen ganz deutlich die prädisponierende und konkomitierende Wirkung dieses Bacteriums auf den Microc. melitensis, der mit größerer Virulenz und stärkeren lokalen Erscheinungen seine Wirkung entfaltet.

2. Positive Resultate mit der gemischten Inokulation wurden ebenfalls mit dem Staphyloc. und Streptoc. erhalten.

Was die anderen verwendeten Bac. betrifft, so scheint es, daß der Influenzabac. und der Diploc. in besonders günstiger Weise auf die durch den Microc. melitensis hervorgerufene Infektion einwirken.

3. Dasselbe läßt sich vom Tuberkelbac. sagen.

4. Keiner der oben genannten Bac. trug dazu bei, die Virulenz des Microc. melitensis merklich zu erhöhen.

5. Gleichzeitige Inokulationen des Microc. melitensis modifizierten den Agglutinationsgrad des Bact. coli in ungünstigem Sinne.

Endlich ergibt sich als Schlußfolgerung für die Praxis, daß nur die Verbindung mit dem Bact. coli wahrhaft Bedeutung für das Studium der klinischen Fälle hat.

*Tiberti.*

**Lagriffoul, Arnal und Roger** (317) hatten bei einer Maltafieberepidemie im Jahre 1909 unter 25 Fällen 9mal Kombination mit Typhus abdominalis beobachtet, d. h. das Serum von 9 Patienten agglutinierte gleichzeitig den Microc. melitensis und den Typhusbac. Daß tatsächlich eine Mischinfektion vorlag, schließen Verff. daraus, daß keiner der Patienten vorher einen Typhus und eine auf Mittelmeerfieber verdächtige Krankheit durchgemacht hat; ferner daß die Seren zahlreicher anderer Maltafieberkranken den Typhusbac. nicht agglutinierten und ebenso Typhusranke nicht den Microc. melitensis. Neuerdings haben Verff. unter 18 frischen Fällen von Maltafieber 5mal Mischinfektion mit Typhusbac. beobachten können. Die Prognose wurde in diesen Fällen verschlechtert: ein Fall kam zum Exitus, und ein sehr schwerer Fall wurde beobachtet.

*Dibbelt.*

**Ceraulo und Vetrano** (311) berichten über einen Fall von kryptogenetischer Septikämie, bei dem das Serum den Microc. melitensis in einer Verdünnung von 1 : 250 agglutinierte. Aus dem zirkulierenden Blut ließen sich zwei verschiedene Kokken züchten, die sich durch die mikroskopische, kulturelle und biologische Untersuchung

als *Microc. tetragenus albus* und *Microc. melitensis* identifizieren ließen. Die erstere war nur für Mäuse schwach pathogen, Kaninchen und Meerschweinchen vertrugen subcutane, intraperitoneale und intravenöse Impfung bis zu 8 ccm Kultur gut; der *Microc. melitensis* war für beide pathogen, Exitus nach 6-11 Tagen, aus Herzblut, Milz, Leber und Nieren ließ sich der Erreger wieder züchten. Die Agglutination des *Tetragenus* durch das Patientenserum war nur bis zur Verdünnung 1 : 50 positiv. Klinisch bot der Fall das Bild einer reinen Bakteriämie ohne sekundäre oder primäre Lokalisationen, nur ließ der Leberbefund eine zeitlang an einen Leberabszeß denken, doch ging die Schwellung während des Verlaufs spontan zurück. Das Blutbild zeigte Vermehrung der Leukozyten, speziell der Polynukleären, was auf die *Tetragenus*infektion zurückgeführt wird, da zur reinen *Melitensis* sepsis Leukopenie gehöre. Therapeutisch wurden anfangs intramuskuläre Injektionen von auf elektrischem Wege hergestelltem kolloidalen Silber (Elektroargol) [10 ccm] angewandt, später intravenöse Injektionen mit gutem Erfolg. Für den Eintritt des *Microc. melitensis* glauben Verff. nicht an direktes Contagium, vielleicht kommt verunreinigtes Wasser, Milch, Luft oder die Vermittlung von Insekten in Betracht. Für den *Tetragenus*, der sonst am häufigsten durch die Tonsillen eindringt, kommt dieser Weg bei dem Patienten wegen Fehlens jeglicher Symptome nicht in Frage, dagegen eine Reißquetschwunde am Bein, die Patient sich ca. 4 Wochen nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen (Fieber usw.) zuzog, so daß zu der *Melitensis*infektion sekundär die *Tetragenus*infektion hinzukam. Versuche, experimentell diese Bakteriensymbiose beim Meerschweinchen zu erzeugen, gelangen bei gleichzeitiger intraperitonealer Impfung mit beiden Kulturen (1 ccm *Melitensis*, 1-6 ccm *Tetragenus*) oder bei Impfung mit *Tetragenus* 24-28 Stunden nach der Infektion mit *Melitensis*, derart, daß man nach dem Exitus aus Herzblut und Bauchorganen beide Mikroben züchten konnte; wurde *Melitensis* aber nach *Tetragenus* injiziert, und zwar erst nach 3 Tagen, so starb das Tier allein an *Melitensis*septikämie.

*Dibbelt.*

**Dubois** (314) führt einige Fälle an, die beweisen sollen, daß Menschen durch Milch und Milchprodukte von Schafen mit dem Virus des Maltafiebers infiziert werden können. Das Serum zahlreicher hierauf untersuchter Schafe der betreffenden Herden agglutinierte den *Bac. melitensis* und in einem Falle gelang es auch, den *Bac.* aus der Milch rein zu züchten.

*Tiberti.*

**Neri** (324) berichtet über eine schwere, vom Juni bis zum November 1908 wütende Epidemie von mittelländischem Rückfallstypus in Stiava (Lucca), einem Flecken, der im Hintergrund eines fast muschelförmigen Tales liegt, das gegen Westen offen und durch Hügel begrenzt ist, die sich ungefähr 6 km östlich von Viareggio erheben.

Die **BRUCESCHE** Natur der Infektion, die anfangs nur vermutet wurde, ward erst sicher erkannt auf Grund zahlreicher positiver Agglutinationsproben, die an Seris von Rekonvaleszenten und Kranken vorgenommen

wurden, besonders aber nach Isolierung des Microc. melitensis vermittels Milzpunktur.

Der Agglutinationsprobe wurden 119 Individuen unterzogen, die zum größten Teil schon geheilt oder Rekonvaleszenten waren. Die Aktivität der Sera zeigte sich auf folgende Weise verteilt:

Sera (nicht weniger als  $\frac{1}{100}$ ):

Aktivität gegenüber dem Microc. melitensis allein, absolute Zahl	77 (64,7%)
„ „ „ Microc. melit. und dem Typhusbac., absolute Zahl	37 (32%)
„ „ „ Typhusbac. allein, absolute Zahl	4 (3,3%)

Die gleichzeitige agglutinierende Fähigkeit dem Microc. melitensis und dem Typhusbac. gegenüber, die bei einer so beträchtlichen Zahl von Individuen angetroffen wurde, veranlaßte zu einigen Untersuchungen, um den Verdacht zu beseitigen, daß die Erscheinung nicht spezifisch sei. Diese Spezifität wurde vollständig bestätigt sowohl durch mit Proben spezifischer Absorption verbundenen Agglutinationsproben als durch die agglutinierende Aktivität der hochwertigen Sera, die mit Kulturen von Typhusbac. oder Microc. melitensis behandelte Kaninchen lieferten. Nachdem also die Spezifität der Agglutination auch für die aktiven Sera gleichzeitig den beiden erwähnten Keimen gegenüber erkannt worden war, mußte bei den betreffenden Individuen das Vorhandensein beider Infektionen angenommen werden, indem die letzte Infektion auf Grund der Symptomatologie konstatiert wurde.

Nach dieser Berechnung wurde angenommen, daß vermittels der 119 Agglutinationsproben 109 Fälle von Maltafieber und 10 von Typhus abdominalis diagnostiziert worden waren. Drei von diesen letzteren Fällen bieten ein besonderes Interesse, weil in Anbetracht der doppelten agglutinierenden Fähigkeit der betreffenden Sera dem Typhusbac. und dem Microc. melitensis gegenüber, des klinischen Verlaufes der Krankheit und der Verwandtschaftsbeziehungen zu Kranken mit Maltafieber während desselben Rückfallstyphus, diese Fälle sich mit äußerster Wahrscheinlichkeit als solche darbieten, bei denen der BRUCESche Bac. mit dem EBERTHschen verbunden war.

Bei diesen Individuen wurden nämlich klinisch zwei Perioden unterschieden: eine erste auf das Maltafieber und eine zweite auf den Typhus abdominalis zurückzuführende. Der Umstand, daß im letzten Stadium dieser zweiten Periode bei einem dieser Kranken vermittels Milzpunktur der EBERTHsche Bac. in Reinkultur isoliert wurde, erschien nicht als genügender Grund, um die Maltafieber-Natur der ersten Periode auszuscheiden.

Dagegen erschien es glaubhaft, daß der BRUCESche Microc. in vitaler Konkurrenz mit dem EBERTHschen Bac. überwältigt wurde und aus der Milz verschwand, während die Agglutinine zurückblieben, um die stattgefunden Infektion durch den Microc. melitensis zu bezeugen.

Was den Weg der Einführung des Maltafiebers in Stiaiva anbelangt, so

wird den vielfachen Beziehungen dieser Gegend zu Viareggio große Bedeutung beigemessen. Viareggio seinerseits steht in lebhaftem Verkehr mit den Stapelplätzen des unteren Mittelmeerbeckens, wo das Maltafieber fortwährend herrscht.

Was die Art der Verbreitung der Infektion während der studierten Periode betrifft, so ist jede Beteiligung der Ziegen auszuschließen, denn deren Zahl ist unbedeutend, und sie werden nicht zur Milchproduktion verwendet; dagegen ist eine überwiegende Bedeutung der direkten und indirekten Ansteckung beizulegen.

*Tiberti.*

**Lagriffoul und Roger** (319) berichten über die *Epidemiologie des Maltafiebers* in Frankreich, das zuerst in 2 Epidemien in den Bezirken Gard und St. Hérault beobachtet worden ist. In Montpellier war es bis vor kurzem unbekannt, jetzt ist es häufiger als Typhus. Vereinzelte Fälle sind in Paris, Lyon usw. beobachtet, es ist also nicht auf das Mittelmeergebiet beschränkt. Die Diagnose wird auch in den klinisch atypischen Fällen durch die Seroreaktion nach WRIGHT bestätigt, in Milz und Leber ist der *Microc. melitensis* bei der Obduktion nachzuweisen. Die Agglutinationsfähigkeit für den *Microc.* behält das Serum der Genesenen noch lange Zeit. Die Übertragung geschieht wahrscheinlich häufig durch Milch infizierter Ziegen, die positiv nach WRIGHT reagieren; in verseuchten Herden viel Aborte.

*Dibbelt.*

**Lagriffoul, Arnal und Roger** (318) berichten über eine *Epidemie von Maltafieber* in einem kleinen Dorf nördlich von Montpellier, die im November 1908 begann, ihren Höhepunkt im Juli bis September 1909 erreichte und mit Beginn der Kälte rapide zurückging. Unter 377 Einwohnern wurden 25 Fälle beobachtet mit teils typischer, teils unvollständiger Symptomatologie. Agglutination mit *Microc. melitensis* in allen Fällen positiv, 9mal wurde gleichzeitig positiver WIDAL beobachtet bei Patienten, die vorher keinen Typhus durchgemacht hatten. Die Prognose war gut, Kombination mit Typhus verschlimmerte sie nicht, ein Todesfall wurde nicht beobachtet. Einzelne schwere Fälle mit Icterus und Darmbluten wurden beobachtet. Die Dauer der Krankheit war 40-50 Tage, im Maximum 4 Monate. Ziegenserum und -milch wurden auf Agglutination mit positivem Resultat untersucht. Außer den Ziegen können auch Schafe als Überträger in Betracht kommen.

*Dibbelt.*

**Aubert, Cantaloube und Thibault** (305) berichten über eine von ihnen in der Gemeinde Saint Martial in den Sevens im Departement du Gard beobachtete *Maltafieber-epidemie* von Januar bis Juli 1909; 106 Erkrankungs-, 6 Todesfälle. Diese anfangs als Influenza aufgefaßte Erkrankung zeigte alle Symptome des Maltafiebers: Fieber, allgemeine Gliederschmerzen, gastrointestinale Störungen, mehr Obstipation als Diarrhoe, Milz- und Leberschwellung, Arthralgien, Neuralgien; profuse Schweiß; Hämorrhagien; Orchitis und Epididymitis, Dysmenorrhoe; langdauernde Nervenschwäche; starke Abmagerung. Dauer der Krankheit ca. 3 Monate, langdauernde Rekonvaleszenz. Agglutinationstiter mit *Microc. melitensis* ergab 1 : 20 bis 1 : 60. Dieser Epidemie war

unter den Ziegen — ein Hauptbestandteil der Nahrung ist rohe Ziegenmilch — eine seuchenhafte Erkrankung mit häufigem Abort vorausgegangen; die Seroreaktion ergab auch hier Microc. melitensis-Infektion. Epidemiologisch kommen demnach die Ziegen als wesentliche Überträger des Maltafiebers auf den Menschen in Betracht. *Dibbelt.*

**Aubert, Cantaloube und Thibault** (306) vervollständigen in einer zweiten Mitteilung ihren Bericht über die Maltafieberepidemie in Saint Martial im Département du Gard. Sie haben Untersuchungen mit dem Serum von Kranken, Rekonvaleszenten und Geheilten auf seine Agglutinationsfähigkeit angestellt; gleichzeitig wurden Sera von Haustieren in infizierten und in nichtinfizierten Häusern untersucht; ferner aus benachbarten, nicht befallenen Gegenden. Von 421 untersuchten Haustieren (Ziegen, Hammel, Kaninchen) reagierten 87 — 20,66% positiv. Als positiver Ausfall galt makroskopisch sichtbare Agglutination nach 1-2 Stunden bei 15° bis 1 : 20. Von 3 Katzen reagierte 1 positiv, ebenso 1 Meerschweinchen von 4. Bei allen untersuchten Pferden, Schweinen und Hunden fiel die Reaktion negativ aus. In nicht infizierten Häusern reagierten auch die Tiere negativ; ebenso in den benachbarten, nicht befallenen Gegenden. — Epidemiologisch ist von Interesse, daß neben der Ziege auch Hammel und Kaninchen als Überträger in Betracht kommen, die im selben Stalle leben, in dem häufig menschliche Fäkalien abgesetzt werden. *Dibbelt.*

**Aubert, Cantaloube und Thibault** (304) liefern in ihrem Bericht über die Maltafieberepidemie im Departement Gard überhaupt einen Beitrag zur Epidemiologie des Maltafiebers in Frankreich. Dem Ausbruch der Epidemie ging eine fieberhafte Seuche unter den Ziegen voraus, hervorgerufen durch Infektion mit dem Microc. melitensis, das Hauptsymptom war das seuchenhafte Abortieren der Ziegen. Die Epidemie unter den Menschen brach in einem so verseuchten Bezirk aus, wo viel Ziegen gehalten und viel Ziegenmilch konsumiert wurde. Die anderen Haustiere, Schafe, Kaninchen, zeigten sich nicht infiziert. Verff. halten speziell die Milch und die Milchprodukte für die Träger der Infektion. Erleichtert wird die Verbreitung derselben durch die Sorglosigkeit der Tierbesitzer in betreff Haltung des Viehs. Zur Bekämpfung und Prophylaxe des Maltafiebers fordern die Verff., daß dasselbe zu den anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten gestellt wird, daß die Einfuhr von Ziegen aus Malta, Murcia, Sizilien, den ursprünglichen Herden der Krankheit, gesetzlich überwacht wird; daß im Falle einer Epidemie die Ziegenzüchtereien einer Kontrolle unterworfen werden zum Zweck der Isolierung der erkrankten Tiere, Desinfektion der Ställe, Verbrennung der Fäkalien, Warnung der Tierhalter, Ziegenmilch und ihre Produkte zu verzehren. Sie glauben, daß bei systematischer Untersuchung auf Maltafieber die Morbidität des Typhus zugunsten desselben beträchtlich sinken wird. *Dibbelt.*

**Auclair und Braun** (307) berichten über zwei in Paris beobachtete Fälle von Maltafieber (fièvre ondulante). Beide Erkrankte waren

im selben Beruf tätig, hatten im Schlachthaus Hammel abzuhäuten und waren gar nicht aus Paris herausgekommen, so daß die Möglichkeit der Übertragung durch die Hammel durchaus besteht. Mit Ziegen, die sonst häufig als Infektionsträger angesehen werden, waren sie nicht in Berührung gekommen. Die Krankheit verlief bei beiden ähnlich, beim einen in abgeschwächter Intensität. Die Hauptsymptome waren intermittierendes Fieber, profuse Schweiß, Gelenkschmerzen, leichte Milz- und Leberschwellung, Diarrhöen, anämisches Aussehen, Pulsdikrotie, so daß die Diagnose anfangs zwischen Typhus, Paratyphus, Polyarthrits rheumatica, Miliartuberkulose, Malaria, Endocarditis acuta schwankte. Blutkultur ergab in einem Falle den *Microc. melitensis* und damit die Diagnose, im andern blieb sie steril, Komplementablenkung war in beiden Fällen positiv, Agglutination ebenfalls, angestellt mit einem vom Institut PASTEUR gelieferten Stamm und dem aus dem Blut des ersten Patienten gezüchteten Stamm von *Microc. melitensis*. *Dibbelt.*

## 7. Streptococcus pleuropneumoniae (SCHÜTZ)

329. **Bugge**, Ergebnisse der Impfung mit LORENZSchem Brustseucheserum (Ztschr. f. Veterinärkunde p. 510). [Das Serum entfaltet weder eine Heilwirkung noch eine Schutzwirkung. *Klimmer.*]
330. **Bochberg**, Behandlung der Brustseuche mit Atoxyl (Ztschr. f. Veterinärk. p. 332). [Verf. behandelte 8 brustseuchekranke Pferde erfolgreich mit Atoxyl. *Klimmer.*]
331. **Grossnickel**, Das Vorkommen von Nephritis bei Brustseuche. [Diss.] Gießen. [Nephritis tritt im Fieberstadium auf. *Klimmer.*]
332. **Minder**, Beitrag zur Behandlung der Brustseuche (Schweizer Arch. f. Tierhk. Bd. 52, H. 5). — (S. 89)
333. **Neubert, E.**, Die Ursache des Icterus bei der Brustseuche der Pferde [Diss.] Bern. — (S. 89)
334. **Pfeiler, W.**, Beiträge zur ätiologischen Erforschung der Brustseuche (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 8, H. 2-3 p. 155). — (S. 87)
335. **Pfeiler, W.**, Beitrag zur Kenntnis der Agglutination der Streptokokken (Ztschr. f. Immunitätsf. 1909, Bd. 2 H. 1 p. 21). — (S. 87)
336. **Pfeiler, W.**, Die Ausführung der Komplementablenkungsreaktion bei Brustseuche (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierhk. Bd. 36, Suppl. p. 422). — (S. 87)
337. **Reinländer, A.**, Über Brustseuche der Pferde und selbst ausgeführte Schutzimpfungen [Diss.] Bern 1909. — (S. 88)
338. **Rips**, Neue Erfahrungen über die Brustseuche (Ztschr. f. Veterinärk. p. 505). — (S. 89)
339. **Vogel, O. E.**, Versuche mit LORENZSchem Brustseuche-Serum des Pharmazeut. Instituts GANS (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 13, p. 277). — (S. 89)

**Pfeiler** (334) berichtet über seine Untersuchungen über die Ätiologie der Brustseuche der Pferde. Die Forschungen erstreckten sich auf die kulturelle Untersuchung des Blutes brustseuchekranker Pferde, auf bakteriologische Untersuchungen der Lungen und Kadaver brustseuchekrank gewesener Pferde, auf die Morphologie und Biologie der „Brustseuche-Streptok.“, auf Infektionsversuche mit Blut und Blutserum sowie mit sterilen Lungenextrakten unter nachfolgender Injektion der SCHÜTZschen Diplostreptok., auf Filtrierungsversuche nach dem von NOCARD und ROUX für die Lungenseuche des Rindes angegebenen Verfahren und Infektionsversuche mit den so hergestellten Filtraten, auf Infektionsversuche mit den SCHÜTZschen Streptok. und der Pasteurella equina, sowie auf serologische Untersuchungen (Komplementbindung, Agglutination, PFEIFFERScher Versuch) zur Prüfung der Frage der Beziehungen der SCHÜTZschen Streptok. und der Pasteurella equina zur Brustseuche. Alle diese Untersuchungen führten zu keinem abschließenden Urteil hinsichtlich der Ätiologie der Brustseuche. Jedenfalls ergab sich aber, daß die Pasteurella equina nicht der Erreger der Brustseuche sein kann. Bezüglich der SCHÜTZschen Diplostreptok. konnte ein entscheidendes Ergebnis noch nicht erzielt werden. Der Verf. neigt jedoch dazu, sie als die Erreger der Brustseuche anzusehen.

*Klimmer.*

**Pfeiler** (335) kam bei serologischen Untersuchungen über die Ätiologie der Pferdebrustseuche in die Lage, Agglutinationsversuche mit dem SCHÜTZschen Diplostreptoc. pleuropneumoniae zu machen und gewann dabei folgende Resultate: 1. Aufschwemmungen des Diplostreptoc. pleuropneumoniae in Bouillon- oder in Karbol-Kochsalzlösung eignen sich nicht für Agglutinationsversuche. 2. Die Agglutination dieser Bakterien erfolgt am besten bei höheren Temperaturen (50-60° C.) und wenn die Bakterien, nach dem Vorgang von KOLLE und PFEIFFER mit der Platinöse an der Wand des Reagensglases in die Serumverdünnungen hineinverrieben werden. Als Mindestzeit für den Eintritt der Reaktion ist 6 Stunden anzusehen.

*Grote.*

**Pfeiler** (336) konnte bei früheren Komplementbindungsversuchen bei Brustseuche mit Diploc. pleuropneumoniae SCHÜTZ und der Pasteurella equina LIGNIÈRES nicht ermitteln, ob diese Bakterien Beziehungen zur Brustseuche der Pferde haben. Desgleichen war es ihm nicht gelungen, mit Hilfe der von SCHÜTZ und SCHUBERT für die Ermittlung der Rotzkrankheit ausgearbeiteten Modifikation des Komplementbindungsverfahrens positive Versuchsergebnisse mit dem Serum brustseuchekranker Tiere zu erzielen. Dagegen gelang ihm die Ablenkung bei Serum von mit Pasteurella equina immunisierten Pferden. Diesen Befund hält Verf. für einen Beweis dafür, daß Pasteurella equina nicht der Erreger der Brustseuche ist.

Im übrigen macht Verf. für den negativen Ausgang dieser letzteren Komplementbindungsversuche für die Brustseuchestreptok. die unzweckmäßige Beschaffenheit der verwendeten Antigene verantwortlich.



Nach langen Versuchen gelang es ihm, ein geeignetes Antigen, d. h. ein solches, das den Anteil enthält, der im Tierkörper die komplementbindenden Substanzen hervorruft, ausfindig zu machen. Die Filtration des Extraktes ergab, daß eine Bindung des Komplementes bei gleichzeitiger Verwendung eines Immunserums noch bei einer Antigenverdünnung von 1 : 20 festzustellen war, doch empfiehlt es sich in konzentrierterer Form 1 : 3 bis 1 : 6 anzuwenden. Zur Prüfung der Spezifität der Reaktion wurden die Sera zweier rotzverdächtiger Pferde gleichzeitig mit dem Serum des Immunpferdes untersucht. Da diese Versuche die Spezifität der Reaktion erwiesen, so war die Möglichkeit der Ausführung eines Komplementablenkungsversuches mit Streptok.-Antigen und Streptok.-immunserum dargetan.

Es fragte sich nun, ob die bei Verwendung eines Immunserums aufgetretene Reaktion sich auch an den Seren von an Brustseuche erkrankten Pferden zeigen würde. Zu diesem Zwecke wurden die Sera einer größeren Anzahl von Pferden untersucht, die in der Berliner tiermedizinischen Klinik als brustseuchekrank eingestellt waren und die sich teils auf der Höhe der Krankheit, teils in der Rekonvaleszenz befanden. Als Kontrolle dienten die Sera einer Reihe von an anderen fieberhaften Krankheiten (Petechialfieber, Druse, Influenza) leidenden Pferden, sowie die Sera einiger unter Rotzverdacht stehender Tiere. Es zeigte sich, daß bei Verwendung von 0,2 ccm Serum brustseuchekranker Pferde eine Ablenkung des Komplementes in Form vollständiger oder mittelstarker Hemmung eintrat. Die etwas ungleichen Resultate mögen daran liegen, daß die Blutentnahme in verschiedenen Krankheitsstadien erfolgte, daher die Antikörperbildung vielfach noch nicht vollendet gewesen sein mag. Die rotzverdächtigen Sera zeigten keine Ablenkung, mit Ausnahme von zwei Fällen. Es gelingt also, bei Verwendung des von Verf. hergestellten Extraktes die Komplementablenkungsreaktion auch für den *Diplostreptoc. pleuropneumoniae* SCHÜTZ auszuführen.

Hieraus folgert Verf., daß in seinem Extrakt Substanzen enthalten sind, die mit den im Verlaufe der Brustseuche gebildeten Antikörpern in engster Beziehung stehen, daß sich also dieses Extrakt für eine Immunisierung besser eignet als die auf gewöhnlichem Wege hergestellten. Pr. hält die Komplementablenkungsversuche nicht für ausreichend zum Beweis, daß der Brustseuchestreptoc. auch wirklich der Erreger der Brustseuche ist.

*Klimmer.*

**Reinländer** (337) berichtet nach einer Einleitung über Infektionsstoff, Verbreitungsweg, anatomische Veränderungen, Infektionsweg, Inkubationsstadium, Symptome, Krankheitsverlauf und Charakter der Seuche, Nachkrankheiten, Differentialdiagnose, Schutzimpfung und Behandlung der Brustseuche der Pferde über seine Schutzimpfungen mit dem Blute durchseuchter Pferde. Er hat hierbei keine nennenswerten Erfolge gehabt. Auf Grund seiner Versuche und der bis jetzt gesammelten Beobachtungen über die verschiedenen Impfungen zur Bekämpfung der Brustseuche kommt er zu dem Schluß, daß diese Schutzimpfungen zweifelhaft bleiben

werden, solange es nicht gelingt, sie auf ihren Wert zu prüfen, eventuell mit einem Substrat, das die Brustseuche zu erregen imstande ist. *Klimmer.*

**Vogel** (339) hatte unter 5 brustseuchekranken, nichtgeimpften Pferden 3 Todesfälle. Bei Anwendung des LORENZschen Brustseucheserums bei 4 Pferden zur Heilimpfung hatte er keine Verluste. Zwei immunisierte Pferde erkrankten trotz großer Infektionsgefahr nicht. Im Inkubationsstadium konnte V. durch Injektion des Serums das Auftreten einer Pneumonie nicht verhindern. Zur Heilung waren Dosen von 150-245 ccm Serum nötig. Abkürzung der Rekonvaleszenz war selbst bei Dosen bis zu 100 ccm nicht zu erreichen. Auf Grund 3 weiterer Fälle glaubt V., daß die Wirkung des Serums hauptsächlich auf der Behinderung der Komplikation mit schweren Pneumonien beruht. Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt er die Verwendung des Serums. *Klimmer.*

**Minder** (332) prüfte die von POELS zur Behandlung von brustseuchekranken Pferden hergestellten Heilmittel, einem „Serum tegen de Pneumoniestreptoc. van het paard und einem Serum tegen ovale Bac. van het paard“.

Nach Vorschrift sollen bei jeder Brustseucheerkrankung je 50 ccm der beiden Sera subcutan an den Halsseiten einverleibt werden; diese Dosis kann beim gleichen Patienten mehrmals wiederholt werden. Keine Injektion ließ eine örtliche Reaktion erkennen. Die Wirkung dieser Serainjektionen besteht in einem milderen Verlauf der Brustseucheinfektion, Abnahme des Fiebers, sowie in Besserung der Futteraufnahme. Die Rekonvaleszenzdauer wird verkürzt. Neben der Serumbehandlung sind Herz und Darmtractus einer besonderen Behandlung zu unterziehen.

Im ganzen wurden 17 Pferde mit Serum behandelt, darunter 6 Remonten in der Kuranstalt des eidgen. Kav.-Rem.-Depots Bern. Sämtliche Tiere wurden geheilt. *Klimmer.*

**Rips** (338) berichtet über günstige Erfolge mit dem Brustseuche-Antistreptok.-Serum von GANS. *Klimmer.*

Nach **Neubert** (333) ist die Ursache des Icterus bei der Brustseuche der Pferde beim ersten Auftreten der Brustseuche (am ersten Krankheitstage) durch freies im Blute kreisendes Hämoglobin bedingt. Schon am 2. und 3. Krankheitstage ist Hämoglobin nicht mehr nachweisbar, sondern die Ursache der Gelbfärbung ist nunmehr in seinen Derivaten zu suchen; als solches kommt in erster Linie das Hämatoidin in Betracht. In fortgeschrittenen Stadien, d. h. vom 4. Krankheitstage an, bisweilen auch schon am 3. und 2. ist im Blut Bilirubin in einer Menge vorhanden, die den Normalgehalt des Pferdeblutes um das Doppelte und mehr übersteigt. In selteneren, besonders schweren Fällen, in denen der Gehalt an Bilirubin besonders hoch ist, tritt auch Urobilin im Blute auf. *Klimmer.*

## 8. Diplokokken bei verschiedenen Tierkrankheiten

340. **Ebhardt, V.**, Ein Fall von Mastitis chronica bei einem Fohlen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Euterentzündungen der Stute

im allgemeinen und zur Differentialdiagnose der chronischen Euterentzündungen der Stute im besonderen (Deutsche tierärztl. Wchschr. 18. Jahrg., p. 337).

- 341. Gilruth, J. A.,** Gangrenous Mammitis of Sheep. A mild outbreak associated with a micrococcus extremely virulent in the pure state (The Veterin. Journ. p. 648).

**Eberhardt** (340) berichtet über eine chronische, durch einen Diploc. hervorgerufene Euterentzündung bei einem 1½-jährigen Fohlen und stellt hierbei Betrachtungen über die Ätiologie und Differentialdiagnose der chronischen Euterentzündung der Stute an. *Klimmer.*

**Gilruth** (341) berichtet über das Vorkommen der seinerzeit von Nocard beschriebenen gangränösen Euterentzündung der Schafe in Australien. Aus der Milch der kranken Euterpartien ließ sich ein sehr virulenter, GRAM-positiver Diploc. reinzüchten, mit dessen Kulturen es gelang, die Krankheit künstlich hervorzurufen, wozu schon die Einspritzung von 0,1 ccm Bouillonkultur in den Zitzenkanal genügte. Auch die subcutane Infektion der Kultur hat sich für Lämmer tödlich erwiesen, ebenso wie auch für Kaninchen, wogegen bei einem Meerschweinchen eine ähnliche Infektion nur eine örtliche Reaktion erzeugt hat. Die Milch der kranken Euter enthielt außerdem einen GRAM-positiven anaëroben Bac., der bei künstlicher Infektion scheinbar die pathogene Wirkung der Diplok. abschwächte. *Hutyra.*

## 9. Sarcine

- 342. Cao,** Una sarcina patogena (Boll. d. scienze med. 1911, no. 1).

**Cao** (342) hat aus der Milch einer Kuh, die einige gelblich und klebrig erscheinende Infiltrationsknoten am Euter zeigte, eine gelbe Sarcina isoliert, die bei Meerschweinchen, Kaninchen und weißen Mäusen, weniger bei weißen Ratten, ein ausgeprägtes pathogenes Vermögen besaß.

Nachdem Verf. an die wenigen Fälle von pathogener Sarcine erinnert hat, die LÖWENBERG, SCHLÄFRIG, NAYANO und GALLI-VALERIO beschrieben haben, betont er, daß seine Sarcina sich morphologisch von diesen unterscheidet, und daß es sich wahrscheinlich um die gewöhnliche Form handelt, die pathogenes Vermögen erlangt hat nach Analogie anderer Sarcinen, die er selbst und MARTOGGIO virulent gemacht haben, sowohl durch Passage durch das Intestinum der Motte als indem sie die Sarcinen in Anwesenheit von löslichen Produkten von pathogenen Mikroorganismen (MARTOGGIO) züchteten\*. *Tiberti.*

\*) Diese Angaben über Umzüchtung nichtpathogener Sarcinen in pathogene müssen Bedenken erregen. *Baumgarten.*

## b) Bacillen

### 1. Milzbrandbacillus

- 343. **Alexandresiu, D.**, u. **A. Ciuca**, Phenomènes d'anaphylaxie observés chez les animaux en cours de séro-vaccination anticharbonneuse (Compt. rend. hebdom. de Soc. de Biol. t. 68, p. 685). — (S. 98)
- 344. **Almasio**, La sieroterapia anticarbonchiosa SCLAVO in piemonte nel triennio 1906-1909 (Rivista di Igiene e di San. pubbl. no. 12). — (S. 101)
- 345. **Antoni**, Über den Einfluß der PASTEURSchen Milzbrandschutzimpfung auf Fleisch und Milch der geimpften Tiere [Diss.] Bern. — (S. 99)
- 346. **Ascoli, A.**, e **E. Valenti**, Diagnosi biologica del carbonchio ematico (Biochim. e terap. sperim. anno 2, fasc. 1). — (S. 116)
- 347. **Ascoli, A.**, u. **E. Valenti**, Biologische Milzbranddiagnose (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 375). — (S. 116)
- 348. **Baldrey, F. S. H.**, An organism simulating anthrax (The Journal of trop. veter. science vol. 5, p. 580). — (S. 123)
- 349. **Boidin, M. L.**, La sérothérapie anticharbonneuse (La Presse méd. no. 42 p. 393). — (S. 99)
- 350. **Carini, A.**, Le „garrotelho“ des porcs (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 56). — (S. 123)
- 351. **Carozzi**, Ricerche sperimentali sul carbonchio da inalazione (Il Morgagni 1909, no. 10). — (S. 111)
- 352. **Cinca, A.**, The bacteriological diagnosis of charbon by cultures of the skin (The Journal of Trop. Veter. Science vol. 5, p. 286). — (S. 117)
- 353. **D'Agata, J.**, Sur la vaccination anticharbonneuse par de bacille tres virulents prealablement melangés dans la bouillon-culture du bacille pyocyanique (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 330). — (S. 102)
- 354. **Diedrichs, H.**, Beiträge zu der Frage: Wie lange sind die Milzbrandbacillen im Kadaver mikroskopisch, durch Impfung und Kultur nachweisbar? [Diss.] Gießen 1908. — (S. 116)
- 355. **Donati, A.**, Über die natürliche Immunität gegen Milzbrand (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 5, p. 142). — (S. 96)
- 356. **Eggebrecht**, Milzbrand bei einem Schwein (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, H. 4 p. 127). — (S. 123)

357. **Eichenberger, A.**, Über Milzbranderkrankungen beim Menschen (Schweizer Archiv f. Tierheilk. 1909, Bd. 51, H. 2). [Kasuistik. *Klimmer.*]
358. **Eickmann**, Welche ist die beste Versendungsmethode von Milzbrandmaterial zur Nachprüfungsstelle? [Diss.] Bern 1908. [Für die mikroskopische Feststellung empfiehlt E. lufttrockene Deckglas-ausstriche für die kulturelle usw. die Straßburger Gipsstabmethode. *Klimmer.*]
359. **Fortineau, L.**, Note sur le traitement du charbon par la pyocyanase (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 955; Compt. rend. de l'acad. d. science t. 150, no. 22 p. 1454). — (S. 103)
360. **Foth, H.**, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl., p. 93). — (S. 114)
361. **Foth, H.**, u. **Wulff**, Untersuchungen über die bakteriologische Nachweisbarkeit des Milzbrandbacillus in Kadavern und Kadaverteilen (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, p. 15). — (S. 114)
362. **Franke, E.**, Zwei ungewöhnliche Milzbrandfälle (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 84). — (S. 122)
363. **Gass, G.**, Ein verhängnisvoller Milzbrandfall (Tierärztl. Ctbl. Bd. 33, p. 541). — (S. 121)
364. **Grabert, K.**, Ein weiterer Beitrag zum bakteriologischen Milzbrandnachweis (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 239). — (S. 117)
365. **Helbig, K.**, Die Behandlung des inneren Milzbrandes beim Menschen [Diss.] Königsberg i. Pr. 1909. — (S. 107)
366. **Hofherr, O.**, Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion des Geflügels durch Fütterung (Ctbl. f. Bakter. Orig.. Bd. 55, p. 434). — (S. 109)
367. **Horn, A.**, Milzbrand bei Schweinen und seine Bedeutung für die Entstehung von Seucheherden (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 458). — (S. 122)
368. **Irran**, Menscheninfektion durch Milzbrand bei Notschlachtungen (Tierärztl. Ctbl. p. 543). — (S. 121)
369. **Köhler, E.**, Über die Häufigkeit von Milzbrand (-Karbunkel) im Heere nebst Betrachtungen über die Therapie des Milzbrand-Karbunkels [Diss.] Rostock 1909. — (S. 119)
370. **Koelsch**, Zur Behandlung des Milzbrandes (Münchener med. Wehschr. No. 31 p. 1641). — (S. 107)
371. **Lazarus, E.**, Sur la protéolyse de la bactérie charbonneuse (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 577). — (S. 95)
372. **Mentz von Krogh**, Das Verhalten des Milzbrandbacillus auf bluthaltigen Nährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 188). — (S. 95)
373. **Ministerialblatt f. Med. u. med. Unterrichts-Angelegenheiten** No. 10 p. 197: Bestimmungen für eine fortlaufende Statistik der Milzbrandfälle unter Menschen. — (S. 119)

374. **Möllhoff, W.**, Untersuchungen über die Empfänglichkeit des Geflügels für Milzbrand und über die Gründe der Resistenz des Huhnes gegen diese Krankheit [Diss.] Bern. — (S. 110)
375. **Müller, M.**, u. **A. Engler**, Über die Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Straßburger Verfahrens zum Nachweis von Milzbrand (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, p. 347). — (S. 118)
376. **Paccanaro**, Studi sul carbonchio. L'agressina carbonchiosa (Annali dell'Istit. MARAGLIANO 1908, vol. 3, fasc. 1). — (S. 96)
377. **Pane, N.**, Über die baktericiden, von einigen Milzbrandantagonisten-Mikroben ausziehbaren Substanzen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 457). — (S. 101)
378. **Petterson, A.**, Über die Schutzwirkung in den Tierkörper injizierter Leukocyten und Leukocytenextrakte gegen Milzbrandinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 131). — (S. 105)
379. **Pinzani, G.**, Beitrag zum Studium der Innengranulationen des Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 97). — (S. 94)
380. **Preis, H.**, Zur Frage der Schutzwirkung der Kapseln beim Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 503). — (S. 93)
381. **Rumann**, Zur Milzbranddiagnose (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 522). — (S. 113)
382. **Schnürer, J.**, Zur Milzbrandimpfung (Tierärztl. Ctbl. 33. Jahrg., p. 424). [Zum Referat ungeeignet. Siehe Original. *Klimmer*.]
383. **Stein, K.**, Untersuchungen über anthraxbaktericide Fäulnisprodukte (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, p. 634). — (S. 105)
384. **Tuchler**, Der Einfluß des Antiformins auf Milzbrandbacillen und Sporen [Diss.] Bern. — (S. 113)
385. **Uhland, G.**, Innere Desinfektion und Schutzwirkung durch Formaldehydum solum gegenüber dem Milzbranderreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, p. 155). — (S. 111)
386. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinärberichten d. beamt. Tierärzte Preußens für das Jahr 1908: Impfungen gegen Milzbrand. — (S. 98)
387. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens für das Jahr 1908: Übertragung des Milzbrandes auf Hunde und Katzen. [Kasuistische Mitteilungen von Milzbrand bei Hunden, Katzen, Löwen, Pumas und einem Bär. *Klimmer*.]
388. **Vollmer, E.**, Über eine Milzbrandepidemie (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 103, p. 123). — (S. 120)
389. **Weil, E.**, u. **K. Numokawa**, Über die Wirkungsweise der Meer-schweinchenleukocyten auf tierische Milzbrandbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 262). — (S. 108)
390. **Wepfer, A.**, Zwei Fälle von Gehirnmilzbrand [Diss.] Heidelberg. — (S. 120)

Eigentlich eine Arbeit polemischen Inhaltes, in der sich **Preis** (380) gegen **FISCHOEDERS** Untersuchungen wendet, deren Resultate die von P.

festgestellte Tatsache, daß der bekapselte Mzbc.<sup>†</sup> gewissen Einflüssen gegenüber widerstandsfähiger ist als der unbekapselte, zu widerlegen geeignet sein sollen. P. stellt aus der Arbeit FISCHOEDERS zunächst fest, daß dieser Autor, der die Wirkung des Serums auf kapsellose, sporenfreie Mzbc. darstellen wollte, sporenhaltiges Material benutzt hatte, weswegen ein Vergleich mit P.s Arbeiten mit sporenlosem Materiale nicht durchführbar ist, also auch nicht ein Vergleich der Untersuchungsergebnisse. Auch als FISCHOEDER die Wirkung verschiedener Sera auf Kapselstäbchen prüfte, hat er sporenhaltiges Material benutzt. Seine beiden Versuchsreihen beweisen also gar nichts für die Resistenzverschiedenheit kapselloser und bekapselter Mzbc., da Sporen bedeutend widerstandsfähiger sind als Kapselbac. ohne Sporen. P. trachtet auch die Meinung FISCHOEDERS, daß die Kapselbildung der Mzbc. als ein Krankheitszustand derselben aufzufassen wäre, zu widerlegen, was übrigens nicht so schwer geworden ist. Auch verwahrt sich P. gegen die Deutungen, die FISCHOEDER aus den Versuchen P.s zieht, und denen gemäß es sich nicht so verhält, wie es P. darstellte, d. h. daß die Kapselbac. an Widerstandsfähigkeit die kapsellosen Mzbc. weit übertreffen\*.

*Eppinger.*

**Pinzanis** (379) Beitrag bezieht sich auf eine Färbemethode der Innengranulationen der Mzbc. Diese Methode beruht auf der Färbung nach GRAM mittels enorm verdünnter Lösungen. Erforderlich ist eine Kristallviolettlösung 1 : 10000 von folgender Zusammensetzung: Reinstes GRÜBLERS Kristallviolett 0,20, Alcoh. absol. 5 ccm, Karbolsäure 0,40 g, Aq. destill. 2000 ccm. Das Kristallviolett wird in Alkohol gelöst, und erst nach erfolgter Lösung (oft erst nach einem Tage) wird es in die Karbolsäurelösung getan. Will man sich die Lösung momentan herstellen, dann lasse man mit dem Tropfenzähler 2 Tropfen der gewöhnlichen 1proz. Karbolkristallviolettlösung in 10 ccm destill. Wassers fallen. Auch die LUGOLsche Flüssigkeit ist mit gleichem Volumen destill. Wassers zu verdünnen. Vor der Färbung der Innengranulationen werden die Sporen gefärbt. Am besten ist Agarkulturmateriale; dieses auf Deckgläschen ausgestrichen und über der Flamme oder in Sublimat fixiert. Alsdann Färbung mit unbedingt frischem ZIEHLSchem Karbolfuchsin über dem Brenner 10-15 Minuten lang, ohne daß die Flüssigkeit siedet. Alsdann Waschen mit Wasser. Entfärbung in 4proz. Schwefelsäurelösung 2-3 Sekunden und darauf sofort Abwaschen in Wasser. Nun nachsehen, ob die Sporen allein gefärbt sind, wenn nicht, nochmals die 4proz. Schwefelsäure einwirken lassen. Wenn die Sporen elektiv gefärbt sind, dann 2 Minuten lang färben in der obigen verdünnten Kristallviolettlösung (1 : 10000); ohne das Präparat

<sup>†</sup> Mzbc. = Milzbrandbacillus (en); Mzb. = Milzbrand. Red.

\*) Auf obige Einwände hat, wie im nächsten Jahrgang zu berichten sein wird, FISCHOEDER in eingehender Begründung geantwortet. Ich will daher hier nur bemerken, daß auch die neuesten, in meinem Institute über die Kapselbildung beim Mzbc. angestellten Untersuchungen nicht die Annahme unterstützen, daß die Kapsel als ein Schutzorgan des Bac. gegenüber den bakterienfeindlichen Einflüssen des infizierten Organismus anzusehen sei.

*Baumgarten.*

zu waschen sofort in die verdünnte LUGOLSche Lösung 15 Sekunden lang; Waschen in Wasser. Darauf Entfärben mit Chloroform oder mit einer Mischung aus Alcoh. absol. und Aceton aa p. p. aequal. Beide Entfärbungsmittel gleich gut; die Anwendung von Aceton-Alkohol ist schwieriger, gibt aber bessere Resultate; nach Entfärbung waschen, trocknen und in Wasser mit Immersionsobjektiv untersuchen. Der Bakterienleib ist leicht bläulich-violett, die Innenkörperchen stark dunkelviolett gefärbt. Als Kontrastfärbung verwende man 0,50promill. wässrige Vesuvlinlösung; da diese Lösung die Körnchenfärbung auswaschen kann, so ist es besser sie zu unterlassen. Wenn die Sporenfärbung nicht notwendig ist, kann auch diese unterbleiben.

*Eppinger.*

**Lazarus** (371) verwendete bei ihren Versuchen über die Proteolyse des Mzbc. mit Erfolg eine 2 mm weite, nach mm kalibrierte Glasröhre, die sterilisiert und mit 20% Nährgelatine gefüllt und dann in eine Eproutette versenkt wurde, die mit der zu prüfenden diastasischen Flüssigkeit gefüllt war. Man kann dann ganz gut die Menge der aufgelösten Gelatine ablesen und damit die proteolytische Wirksamkeit der Mzb.-Kulturen sehr gut bewerten. Es zeigte sich zunächst, daß die proteolytische Wirksamkeit, wenn auch unter ganz gleichen Bedingungen (gleiche Provenienz und Alter der Mzbc.-Kulturen, gleiche Verhältnisse des Nährsubstrates, der Temperatur usw.) geprüft, inkonstant ist, und es unmöglich ist, die Ursache dieser Inkonstanz aufzudecken. L. richtete ihre Aufmerksamkeit vor allem auf die Zusammensetzung der Nährböden und fand, daß sowohl das Optimum wie auch die Grenzen der Bakterienentwicklung schwanken, nicht allein je nach der Rasse, sondern auch je nach der Qualität des Nährmaterials des Nährbodens. Die Reaktion des Nährbodens beeinflusst unbedingt die Assimilationsvorgänge. So konnte L. aus ihren Experimenten den Schluß ziehen, daß Mzbc. bei Vorhandensein einer bestimmten Quantität von Ionen H— oder OH— sich entwickeln, oder latent bleiben, und bald mehr, bald weniger Protease erzeugen können. Die Änderungen der Reaktion affizieren den Zustand der Nährstoffe, die sich in dem Nährboden vorfinden. Die Art der Zusammensetzung des Nährmediums bedingt einen verschiedenen Effekt der Proteolyse. Die verschiedene Zusammensetzung der Nährböden aus Nährsubstanzen entspricht bestimmten Verschiedenheiten der Zusammensetzung aus Salzen, was aus den Versuchen mit Pepton DEFRESNE, WITTE und FRAENKEL erschlossen werden konnte; und je mehr Pepton ein Nährboden enthält, um so geringer wird die proteolytische Wirkung.

*Eppinger.*

Die bisherigen Untersuchungen haben gelehrt, daß Mzbc. weder ein intracelluläres Gift zu liefern imstande sind; allerdings gehen spätere Untersuchungen dahin, daß die Bouillonkulturen der Mzbc. schwache hämolytische Wirkung zeigen können. **Mentz von Krogh** (372) hat, um diese Eigenschaft zu prüfen, Blutagarplatten benutzt. Zu dem flüssigen Agar werden 10% defibriniertes Blut oder 5% gewaschene rote Blutkörperchen zugesetzt. Die Platten müssen dünn gegossen werden, zu welchem Behufe man die Platten zuvor an der Flamme erwärmt. Alsdann



werden die Platten mittels Punkten der Kulturen infiziert (7 Punkte). Zu den Versuchen wurden 12 Mzb.-Stämme benutzt. Die Mzb.-Kolonien nehmen auf der Platte zunächst eine schwach rötliche, dann graue, grüne, braune und schließlich eine fast schwarze Farbe an. Nach 24-48 Stunden entsteht ein durchsichtiger Hof um die Kolonie, der bei Größerwerden der Kolonien sich verschiebt und breiter wird. Entsenden die Kolonien Ausläufer, so bilden sich auch längs dieser die Höfe (hämolytische Höfe). Verschiedene Sorten Blutes führen verschiedene Grade der aber immer positiven Hämolyse mit sich. Die verschiedene Färbung der Kolonien rührt von Bildung von Schwefelwasserstoff her, wie dies der Verf. durch geeignete Versuche nachweisen konnte, und zwar wird der Schwefelwasserstoff aus dem Serumweiß gebildet, und hat mit der hämolysierenden Fähigkeit der Mzbc. nichts zu tun. Die Mzbc. können sonach giftige Stoffe in Form eines Hämolsins erzeugen. Inwieweit diese, wenn auch schwache Toxinbildung bei der pathologischen Wirkung der Mzbc. auf den Tierkörper in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden\*.

*Eppinger.*

**Paccanaro** (376) stellte seine Experimente über M z b. - A g g r e s s i n e an Meerschweinchen an und gelangte zu folgenden Resultaten:

Das auf 50° erwärmte M z b. - A g g r e s s i n ist viel aktiver, als wenn es durch BERKEFELDSche Kerze filtriert wird; dieser Unterschied verschwindet, wenn, statt gleichzeitig mit dem Mzb.-Vaccin, die Injektion von Mzb.-Aggressin nach 30 Stunden gemacht wird.

Aus den über die Mzb.-Immunität und -Impfungen gemachten Untersuchungen ergibt sich, daß das Exsudat, sowohl wenn es durch BERKEFELDSche Kerze filtriert als bei 60° aufbewahrt wird, in einer Dosis von 1,5-2 ccm das Tier vor der Infektion rettet, die 6 Tage nachher mit drei Ösen 16stündiger Kultur erfolgte.

In den filtrierten Exsudaten zeigt sich Fixierung des Komplementes, während die Reaktion mit dem bei 60° aufbewahrten Exsudat weniger augenfällig ist.

Bei den im Eiskeller aufbewahrten Aggressinen ist die Reaktion negativ.

*Tiberti.*

Nach kurzer Zusammenstellung der bis jetzt bestehenden Arbeiten, die sich auf dem Gebiete der Ursachen der Immunität gegen Mzb. bewegen (lesenswert für jene, die sich diesbezüglich orientieren wollen), geht **Donati** (355) auf seine eigenen Untersuchungen über die natürliche Immunität des Huhnes und der Taube gegen Mzb. ein, und zwar unter Benützung der von CANALIS und MORPURGO entdeckten Tatsache, daß im Hungerzustand die Immunität bei der Taube immer und beim Huhn etwa in der Hälfte der Fälle verschwindet. D. untersuchte zunächst die

\*) Ich möchte hierzu bemerken, daß eine Hämolsinbildung auf künstlichem Nährboden nicht beweist, daß eine solche auch im lebenden infizierten Tierkörper stattfindet. Die Spuren von freiem Hämoglobin, welche sich bisweilen im Urin milzbrandinfizierter Tiere finden, rühren höchstwahrscheinlich nicht von der Einwirkung eines Hämolsins der Mzbc., sondern eines Hämolsins der Körperzellen her. *Baumgarten.*

phagocytäre Funktion der Leukocyten *in vitro*, wobei er sich besonders der Methode nach WRIGHT mit Modifikationen von WALKER bediente. Die Versuche wurden bei Tieren im normalen und hungernden Zustande ausgeführt. Da zeigte sich, daß die Leukocyten des normalen Huhnes im Normalserum sich nicht anders verhalten als im Hungerserum. Andererseits bieten auch die Leukocyten des hungernden Huhnes gleiche Verhältnisse im Hungerserum wie im Serum vom normalen Huhn. Dagegen zeigen die Leukocyten des normalen, wie auch des hungernden Tieres in Kochsalzlösung nach einer kurzen Inkubation eine merklich geringere Phagocytose als im Serum; nach längerer Inkubation war die Phagocytose in Kochsalzlösung ebenso lebhaft wie im Serum. Die zweite Versuchsreihe bezieht sich auf das baktericide Vermögen des Hühner- und Taubenserums im Hunger gegenüber dem der entsprechenden Tiere unter normalen Bedingungen (Methode siehe im Originale). Es ergab sich, daß das Blut hungernder Tauben und Hühner, obgleich für Mzb. empfänglicher geworden, noch eine merkliche baktericide Kraft gegenüber Mzbc. besitzt, ja daß in der Hälfte der Fälle durch das Hungertier mehr Bac. vernichtet wurden, als durch das normale. Man könnte da an die Wirksamkeit der Lipoide denken, die im Blute hungernder Tiere vermehrt sein sollen; doch darüber liegen keine entscheidenden Angaben vor. Eher könnte an Leukopenie gedacht werden, die bisweilen im Hungerblute beobachtet worden ist. Übrigens sind die Resultate in den beiden Hälften der Versuchsreihe in entgegengesetztem Sinne ausgefallen, und sind auch obendrein nicht unbedeutende Schwankungen des baktericiden Vermögens zu konstatieren gewesen, so daß man sich kaum berechtigt fühlt, den hervorgehobenen Schwankungen irgendeine Bedeutung im Sinne des Zusammenhanges mit dem Hungerzustande zuzuschreiben. Die dritte Versuchsreihe behandelt das Verhalten der Bac. und Leukocyten im Unterhautgewebe von normalen und hungernden Hühnern und Tauben. Hierzu wurden junge Mzbc.-Kolonien verwendet und zwar in kleinen Hauttaschen versorgt. Von Zeit zu Zeit wurden Proben entnommen, in Methylalkohol fixiert und nach SERAFINI gefärbt. (Protokolle der Versuche siehe im Originale.) Resultate: Beim normalen Huhn zeigen die Bac. schon in den ersten Stunden nach der Impfung Zeichen der Zerstörung; Kapselformen fehlen; Phagocytose. Beim hungernden Huhne, das an Mzbc. eingeht, schon einige Stunden nach der Infektion Kapselformen; Phagocytose kaum merkbar. Beim hungernden Huhn, das der Infektion nicht erliegt, finden sich in den ersten Stunden üppige Kapselformen, aber sehr wenig Leukocytose und fast gar keine Phagocytose. Später ändert sich das Verhältnis in der Weise, daß Kapselbildung wohl da ist, aber die Mzbc. die Degenerationerscheinungen darbieten. In weiteren Zeiten nehmen die Leukocyten immer mehr und mehr zu, die Mzbc. sterben immer reichlicher ab und liegen zwischen den Zellen; die Kapselformen sind geschwunden. Bei Tauben lassen sich fast gleiche Verhältnisse nachweisen. Es besteht also zweifellos eine Beziehung zwischen der Kapselbildung, der Empfänglichkeit und der Leukocytenansammlung und es erhebt sich die Frage, ob die Resistenz gegen Infektion

auf das Fehlen von Kapselbildung zu schieben sei und warum sich diese bei den immunen Tieren nicht einstellt. Dahin abzielende Versuche lehrten, daß die Substanzen, die die Kapselbildung bewirken, in durch Inanition sensibilisierten Tieren nicht verändert werden. Dagegen findet bei Fehlen von Infektion und Kapselbildung eine mächtige Leukocytenansammlung statt und es fragt sich, ob diese nicht einen Einfluß auf die Kapselbildung hat. Diesbezügliche Versuche ergaben aber, daß in vitro kein Einfluß der Leukocyten auf die Beseitigung schon gebildeter Kapseln ausgeübt wird, wohl aber eine schädliche Einwirkung nicht nur auf kapsellose, sondern auch auf eingekapselte Bac. Da aber feststeht, daß beim Zustandekommen der Infektion die Bac. sich verkapseln, so hält D. dafür, daß die Einkapselung der Bac. eine morphologische Änderung des Bac. selbst herstellt, die mit Empfänglichkeit des geimpften Tieres verknüpft ist. Gegenwart von Leukocyten hemmt diese Umwandlung und zwar durch ihre Fähigkeit, besondere Stoffe auszuschcheiden, die die Bildung der Kapseln hemmen, die Bakterien zerstören, und so der Entwicklung der Infektion entgegenzutreten\*.

*Eppinger.*

Zahlreiche beamtete **Tierärzte** (386) berichten über Impfungen gegen Mzb. Es kam sowohl das PASTEURSche wie das SOBERNHEIMSche Verfahren in ziemlich gleichem Umfange zur Anwendung und beide werden im allgemeinen gleich günstig beurteilt. Impf-Mzb.-Fälle sind nur bei zwei nach PASTEUR geimpften Tieren vorgekommen. Trotz der Impfung sind mehrfach Tiere innerhalb der Schutzfrist an Mzb. erkrankt. Diese Fälle verteilen sich zu annähernd gleichen Teilen auf beide Verfahren. Von mehreren Berichterstatlern wird die gute Heilwirkung des SOBERNHEIMSchen Serums erwähnt. Ein Berichterstatler berichtet günstig über die Karboltherapie und meint, daß die Erfolge ebenso gute seien wie mit Serum.

*Klimmer.*

Nach **Alexandresiu** und **Ciuca** (343) wird die Schutzimpfung gegen Mzb. in Rumänien so ausgeführt, daß gleichzeitig an zwei Stellen subcutan 5 ccm des Schutzserums und 1 ccm einer Emulsion des Vaccin PASTEUR No. 2 (Mzbc.-Kultur auf Agar — 48 Stunden alt) injiziert werden. Diese Injektion wird wiederholt alle 12-14 Monate. Während 5jähriger solcher Praxis, bei der 70000 Tiere injiziert wurden, passierten nur dann und wann Zufälle anaphylaktischer Art. Im Verlauf einer Mzb.-Epidemie im Jahre 1909 (10 Todesfälle in 8 Tagen), die eine Herde betraf, die das Jahr zuvor vacciniert wurde, kam es, als nun sofort wieder schutzgeimpft wurde, zum Vorkommen von Anaphylaxie bedenklicher Art, und zwar bei 13% der geimpften Tiere. Die injizierte Dosis betrug 10 ccm, und man war gezwungen, nicht erhitztes Serum zu benutzen, das dem Aderlaß 3 Tage vor der Injektion entnommen und überdies ein sogenanntes Mischserum

---

\*) Ich finde in den Resultaten dieser Versuche noch soviel Widersprüche, daß ich mich nicht entschließen kann, darin eine Begründung der Annahme zu erblicken, daß in der Kapselbildung der wesentliche Grund für die Virulenz der Bac. bzw. für die Empfänglichkeit des tierischen Körpers zu suchen sei. *Baumgarten.*

war, d. h. aus Serum vom Pferd, Ochsen und Schaf bestand. Die anaphylaktischen Anfälle ließen sich unterscheiden als: 1. foudroyante Form (1 Fall); 5 Minuten nach der Injektion einsetzender Anfall und binnen 5 Minuten Tod (bot die bekannten Erscheinungen). 2. sehr schwere Form (2 Kühe); 5 Minuten nach der Injektion Dyspnoë, Lungenödem, Schwindel, Tränen- und Speichelsekretion, das Tier blieb  $\frac{3}{4}$  Stunden stumpfsinnig; nach 2-3stündiger Dauer dieser Zustände erholten sich die Tiere. 3. Schwere Form (3 Tiere);  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Injektion. Symptome: Prurigo mit großer Unruhe, wobei die Tiere sich überall zu reiben versuchen, hin- und herrasen; alsbald allgemeine Urticaria. Diese Erscheinungen dauern 15-30 Minuten, worauf sich die Tiere alsbald erholen. 4. Leichte Form (die häufigste); leichte Ödeme verschiedener Schleimhäute, besonders der Vulva und des Anus, Cyanose der Milchdrüse; die Tiere hören auf zu wiederkäuen und einzelne bekommen Urticaria; nach 1-1 $\frac{1}{2}$  Stunden ist alles vorbei. Auch bei Pferden haben die Verff. anaphylaktische Zufälle beobachten können. *Eppinger.*

**Antoni** (345) fand, daß die PASTEURSche Mzb.-Schutzimpfung keinen schädlichen Einfluß auf das Fleisch und die Milch der geimpften Tiere hat.

Das Fleisch von Kaninchen, die nach den Impfungen mit dem Vaccin I. bzw. II. in gewissen Abständen durch Einschlagen der Schädeldecke oder durch Genickschlag getötet wurden, war stets sowohl am ersten Tage nach der Impfung mit Vaccin I. wie auch 14 Tage nach der Impfung mit Vaccin II. frei von Mzbc. (mikroskopisch). Auf Agarplatten und auf Schrägagar, beschickt mit Material aus dem Blute, der Milz und dem Fleischsaft war in keinem Fall Mzbc. gewachsen.

Auch einen Übergang von Mzbc. in die Milch konnte A. nicht feststellen. Die von den beiden geimpften Kühe und den drei Ziegen nach der Impfung mit Vaccin I. und II., die ersten 7 Tage täglich, dann jeden zweiten Tag untersuchte Milch zeigte mikroskopisch niemals Mzbc.; auf Agar war niemals Mzb. gewachsen, und die mit dem Rückstande der zentrifugierten Milch geimpften Mäuse blieben stets gesund. Auch auf den Gesundheitszustand des erst einige Tage alten Kalbes und der Ziegenlämmer, die ständig die Milch der geimpften Mutter tranken, hatte die Impfung nicht den geringsten Einfluß. Kalb und Lämmer erfreuten sich andauernd der besten Gesundheit und entwickelten sich gut.

*Klimmer.*

**Boidin** (349). Das Prinzip der Serumtherapie bei Mzb. ist bekannt, besteht in Anwendung von Serum solcher Tiere, die gegen Mzb. aktiv immunisiert worden sind. MARCHOUX in Frankreich, SCLAVO in Italien haben die präventiven und kurativen Eigenschaften des Mzb.-Schutzserums vielfach erprobt. Die präventive Schutzimpfung verschafft passive Immunität von sehr kurzer Dauer; aber man verstärkt sie leicht durch Impfung mit steigenden Dosen virulenter Mzbc. Man ist der Anschauung, daß die präventive Schutzwirkung sich nur dann äußere, wenn die Tiere kräftige Dosen von Mzbc. vertragen haben, und daß die spezifischen

Schutzstoffe sich nicht im Blute solcher Tiere und Menschen nachweisen lassen, die eine Mzb.-Infektion durchgemacht haben. Demgegenüber erwähnt B. einen Fall von Mzb.-Ödem und -Pustel im Gesicht, bei dem Schutzstoffe im Serum nachgewiesen werden konnten. Die Schutzkraft des Mzb.-Heilserums ist erwiesene Tatsache, äußert sich schon 8 Stunden nach der Injektion. Verf. konnte sich selbst durch vielfache Versuche davon überzeugen. Für praktische Zwecke dienen zur Serumgewinnung große Tiere: Pferde, Rinder, Esel, Schafe. Die Art der Gewinnung, namentlich im Institut PASTEUR, wie auch die Art der Anwendung und Dosierung ist genügend durch die Arbeiten SOBERNHEIMS bekannt. In der Veterinärpraxis wird mit großem Vorteil noch die Methode der Vaccination nach PASTEUR angewendet. Selbst SOBERNHEIM wendet mit großem Erfolg die gleichzeitige Injektion von Serum- und Mzbc.-Kultur an verschiedenen Stellen an. Der Vorzug dieser Methode besteht in der Raschheit der Bewerkstelligung der Immunität und in der Anwendung nur eines Aktes i. e. einer Injektion. Immerhin ist aber die präventive Serotherapie dem Verfahren PASTEUR vorzuziehen, weil die Gefahren, die mit der Injektion virulenter Bac. bei letzterem Verfahren notwendig verbunden sind, geringer werden. Die kurative Serotherapie wurde unter anderen von MACHOUX mit sehr günstigem Resultate festgestellt. B. machte auch Versuche in dieser Richtung; er injizierte 4 Stunden nach der Mzb.-Impfung 5 ccm Serum in die Ohrvene des Kaninchens und zwei Stunden später 10 ccm subcutan; bei größeren Tieren kann man 50, 100-150 ccm, bei Menschen 30-40 ccm Serum injizieren, und wenn der Erfolg nicht befriedigend ist, wiederhole man die Injektionen, worauf der Erfolg sicher nicht ausbleibt. Das Serum scheint auf die lokale Affektion einzuwirken; es begrenzt sie, schwächt sie ab; dann werden die Allgemeinerscheinungen günstig beeinflusst. Übrigens macht B. mit Recht auf den Umstand aufmerksam, daß man, um die Güte der kurativen Serotherapie zu beurteilen, die zu behandelnden Fälle genau klassifizieren soll, da natürlich eine große Anzahl derselben spontan oder nach äußerer Behandlung (Exzision, Kauterisation usw.) abheilen könne. Nichtsdestoweniger zieht B. betreffs chirurgischer Behandlung die Injektion von Jodpräparaten der Exzision vor, weil bekanntermaßen durch letztere die resorbierenden Lymphbahnen eröffnet werden. Unter diesen Umständen wird die Beurteilung des Nutzens der kurativen Serotherapie bei Mzb. wesentlich erschwert. Betreffs der Wirkungsweise des Mzb.-Schutzserums ist zunächst zu konstatieren, daß es nicht bactericid wirkt. Es handelt sich da um das Vorkommen von Amboceptor im Serum, wie dies BORDET und GENGOU durch ihre Komplementablenkungsversuche festgestellt haben. Auch B. (mit GUILLAIN und FIESINGER) konnte Gleiches feststellen im Schutzserum eines Menschen, der Mzb. im Gesicht durchgemacht hatte. Weitere Versuche lehrten aber, daß trotzdem die Ansicht, daß der Nutzen der Wirkung des Schutzserums von der Anwesenheit eines Amboceptors abhängt, nicht vollkommen gesichert ist. Daher legte sich B. die Frage vor, ob das Schutzserum nicht die Phagocytose anrege; dafür liegen keine zwingenden Beweise vor. Da-

her die weitere Ansicht, daß das Schutzserum die Lebensbedingungen, die Resistenz der Mzbc. beeinträchtigt, durch welche die Bildung einer Kapsel behindert wird. Von einer toxischen Wirkung kann keine Rede sein, da die Mzbc. Toxin in das Kulturmedium nicht diffundieren. Auch ist es nicht möglich, mit Sicherheit auszusagen, was die Ursache des Todes nach Mb.-Infektion ist; toxische Phänomene spielen offenbar eine Rolle.

*Eppinger.*

**Almasio** (344). Vom 18. Juni 1906 bis Ende 1909 hat die städtische Hygienebehörde in Turin zur spezifischen Behandlung des Mzbc. beim Menschen eine Zahl von Fläschchen mit SCLAVO'schem Serum für 52 Kranke verteilt und bezüglich der damit vorgenommenen Behandlungen gelangten die Berichte über 31 Fälle an diese Behörde. Bei den Befallenen ereigneten sich 4 Todesfälle, 2 im Jahre 1906, einer 1907 und einer 1909. Die Krankengeschichten der übrigen Fälle beweisen alle die wahrhaft außerordentliche Wirksamkeit des SCLAVO'schen Serums, denn es zeigte sich auch bei den am schwersten Erkrankten im allgemeinen nach den ersten Injektionen ein rasches Sinken der Temperatur, das von Wohlbefinden begleitet war, während die Krankheit einen sehr kurzen Verlauf nahm und der Kranke mit großer Leichtigkeit sich erholen konnte. Wir wollen noch bemerken, daß schon in der Periode der Vernarbung, ehe noch der Schorf abgefallen war, wenn die Serumtherapie SCLAVO durchgeführt wurde, keine Mzbc. mehr unter der Kruste angetroffen wurden, so daß der Kranke schon von diesem Augenblick an nicht mehr in Gefahr schwebte.

Die wenigen Todesfälle lehren, daß es Pflicht des Arztes ist, die Kur mit dem Serum schon beim ersten Erscheinen der Pustel zu beginnen und nicht bis zum Ausbruch der Mzb.-Septikämie zu warten. Nur unter dieser Bedingung und wenn man gleich von Anfang an hohe Dosen des Serums (bis zu 50 ccm pro die) verwendet, kann man sicher sein, der Infektion Herr zu werden; unangenehme Zwischenfälle oder Komplikationen sind bei Gebrauch dieses Serums nicht zu fürchten.

In schweren Fällen ist es ratsam, intravenöse Injektionen des Serums zu machen, die absolut unschädlich, leicht vorzunehmen und schmerzlos sind.

Zum Schluß können wir sagen, daß die bis jetzt vermittels der Serumtherapie SCLAVO's erhaltenen Resultate immer mehr die Bedeutung dieser Kur für den Mzb. beim Menschen bestätigen, so daß sie als die einzige wahrhaft wirksame betrachtet werden muß. Ihre Verbreitung und das unbedingte Vertrauen, das nunmehr alle Ärzte in sie setzen, wird gewiß dazu beitragen, viele Menschenleben zu retten, die bei Anwendung der Hilfsmittel der chirurgischen Therapie allein ohne Gnade und Barmherzigkeit rettungslos verloren wären.

*Tiberti.*

**Pane** (347) stellte aus den Mzbc.-Antagonisten: Pyocyaneus, Pneumoc. und Staphyloc. baktericide Substanzen dar. Die Methode der Herstellung muß im Originale nachgelesen werden; nur sei bemerkt, daß P. zweierlei Lösungen dieser Substanzen: a) die starke, und b) die schwache Lösung bereitet und verwendet. Er faßt die Resultate seiner Versuche dahin zusammen, daß 1. dem Bac. pyocyaneus entstammende schwache

Substanzenlösung b in 4 Tagen eine gleiche Menge Bouillonkultur der Mzbc. sterilisiert. Seiner Berechnung nach werden 100 Millionen Mzbc. von 1,0 ccm der Lösung b sterilisiert. Denselben Erfolg erzielte er in einem Tage bei Verwendung der Lösung a; doch zeigte sich Lösung b mehr baktericid als a. 2. Dem Pneumoc. entstammende, sowohl schwache b, als starke Lösung a haben sich für die Mzbc. baktericid gezeigt; doch bedurfte es einer noch einmal so langen Zeit, als bei Anwendung der dem Pyocyaneus entstammenden Lösung. 3. Dem Staphyloc. aureus entstammende Lösung a, das alkoholische Extrakt dieses Bacteriums, sterilisiert in ungefähr 3 Tagen einen gleichen Teil der Mzbc.-Bouillonkultur. Ihre baktericide Tätigkeit ist also geringer, als jene der gleichen Lösung des Pneumoc.-Extraktes. P. machte der Kontrolle wegen auch Versuche mit auf gleiche Weise hergestellten Lösungen der Extrakte des Typhusbac. und des Hühnercholera-bac. und fand, daß beide unwirksam sind. Typhusbac. werden weder durch die konzentrierte (a) Lösung des Extraktes des Bac. Pyocyaneus, noch des Pneumoc., noch des Staphyloc. aureus sterilisiert. Dann lieferten weitere Versuche das Resultat, daß der Pyocyaneus und die Mzbc. in den Lösungen der aus ihnen gewonnenen Extrakte keinerlei schädliche Wirkungen erfuhren; wogegen der Pneumoc. in der Lösung seines eigenen Extraktes, z. B. in Lösung a, in 24 Stunden sterilisiert wurde. Andererseits wurde der Pneumoc. in der Lösung a des Extraktes des Bac. pyocyaneus sehr schnell, in gleicher Lösung des Staphyloc. weniger schnell und in der des Mzbc. gar nicht sterilisiert. Das mag erklären, daß der Pneumoc. so bald auf Agarkulturen zugrunde geht. Färbungen mit Methylenblau der in den eigenen oder in den Lösungen der Extrakte des Bac. pyocyaneus sich auflösenden Pneumok. zeigen, daß diese sich wirklich auflösen, was bei Mzbc. unter den gleichen Bedingungen nicht der Fall ist, wiewohl andererseits der Umstand, daß die Menge der Mzbc. in Pyocyaneus-Extraktlösungen von Tag zu Tag immer mehr und mehr abnimmt, für das Gegenteil spricht.

P. schließt aus den Versuchen, daß die den Bouillonkulturen der Mzbc.-Antagonisten abstammende baktericide Substanz eine Leibessubstanz derselben ist. Sie ist kein Enzym. Im Gegenteil, es wird die Annahme, daß solche baktericide Substanz ein spezielles Lipoid ist, durch die Tatsache bekräftigt, daß sie in denselben Lipoidlösungen löslich ist. Zu den Lipoiden rechnet man nicht nur die eigentlichen Lipide: Cholesterin, Lecithin, sondern auch die neutralen Fette, die sauren Fette und Seifen, welche letztere, wie bekannt, baktericid sind, und spezielle Mikroben (Pneumok.) auch direkt auflösen.

*Eppinger.*

PANE war imstande, Kaninchen gegen mehrfach tödliche Dosen von Mzbc. zu vaccinieren. Mit gleicher Methode versucht D'Agata (353) die Vaccination bei Tieren, von denen man weiß, daß sie leicht an spontanem Mzb. erkranken können. Die Methode PANES ist folgende: Bouillonkulturen von Pyocyaneus, die 4 Tage alt waren und bei 55° C. eine Stunde lang sterilisiert wurden, sind auf mehrere Eproutetten zu je 1 ccm verteilt worden. Zu jeder dieser Eproutetten ist je 1 ccm einer höchst virulenten,

24stündigen Mzbc.-Bouillonkultur hinzugefügt worden. Daraufhin wurden die Eprouvetten an der Lampe verkittet, und ins Dunkle versetzt. Eine bestimmte Zeit darauf wurde der Inhalt der Eprouvetten ins subcutane Zellgewebe von Schafen und Kaninchen injiziert. Bei zwei Tieren (Schafen) wurde die Pyocyaneusbouillonkultur ohne Sterilisation bei 55° C. angewendet. Bevor D'A. seine Versuche anstellte, wollte er erfahren, welche Modifikationen die Mzbc. in der entweder sterilisierten oder nicht sterilisierten Pyocyaneusbouillonkultur erfahren. Zu diesem Behufe konservierte D'A. die Mischungen in den verkitteten Eprouvetten bei 12-14° C. und andere bei 35°. Nach einer Zeit wurden wieder die Inhaltsmassen untersucht und es wurde gefunden: 1. Mzbc. in der nicht sterilisierten Pyocyaneusbouillonkultur büßen nach und nach ihre Lebensfähigkeit ein, bis diese nach 1 Monate ganz geschwunden ist, wenn die Mzbc. anfänglich bei 15° und dann einige Tage bei 35° gehalten wurden. 2. War die Pyocyaneusbouillonkultur eine Stunde lang bei 55° C. sterilisiert, dann erlischt bei 15° C. die Lebensfähigkeit der Mzbc. sehr langsam, so daß noch nach 3 Monaten lebende Mzbc. vorgefunden werden können. Wurden die Eprouvetten aber bei 35° C. gehalten, dann sind schon nach 10 Tagen die Mzbc. abgestorben, zumal die Mischung Pyocyaneusbouillonkultur und Mzbc.-kultur (Bouillon) nicht 1 : 1, sondern 1 : 5 betrug. Wodurch die Mzbc. so abgetötet wurden, suchte D'A. zu erforschen; ob dies durch die Pyocyanase (wie EMMERICH glaubt), oder durch eine Substanz erfolge, die unter die Lipide zu reihen wäre (RAUBITSCHKE und RUSS). Seine Versuche sprachen für letztere Annahme. Andere Versuche lehrten, daß die bei 55° C. sterilisierte Pyocyaneusbouillonkultur 10mal wirksamer sei, als wenn die Sterilisation bei 100° C. erfolgt wäre. Die Mischungen der Bouillonkultur von Pyocyaneus und Mzbc. (siehe oben) wurden subcutan Schafen und zur Kontrolle auch Kaninchen injiziert; und es zeigte sich, daß Schafe weniger resistent sind als die Kaninchen. Das liegt offenbar in dem Unterschiede der Verteidigungsmittel der beiderlei Tierarten. D'A. hatte bei Schafen auch Erfolg, wenn er ihnen 20 Tage alte Mischungen der beiderlei Bouillonkulturen injizierte, wobei, um dem Einwurf zu begegnen, daß die Mzbc. in den Mischungen nach 20 Tagen abgetötet worden sein würden, konstatiert wurde, daß sich lebende Mzbc. haben in übermäßig genügender Menge nachweisen lassen. Offenbar sind sie unter dem Einfluß der Pyocyaneuskulturen so geartet worden, daß sie von dem tierischen Organismus leicht vernichtet werden konnten. Das gab sich auch durch die geringere Färbbarkeit der Mzbc. zu erkennen.

*Eppinger.*

Die Versuche BOUCHARDS und CHARRINS einerseits und die WOODHEADS und WOODS andererseits, die Mzb.-Infektion durch Pyocyanase bzw. durch den Bac. pyocyaneus zu beeinflussen im Sinne der Beseitigung der Mzb.-Infektion, haben nicht eindeutige Resultate geliefert. **Fortineau** (359) nahm diese Versuche wieder auf. So hat er zunächst den Einfluß gemischter Kulturen (Mzbc. und Bac. pyocyaneus) untersucht, nachdem er konstatiert hatte, daß in dergleichen Mischkulturen die Mzbc. sich sehr bald verändern, degenerieren, nicht sporulieren und nach 2 Monaten vollkom-



men geschwunden sind. Von 15 Meerschweinchen, die so infiziert wurden (1-2 ccm Mischkulturen, die 2-4-8-15 Tage bis 3 Monate alt waren), haben fünf die Infektion überstanden; sechs gingen zwischen 18 Tagen und 3 Monaten, vier in 2-3 Tagen zugrunde; aber nicht an Mzb., sondern an Infektion oder Intoxikation durch den *Bac. pyocyaneus*. Die Mzbc. sind entweder geschwunden oder abgeschwächt worden. Auch beweisen die Versuche, daß die Infektion auch mit kleinen Dosen von *Bac. pyocyaneus* nicht ungefährlich ist. Die Tiere, die die Mischinfektion überstanden haben, waren aber nicht immunisiert; sie erlagen einer nachträglichen Mzb.-Infektion; auch verlieh ihnen Serum keinen Schutz gegen Mzb. Folgende Versuche bezogen sich auf Mischungen von Mzb.-Kulturen mit *Pyocyaneus*-Toxin, in denen die ersteren (Mzbc.) allerdings im ganzen ein nur sehr sparsames Fortkommen nachweisen ließen. Mit solchen Mischungen injizierte Meerschweinchen gingen nach mehr oder weniger langer Zeit zugrunde, und nur eines von ihnen an Mzb. Die 3. Versuchsreihe bestand darin, daß Toxin präventiv und einige Stunden darauf Mzb. injiziert wurde. Meerschweinchen und Kaninchen dieser Art gingen an Mzb. zugrunde. In der 4. Versuchsreihe wurden zunächst Meerschweinchen gegen den *Bac. pyocyaneus* vacciniert und dann mit Mzb. infiziert; sie gingen meist an Mzb. zugrunde. So behandelte Kaninchen sind widerstandsfähiger, bleiben leben oder gehen recht spät an Mzb. zugrunde, was F. nicht so sehr auf Beeinflussung des Mzbc. durch das Toxin, als vielmehr auf eine Produktion von Antikörpern zurückführt. Die 5. Versuchsreihe beschäftigt sich mit der Möglichkeit der Heilung der Mzb.-Infektion durch das Toxin des *Bac. pyocyaneus*. Die diesbezüglichen Versuche sind im ganzen ermutigend, da die zwei Meerschweinchen davonkamen, und unter 10 Kaninchen 8 genasen. Dann wurden Tiere mit Mzb.-Produkten (Blut, Ödemflüssigkeit) oder mit Kulturen frisch an Mzb. gefallener Tiere infiziert und dann mit Toxin behandelt. Von 8 Meerschweinchen blieben 2 am Leben; von 8 Kaninchen nur eins, das obendrein mit einem Tropfen Mzb.-Blut, also einer enorm großen Dose, infiziert worden ist. Alsdann wurden gleiche Versuche mit Schafen vorgenommen, von denen die anfänglichen schlecht ausgingen. In zwei Versuchen aber erhielt F. günstige Resultate, bei welchen er den Schafen Mzbc. injizierte und ihnen an der Stelle der Injektion einige Stunden später *Pyocyana*se beibrachte. Diese Versuche ermunterten zu weiteren ebenso günstigen Versuchen, und ließen erwarten, daß bei spontanem Mzb. die Injektion von *Pyocyanase* erfolgreich sein könnte, und dies auch schon deswegen, als bei den gemeinten günstigen Versuchen die *Pyocyanase*injektion bis 24 Stunden nach der Mzb.-Infektion vorgenommen wurde. Die anzuempfehlende Dosis des *Pyocyanase* ist 10 ccm, die allenfalls nach 24 Stunden wiederholt werden kann. Sie zieht keinen Schaden nach sich, da auf sie hin nur ein leichtes Ödem entsteht, das 4-5 Tage dauert. Der Fall, den F. zum Schluß anführt, in welchem es sich um eine 20jährige Bürstenmacherin handelt, die eine Mzb.-Pustel auf der linken Wange akquirierte und sich anfänglich einer lokalen Behandlung (Kauterisation, Jodwasserinjektion) unterzog, ist,

wiewohl bei fortgesetzter Behandlung auch Pyocyanase injiziert wurde, und endlich Heilung eintrat, nicht beweisend, was übrigens auch F. selbst zugibt. Nichtsdestoweniger empfiehlt er auf Grund der Resultate bei Mzb.-kranken Schafen, die mit Pyocyanase behandelt worden sind, dieses kurative Verfahren bei Mzb.

*Eppinger.*

**Stein** (383) untersuchte die anthraxbaktericiden Fäulnisprodukte näher und fand, daß die baktericide Eigenschaft der Kadaverjauche auf einem hitzebeständigen Enzym beruht, das große Übereinstimmung mit der Pyocyanase (**EMMERICH** und **LÖW**) zeigt und in seiner Wirksamkeit unabhängig von alkalischer Reaktion ist. Das Optimum der bakteriolytischen Enzymwirkung liegt bei 37° C. Osmotische Druckverhältnisse spielen bei dem Untergang der Mzbc. in der Kadaverjauche keine Rolle. Der Gehalt der Kadaverjauchen an bakteriolytischen Fermenten ist nach dem Grade der Fäulnis variabel. Bei weit vorgeschrittenem Abbau der organischen Substanzen schwindet das Enzym wieder. In Kadaverjauche wird das anthraxbaktericide Enzym durch **NESSLERS** Reagens und Salzsäure ausgefällt, dagegen nicht durch Tanninzusatz. Die tödliche Infektion von Versuchstieren mit faulendem Mzb.-Material gelingt vielfach nur deswegen nicht mehr, weil unter dem Einfluß der Fäulnistoxine die Anthraxkeime eine Virulenzeinbuße schon vor der Einimpfung erlitten haben; dagegen sind die Fäulnisenzyme nicht imstande, eine bereits bestehende Mzb.-Bakteriämie bei Mäusen zu hemmen. Fäulnisprodukte wirken bei subcutaner Applikation von 0,25 anthraxbaktericiden sterilen Jauchefiltrates sehr stark toxisch und zumeist tödlich auf kleine Versuchstiere. Daher ist es nicht möglich gewesen, Versuchstiere durch Jauchepreparate gegen die Mzb.-Infektion zu schützen oder nach dem Eintritt dieser den tödlichen Ausgang zu verhüten. Die durch das bakteriolytische Enzym in vitro hervorgerufenen Zerfallsformen der Mzbc. stimmen mit denen faulender Mzb.-Kadaver vollkommen überein und ist anzunehmen, daß das Enzym die Ursache der praktisch so bedeutsamen Auflösung der Mzbc. in faulenden Kadavern ist.

*Klimmer.*

Bei seiner Arbeit über die Schutzwirkung von in den Körper injizierten Leukocyten und Leukocytenextrakten gegen Mzb.-Infektion benutzte **Petterson** (378) Kaninchen; geimpft wurde mit Agarkulturen, die womöglich 18 Stunden alt waren. Dem dazu benutzten Agar wurde bei 65° C. inaktiviertes Kaninchenserum zugesetzt, und die Oberfläche des Agar obendrein mit zerquetschter Milzpulpa überdeckt. Das Impfmateriel entstammte immer der Milz eines an Mzb. verendeten Kaninchens. Die Infektionsdosis wurde im allgemeinen nicht kleiner als  $\frac{1}{5000}$  Öse genommen. Die Leukocyten wurden durch zweimalige Injektion von Aleuronatbrei bezw. Stärke- und Weizenmehlkleister in die Bauchhöhle gewonnen. Um eine recht große Ausbeute von Leukocyten zu gewinnen, empfiehlt es sich, bei Katzen und Meerschweinchen nur Stärke- und Weizenmehlkleister zu injizieren; bei Kaninchen setzt man mit Vorteil Aleuronat hinzu. Bei jedem Versuch wurde ein Kontrolltier geimpft. Die Mzbc. wurden mit der auf 37° C. erwärmten Leukocyten-

aufschwemmung genau gemischt. Der Leukocytenextrakt wurde in gewöhnlicher Weise durch mehrmaliges Einfrieren der Leukocyten mit Kochsalzlösung hergestellt. Nach subcutaner Injektion mit normalen Kaninchenleukocyten (1,0-2,5 g) und Mzbc.  $\frac{1}{5000}$ - $\frac{1}{60}$  Öse blieben alle Kaninchen (10) am Leben; die Kontrolltiere gingen zugrunde. Nach subcutaner Injektion mit normalen Katzenleukocyten (3,0 g) und Mzbc. ( $\frac{1}{5000}$ - $\frac{1}{20}$  Öse) blieben von 12 Tieren 5 am Leben, die anderen gingen in 2-7 Tagen zugrunde. Wurden Hundeleukocyten verwendet (allerdings nur ein Tier), so blieb es am Leben; wenn Meerschweinchenleukocyten, so blieben von 10 Tieren 4 am Leben; 6 gingen nach 2-4 Tagen zugrunde. Wurden intrapleural Kaninchenleukocyten und Mzbc. injiziert, so blieben von 11 Tieren 7 am Leben, 4 gingen nach 2-5 Tagen zugrunde. Günstiger gestaltete sich die Sache nach intraperitonealer Injektion, da von 8 Tieren nur eins nach 4 Tagen verendete. Wurden Katzenleukocyten verwendet, so gingen alle Tiere zugrunde. Intravenöse Injektion von Kaninchenleukocyten und Mzbc. überstand kein Tier. Injektion von Milzpulpa an Mzb. gefallener Kaninchen mit normalen Kaninchenleukocyten überstanden 5 von 9 Tieren. Diese Versuche beweisen, daß die Schutzwirkung der Leukocyten überhaupt eine deutliche ist, und daß sie auch nicht gegen tierische Mzbc. versagt. Offenbar wirken die Leukocyten bei artgleichen Tieren und bei subcutaner Injektion am besten, was die weiteren Versuche mit Injektion von Meerschweinchen mit Kaninchen- und Katzenleukocyten lehrten. Die subcutane Injektion mit Leukocytenextrakten (Mzbc.-Extrakte normaler Kaninchenleukocyten; Mzbc.-Extrakte normaler Katzenleukocyten) ergaben das Resultat, daß das Extrakt der Kaninchenleukocyten tatsächlich Schutzwirkung entfaltet, die aber etwas schwächer ist, als die der Leukocyten für sich. Endlich ergaben subcutane Injektionen von Extrakten und Leukocyten zusammen, daß die Zerfallsprodukte der Leukocyten (Extrakte) die Arbeit lebender Leukocyten unterstützten. Nun ergab sich die Beantwortung der Frage, wie die Schutzwirkung der Leukocyten gegen Mzb.-Infektion zu erklären ist. Die Annahme einer Vernichtung der Mzbc. durch die Gewebssäfte läßt sich nicht halten, auch eine von den Leukocyten hervorgerufene Exsudation baktericider Flüssigkeit muß negiert werden. Auch an gesteigerte Phagocytose wäre zu denken. Nun erleiden aber, wie u. a. GRUBER hervorgehoben hat, hochvirulente Mzbc. beim Kaninchen keine ordentliche Phagocytose. Endlich ist daran zu denken, daß, wie in jüngerer Zeit dargestellt worden ist, die Leukocyten Stoffe sezernieren, die auf die Mzbc. baktericid wirken. Die Mzbc. würden dann außerhalb der Leukocyten durch diese Stoffe vernichtet werden. Werden Leukocyten bei 39° C. mit 5% Verdünnung von beliebigem Serum digeriert, so entsteht eine Flüssigkeit, die überhaupt baktericid wirkt, und die Stoffe, die diese Eigenschaft vermitteln, nennt man Leukine. Die einfachen Leukocytdigesta führten keine Sekretion mit sich; ebensowenig sind Leukine die Produkte einer Sekretion. Wenn nun auch keine Sekretion baktericider Stoffe stattfindet, so scheint die Heilwirkung der injizierten Leukocyten an eine Lebenstätigkeit der Zellen gebunden

zu sein, und man könnte sich diese Lebenstätigkeit darin vorstellen, daß die Leukocyten die Mzbc. allerdings nicht phagocytieren, aber, wie GRUBER meint, umklammern, was genügt, um den Mzbc. zu schädigen bezw. unwirksam zu machen\*.

*Eppinger.*

Nach einem summarischen Rückblick auf die Symptome, welche die Diagnose des menschlichen Mzb. konstituieren (anfänglich rotes Pünktchen, dann Bläschen mit getrübttem Inhalt, dabei ringsherum Infiltration und gruppierte winzige Bläschen und vor allem die Eruiierung der Berufstätigkeit, da Leute, die mit Häuten und tierischen Produkten zu tun haben besonders für Mzb.-Infektion geeignet sind, dann endlich womöglich bakteriologische Untersuchung des Pustelinhaltes) bespricht **Koelsch** (370) die Behandlung. Die ältere aktiv-chirurgische Behandlung (Exzision und Kauterisation) ist zu verlassen und die moderne expectative vorzuziehen. Absolute Bettruhe, Ruhigstellung und Suspension des befallenen Körperteiles; innerlich kräftige Diät, konzentrierte Alcoholica, Kampfer; feucht-warme Umschläge, wie z. B. mit essigsaurer Tonerde, oder mit der EMMERICHschen Pyocyanase, oder nach BRAMANS Vorschlag mit grauer Salbe; auch BIERsche Stauungstherapie ist angezeigt. Nach BARLACHS Erfahrungen sei eine quere Spaltung der Pustel mit Umkreisung derselben mittels eines Thermokauters angezeigt, wozu bei schweren Formen noch Jodinjektionen hinzukommen und zwar 1-2 Tropfen in Abständen von 5-10 ccm, rings um die Pustel herum an der Grenze zwischen gesunder Haut und Erysipel. Neuerdings kommt die Serumtherapie in Anwendung (Serum, hergestellt nach SCLAVO-SIENA). Mortalität 6,09%. Auch das Serum nach SOBERNHEIM ist anzuempfehlen. Nicht nur die Abkürzung der Behandlungsdauer, sondern auch die Heilwirkung ist überraschend. Schädliche Nebenwirkungen sind bis jetzt nicht beobachtet worden. Die Einverleibung erfolgt intravenös (2-5 Dosen à 10 ccm) unter gleichzeitiger, möglichst konservativer Lokalbehandlung.

*Eppinger.*

**Helbig** (365) weist zunächst auf die Gefahren einer Therapie bei Mzb. hin, die operativ (KOCH, BARLACH) oder mit Anwendung von Stauung (BIER) vorgeht, da bei beiden Methoden eine Aufnahme von Bakterien aus dem Entzündungsherde in die Blutbahn zu befürchten ist und empfiehlt die konservative Methode (v. BERGMANN, LEXER). Dieselbe läßt den Krankheitsherd selbst in Ruhe, die Umgebung der Pustel wird vorsichtig gereinigt und eine dick mit Salbe bestrichene Kompresse auf die erkrankte Stelle gelegt. Fixierender Verband, wenn möglich Suspension, in schweren Fällen Bettruhe, Stärkung der Herzkraft durch geeignete Ernährung und Medikamente. Bei den schwersten Formen ist Serumbehandlung indiziert; das Serum, nach SOBERNHEIMS Angaben hergestellt, wird nach WILMS in Mengen von 15-20 ccm intravenös injiziert. Diese Injektionen

\*) Ich kann dem nach meinen Untersuchungen nicht zustimmen. Eine bloße „Umklammerung“ durch Leukocyten kann virulenten Mzbc. gegenüber unmöglich als ein wachstumhemmendes Moment erachtet werden, da der Augenschein lehrt, daß die Mzbc. selbst in den dichtesten Leukocyteninfiltraten ganz ungehemmt weiterwachsen können. *Baumgarten.*

kann man, falls keine Besserung eintritt, wiederholen. Diese Behandlung ist fortzusetzen, bis der Schorf spontan abfällt, der Verbandwechsel hat nur alle 5-6 Tage stattzufinden.

Es folgen nun die Krankengeschichten von 4 Fällen von Mzb.-Karunkel aus der chirurgischen Universitätsklinik Königsberg, die sämtlich geheilt entlassen wurden. *Haeser.*

Aus ihren vielen Versuchen, die unmöglich referiert, aber im Original nachgelesen werden können, haben **Weil** und **Nunokawa** (389) folgende Schlüsse gezogen: Die Leukocyten des Meerschweinchens enthalten Stoffe, denen die Fähigkeit zukommt, die frisch aus den mit Mzb. infizierten Tieren gewonnenen, gekapselten Mzbc. in beträchtlichem Maße abzutöten. Virulente und avirulente Stämme unterliegen in gleichem Maße der Baktericidie. Durch Tierpassagen erlangen die Mzbc. keine Widerstandsfähigkeit gegen die baktericiden Leukocytenstoffe. Die Leukocytenstoffe bedürfen zu ihrer baktericiden Wirkung bei manchen Mzb.-Stämmen der Mithilfe des leukotaktischen Serumimmunkörpers (bei Entfaltung der baktericiden Wirkung der Leukocytenextrakte im Serum und nicht in Kochsalzlösung); bei manchen sind sie auch ohne denselben wirksam. Die lebenden Meerschweinchenleukocyten geben spontan an die sie umgebende Flüssigkeit keine oder nur geringe Mengen baktericider Substanzen ab; trotzdem werden tierische Mzbc. von den lebenden Leukocyten abgetötet, ohne daß es zu Phagocytose kommt. Demnach müssen die Mzbc. den Reiz für die Abgabe der keimfeindlichen Stoffe darstellen. Die Mzbc. binden die gegen sie wirksamen Leukocytenstoffe, jedoch nicht in spezifischer Weise, denn auch Typhusbac. und Choleravibrionen üben denselben Effekt aus. Jedenfalls geht aber daraus hervor, daß Bakterien eine Affinität zu den Leukocytenstoffen besitzen. Diese Affinität scheint auch die Ursache der Baktericidie der lebenden Leukocyten gegen die tierischen Mzbc. zu sein, indem dieselben die Leukocyten zur Abgabe der baktericiden Stoffe zwingen. Es handelt sich hierbei um die bereits früher beschriebene aphagocide Leukocytenwirkung. Da diese Form der Baktericidie in den Säften vor sich geht, so kann sie mit reiner Säftewirkung verwechselt werden. Man wird demnach bei allen in den Säften sich abspielenden keimfeindlichen Prozessen den Einfluß der Leukocyten erst dann ausschließen, wenn man die Aphagocidie ausschließen kann. Dieselbe kann besonders bei jenen Mikroorganismen eine Rolle spielen, welche extra corpus nicht vom Serum, wohl aber von den Leukocyten abgetötet werden, und welche im Tierkörper extracellulär zugrunde gehen (Mzbc.). Da nach den Untersuchungen der Verff. das Meerschweinchen gegen Mzb. wirksame Schutzkräfte besitzt, und da es sich doch hochempfindlich erweist, so muß der Mzbc. die Fähigkeit besitzen, sich vor den Leukocyten des Meerschweinchens zu schützen. Diese Eigenschaft soll Aggressivität genannt werden\*.

*Eppinger.*

\*) Es kann allen diesen Versuchen gegenüber nicht genug vor einer Übertragung der in vitro gewonnenen Resultate auf die Verhältnisse in vivo gewarnt werden. Daraus, daß sich aus den Leukocyten durch künstliche Extrak-

**Hofherr** (366) stellte experimentelle Untersuchungen zur Mzb.-Infektion des Geflügels durch Fütterung an. Als Versuchstiere kamen in Betracht 20 Hühner, 4 Enten und 5 Tauben; um die Infektion mit Mzbc. zu begünstigen, wurden die Tiere vor und nach der Fütterung mit Mzb.-Material hungern gelassen; auch wurde Fütterung mit Glaspulver, Kalk, vegetabilischer Nahrung (Brot), Entzug von Wasser, Entfiederung, Abkühlung durch kalte Bäder, Krankheit und Jugend in Anwendung gezogen. Verwendet wurden höchstens 10 Tage alte Agarkulturen von Mzbc., die aus der Milz eines an Mzb. gefallenem Rindes gewonnen wurden. Der Belag der Mzbc.-Kulturen wurde abgeschabt und zwischen Brotplättchen, später dann in Gelatine kapseln versenkt und an die Tiere verfüttert. — H. machte nun 3 Reihen von Versuchen, nämlich mit Hühnern, Enten und Tauben, und bei jeder dieser Reihen wurden Modifikationen des Verhaltens der Tiere und der Verfütterung vorgenommen. Aus den sämtlichen Versuchen ging hervor, daß Geflügel, besonders Hühner und Enten, für Mzb. wenig empfänglich ist, da im Durchschnitt nur 24% aller geimpften Tiere an Mzb. eingingen. Ein weiterer Prozentsatz ging an hämorrhagischer Enteritis zugrunde, der Rest überstand die Mzb.-Fütterung. Der Verlauf der Krankheit und der Sektionsbefund der an Mzb. und an Enteritis haemorrhagica verendeten Tiere waren einander außerordentlich ähnlich, so daß sich H. die Frage vorlegte, ob denn die letzteren Tiere nicht doch auch an Mzb. eingegangen wären. Zum mindesten haben die die Versuche begleitenden Umstände (Hungerkur, Fütterung mit Glaspulver) die Enteritis nicht veranlaßt, was Kontrollversuche erwiesen. Es mußten die Darmentzündungen in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange mit der Mzb.-Fütterung gestanden haben. Ob diese tödlich wirkende Dünndarmentzündung der Tiere ohne Mzbc.-Nachweis nur durch Reizung des Darmes durch das Mzb.-Gift (Toxine?) und der Tod durch Intoxikation eintritt, bleibt noch Sache genauerer Untersuchungen und Beobachtungen. In den Fällen, bei denen das Tier verendet, ohne sich mit Mzbc. infiziert zu haben, besaß das Blut baktericide Wirkung, nicht aber die Fähigkeit, dem toxischen Einfluß der aus den Bakterienleibern freiwerdenden Zerfallsprodukte (Endotoxine) zu widerstehen. Der Tod könnte sonach indirekt infolge der Mzb.-Fütterung durch Intoxikation mit Endotoxinen und echten Toxinen erfolgt sein, zumal ja nachgewiesen ist, daß Injektionen von toten Bakterienkulturen den Organismus schwer schädigen, ja auch den Tod herbeiführen können. Dagegen können Umstände wie z. B. Erkrankung des Tieres, Hungern, sehr große Jugend den tödlichen positiven Ausgang an Mzb. begünstigen. Bei diesen an Mzb. gefallenem Tieren war der Sektionsbefund charakteristisch; heftigste entzündliche und hämorrhagische Veränderungen im Unterhautbindegewebe, im Dünndarmgekröse und in der Dünndarmschleimhaut. Andererseits lehrten die Versuche H.s, daß

tion baktericide Stoffe darstellen lassen, geht nicht hervor, daß diese Stoffe auch in vivo zur Wirksamkeit gelangen. Die Verfolgung der Vorgänge im infizierten Tierkörper ergibt nicht den geringsten sicheren Anhaltspunkt dafür. *Baumgarten*.

das Huhn die Mzbc. außerordentlich geschwind abzutöten vermag. Z. B. das Huhn (Versuch 7), dessen Kropfinhalt Mäuse zu töten vermochte, hat in seinem Darm keine Mzbc. nachweisen lassen. Welche der bekannten Kräfte: Organsäfte, Blutserum, Hyperleukocytose, Phagocytose dabei eine Rolle spielt, war nicht zu eruieren. H. konnte weder Hyperleukocytose noch Phagocytose finden. So konnte H. endlich folgende Sätze feststellen: Bei gesundem, kräftigem und älterem Geflügel ist eine spontane Infektion mit Mzb. unter gewöhnlichen Umständen gewiß sehr selten; es gibt keine absolute Immunität des Geflügels gegen Mzb.; es besteht nur eine individuelle Verschiedenheit in der Anlage zu Mzb.; Tauben, Enten und Hühner sind vom Darne aus mit Mzb. zu infizieren, und zwar Tauben leichter als Enten und Hühner; zu künstlichen Infektionen vom Darm aus sind große Mengen Mzb.-Sporen nötig; begünstigende Momente für die Infektion sind: Inanition, Krankheit und Jugend. *Eppinger.*

**Möllhoff** (374) hat Impfversuche mit Mzb. an Geflügel angestellt und gefunden, daß dasselbe mit Ausnahme des Huhns, das sich sehr resistent zeigt, mehr oder weniger empfänglich ist. Geprüft wurden 16 Tauben, 16 Hühner, 2 Enten, 2 Gänse, 2 Sperlinge, 1 Kanarienvogel, 1 Eichelhäher, 1 Mäusebussard, 1 Krähe. Die Hühner reagierten weder auf subcutane, noch intramuskuläre noch intraokuläre (vordere Augenkammer) Impfung noch auf Fütterung enormer Bac.-Mengen. Außer den Tauben und den beiden Gänsen starben alle übrigen Vögel nach subcutaner Impfung an Mzb. Intramuskuläre und intraokuläre Impfung hatte in der Mehrzahl den Exitus zur Folge bei den Tauben, eine starb auch auf subcutane Injektion. Durch vorangegangene subcutane Impfung wurde die Resistenz gegenüber der intraokulären Infektion nicht erhöht. Durch Verfütterung von Mzb.-Sporen war auch bei den Tauben keine Infektion zu erreichen. Das Vorkommen spontanen Mzb. beim Geflügel hält M. nach seinen Untersuchungen für höchst unwahrscheinlich. — Zur Erklärung der hochgradigen, fast einer Immunität gleichkommenden Resistenz des Huhns gegen Mzb.-Infektion hat M. Versuche angestellt, die sich an die GRUBERS und FUTAKIS (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 6)<sup>1</sup> anschließen, welche eine beträchtliche baktericide Wirkung der Huhnlymphe konstatieren konnten. M. prüfte die Unterhautlymphe des Huhns im Vergleich mit der von Meerschweinchen und Kaninchen, gewonnen wurde sie durch Einschieben steriler Gazebäusche unter die Haut, Herausnahme nach 2 Stunden, starkes Auspressen derselben, Zentrifugieren der gewonnenen Flüssigkeit, von derselben kamen 0,5 ccm zur Anwendung gegen 8000 Mzbc. im 1. und 112 000 im 2. Versuch. Nach 15 Minuten waren die Bakterien im 1. Fall von der Huhnlymphe, nach 3 Stunden von der Kaninchen-, noch nicht von der Meerschweinchenlymphe abgetötet; im 2. Fall waren die Bac. durch die Huhnlymphe fast alle nach 1 Stunde abgetötet, durch die der Kontrolltiere nach 3 Stunden noch nicht. Auch in vivo scheint diese baktericide Wirkung stattzufinden, denn nach subcutaner Injektion von 2 ccm Kulturaufschwemmung ließen sich aus der

<sup>1</sup>) Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 223-225. Ref.

Lymphy an der Injektionsstelle nach 2 Stunden nur noch 9 Kolonien züchten, nach 4 Stunden blieben die Platten steril. Die von METSCHNIKOFF zur Erklärung der Resistenz des Huhns herangezogene Phagocytose kann nicht von entscheidender Bedeutung sein; M.s diesbezügliche Versuche machen es vielmehr wahrscheinlich, daß die Bac. erst eine erhebliche Schädigung (körnigen Zerfall), wenn nicht Abtötung erfahren haben müssen, ehe sie von den Leukocyten aufgenommen werden. *Dibbelt.*

**Carozzi** (341) berichtet, nachdem er eine kritische Darstellung der Literatur über den Inhalations-Mzb. vorausgeschickt hat, über die Resultate seiner Experimente, die er an 18 Kaninchen gemacht hat, bei denen er in das Lumen der Trachea mit Mzb.-Kultur versetzten Schmergel einführte.

Bei anderen blies er in die Trachea Magnesiumoxyd ein, das auf dieselbe Weise präpariert worden war, nachdem er die Tiere irritierenden Dämpfen ausgesetzt hatte. Bei anderen endlich inokulierte er nur die zur Untersuchung dienenden Pulver: Oxyd und Schmergel.

Aus den Resultaten schließt Verf., daß die Bac. sich nicht in den Lungen der Tiere vorfinden, die nur der Inhalation von Milzbrandkulturen unterzogen wurden. Um ein positives Resultat zu erhalten, ist eine Lungenlähmung erforderlich, wie sie eben auf Inhalation reichlicher Mengen von irritierenden Pulvern folgt. Deshalb hat bei diesen Experimenten, wie auch in der Praxis, die Qualität und die Quantität des inhalierten Pulvers eine große Bedeutung.

Der von den Bac. verfolgte Weg sind die Lymphgefäße der Trachea und der großen Bronchien, nicht etwa die Alveolen; wenn beim Mzb. infolge Inhalation die Lunge affiziert ist, so ist sie es auf sekundärem Wege nach einer allgemeinen Infektion geworden. *Tiberti.*

**Uhland** (385) studierte zunächst die Frage betreffs der Stärke der entwicklungshemmenden, und bakterientötenden Wirkung des Formaldehydum solum in alkalischer Bouillon und defibriniertem Blute. Als Testbacterium wurde der Mzbc. benutzt. U. verwendete Verdünnungen des Formaldehydum solum 1 ccm zu 10-100-1000 ccm aq. destill. Von den so erhaltenen Formaldehydwasserlösungen wurde dann den einzelnen, mit je 10 ccm alkalischer Bouillon beschickten Reagensgläsern soviel zugegeben, als für die gewünschte Verdünnung erforderlich war (z. B. behufs Verdünnung von 1 : 5000 wurden zu den 10 ccm Bouillon 0,2 ccm der 1proz. Formalinwasserlösung gegeben). Sofort nach Herstellung der Verdünnung wurde jedes Röhrchen mit einer Öse einer bei 32° C. gezüchteten, 14stündigen Mzb.-Kultur, die noch keine Sporen gebildet hatte, infiziert. Daneben zur Kontrolle Impfungen gewöhnlicher Bouillon. Die Röhrchen wurden alsdann bei 32° C. gehalten und dann mehrmals (nach 12, 24 Stunden, dann 8-14 Tage, fast täglich) untersucht. Die Untersuchung erfolgte so, daß aus jedem Röhrchen, dessen Inhalt sich nach vorherigem Umschütteln nicht getrübt hatte, je eine Öse in ein frisches Bouillonröhrchen verimpft wurde. blieb der Inhalt in letzterem



wieder klar, so war das Beweis, daß die Mzbc. in der entsprechenden Verdünnung abgetötet waren; zeigte der Inhalt dagegen Wachstum, so bewies dieses, daß die Verdünnung des Formaldehyds keine antiseptische, sondern nur kolyseptische Wirkung erzielt hatte. Außerdem wurden, der Sicherheit des Versuches wegen, jeweils mit dem Inhalt der gegebenen Versuchsröhrchen Mäuse geimpft. Die Versuche lehrten, daß das Formaldehydum solutum bis zu einer Verdünnung von 1 : 10 000 antiseptisch, bis zu einer Verdünnung von 1 : 40 000 erheblich, bis zu der von 1 : 50 000 schwach kolyseptisch wirkte. Die Verdünnung 1 : 10 000 war wirksam auch dann, wenn größere Mengen von Mzbc. verimpft wurden. Die beiderlei Wirkungen, sowohl antiseptische als auch kolyseptische der Verdünnungen des Formaldehydum solutum wurden auch in defibriniertem Blute geprüft. Da wurde defibriniertes Rinder- und Ziegenblut verwendet; Reagensröhrchen mit je 10 ccm desselben gefüllt; mit entsprechenden Mengen der Formolverdünnung gemengt und mit je einer Öse 14stündiger Mzb.-Agarkultur geimpft, und sonst weiter so verfahren, wie bei den ersteren Versuchen. Resultat bei Verwendung von Ziegenblut: Die antiseptische Wirkung reichte bis zu einer Verdünnung von 1 : 1000; starke kolyseptische Wirkung bei 1 : 5000, eine schwache bei 1 : 10 000. Damit geht auch eine deutliche, makroskopisch wahrnehmbare Veränderung des Blutes einher (siehe Original). Resultat bei Verwendung von Rinderblut: Antiseptische Wirkung bei Verdünnung von 1 : 2000; deutliche kolyseptische Wirkung bei 1 : 8000. Gleiche Resultate bei Verwendung der beiderlei Blutarten wurden erzielt, wenn größere Mengen von Mzb.-Agarkulturen verwendet wurden. — Eine zweite Frage war zu erledigen: Dosis und Konzentration des Formaldehyds für Kaninchen bei intravenöser Verabreichung. Verwendet wurde das käufliche, offizielle Formaldehydum solutum mit leicht saurer Reaktion in 1-2proz. Lösung (1 ccm Formaldehyd. solut., 34 ccm Aq., bzw. 2 : 33 Aq.). Resultat: bei intravenöser Einverleibung werden etwa bis zu 0,038 g Formaldehyd pro Kilogramm Körpergewicht von Kaninchen vertragen. Sonach kann das Formaldehyd als relativ ungiftig bezeichnet werden. Die Tiere sind anfangs ruhig, werden alsbald plötzlich unruhig, wehren sich, schreien und zeigen erhöhte Atemfrequenz. Erlangt die Dosis ihre höchste Grenze, dann werden sie ruhiger und verfallen in einen schlafartigen Zustand. Da muß man sofort aufhören, weiter zu injizieren, und so erholen sie sich bald; sonst wenn man weiter injiziert, gehen sie alsbald zugrunde. — Zur Prüfung der Frage, ob dem Formaldehyd toxische Wirkung zukomme, wurden noch spektroskopische und mikroskopische Untersuchungen der toten oder des Blutes mit Formaldehyd vergifteter Tiere vorgenommen. Es wurde das Vorkommen von einem Absorptionsstreifen im Rot nachgewiesen, also daß sich Hämatin oder Methämoglobin gebildet hatte. Nach Erledigung dieser Vorfragen wandte sich U. der Erledigung des von ihm aufgestellten Themas zu: Wirkung des Formaldehyds bei intravenöser Einverleibung gegen Infektionen mit Mzb. Zu diesem Behufe wurden 1. Kaninchen gleichzeitig mit Formaldehyd behandelt und mit Mzbc. infiziert; 2. bei anderen

Tieren ließ er die Mzb.-Infektion der Behandlung mit Formaldehyd voraufgehen, und 3. bei noch anderen infizierte er die Tiere mit Mzbc. nach vorausgegangener Formaldehydbehandlung. Resultate ad 1: Schon durch schwache Dosen (Formaldehyd), die am toten Blute zu kolyseptischer Wirkung hinreichen, wird der Tod etwas verzögert; doppelte Dosis (zur desinfizierenden Wirkung) verhindert den Tod. ad 2: Die Formaldehydbehandlung hat die vorausgegangene Mzb.-Infektion begünstigt insofern, als die Kontrolltiere später an Mzb. zugrunde gingen. ad 3: Hier konnte selbst die kolyseptische Formaldehyddosis den Todeseintritt wesentlich verzögern; die einfache und doppelte antiseptische Formaldehyddosis erhielt die Tiere in allen Fällen am Leben. Diese günstigen Erfolge sind nicht auf die desinfektorische Wirkung des Formaldehyd zurückzuführen, sondern auf die Schutzwirkung der blutbildenden Organe, zumal sich eine mächtig ansteigende Leukocytose nachweisen ließ.

*Eppinger.*

**Tuchler** (384) untersuchte den Einfluß des Antiformins auf Mzbc. und Mzb.-Sporen.

Eine 2½proz. Antiforminlösung bewirkt schon nach 5 Minuten eine deutliche Quellung der Bakterienleiber und eine Abrundung der Bakterienenden; eine 10-20 Minuten lange Einwirkung läßt eine Differenzierung der Bac.-Fäden in die einzelnen Glieder nicht mehr deutlich erkennen; eine Einwirkungsdauer von 30 Minuten führt körnigen Zerfall und nachfolgende völlige Auflösung der Bakterienleiber herbei, deren vollständige Lösung nach 50 bis 60 Minuten eingetreten ist. Sie gibt sich durch Klarwerden der bakterienhaltigen Untersuchungsflüssigkeit zu erkennen. Antiformin bedingt ferner eine Virulenzverminderung des Mzbc., die sich bis zur Avirulenz steigern kann, ohne daß indessen hierbei morphologische Veränderungen eintreten brauchen; bereits eine 5 Minuten währende Behandlungsdauer einer 2½proz. Antiforminlösung führt zur Abtötung der Mzbc.

In 2½proz. Lösung reicht das von UHLENHUTH empfohlene Präparat bei Einwirkung auf frische zerkleinerte mzb.-haltige Organe innerhalb 5 Minuten noch nicht zur Abtötung aus. Diese gelingt erst durch stärkere — 5-10proz. — Lösungen.

Die Mzb.-Sporen weisen dem Antiformin gegenüber eine größere Resistenz auf als die Mzbc. Weder eine 2½proz. noch eine 5proz. Antiforminlösung vermögen nach 24 Stunden auf die Dauerformen des Bac. anthracis zerstörend einwirken.

Es gelingt zwar nicht, aus faulem mzb.igen Material nach Behandlung mit Antiformin Reinkulturen von Mzbc. zu züchten, aber es dürfte sich trotzdem die Anwendung genannten Desinfektionsmittels deshalb empfehlen, weil es unter Erhaltung der Mzb.-Sporen in 2½- oder 5proz. Lösung nach 24 Stunden einen großen Teil der Fäulnisbakterien vernichtet und dadurch die Diagnose aus der Kultur wesentlich erleichtert.

*Klimmer.*

**Rumann** (381) weist auf die Notwendigkeit der bakteriologisch-mikroskopischen Untersuchung bei der Mzb.-Diagnose hin und teilt einige

Fälle mit, die ohne mikroskopische Untersuchung zum Verdacht auf Mzb. bzw. zu Verwechslung mit Mzb. geführt haben. *Klimmer.*

**Foth** (360) kommt in seiner Arbeit über die bakteriologische Diagnose des Mzb. und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis zu folgenden Schlußfolgerungen:

Beim Mzb. übertrifft im allgemeinen die bakteriologische Untersuchung die klinische an diagnostischer Sicherheit. Zudem ist sie sehr einfach und wird daher im veterinärpolizeilichen Interesse und im Interesse der die Entschädigungen zahlenden Verbände in allen Fällen unbedenklich mit dem Vorbehalte zu fordern sein, daß ein negatives Ergebnis der bakteriologischen Prüfung nur unter gleichzeitiger Würdigung des Sektionsbildes und der für den etwaigen Untergang der Mzbc. in Betracht kommenden Momente den Mzb.-Verdacht nur zu entkräften vermag.

Beim Rauschbrand überwiegt dagegen im allgemeinen die diagnostische Sicherheit der klinischen und anatomischen Untersuchung. Die bakteriologische Untersuchung in ihrer einfachsten Form, der bakterioskopischen Prüfung allein, ist ohne ein gleichzeitig typisches Sektionsbild wertlos, folglich überflüssig, da dieses genügt.

Für alle weniger typischen Sektionsbefunde ist dagegen eine mindestens durch Meerschweinchenversuch und in besonders unklaren Fällen durch Kulturprüfungen erweiterte bakteriologische Untersuchung zu fordern.

Diese bakteriologischen Untersuchungen seien von den Kreistierärzten vorzunehmen, doch müßten sie den Charakter der „Nachprüfungen“ verlieren. Dazu müßten den Kreistierärzten bakteriologische Institute unter Leitung der Kreistierärzte zur Seite stehen, wo die Untersuchungen vorgenommen werden sollten, die die Kreistierärzte nicht selbst ausführen könnten. Diese selbst sollten mit einem Bakterienmikroskop ausgerüstet werden, sowie dienstlich angehalten sein, Einrichtungen und Hilfsmittel zu einfachen bakteriologischen Arbeiten selbst zu beschaffen und instand zu halten. Ferner müssen die Kreistierärzte Gelegenheit haben, von Zeit zu Zeit im Institute bakteriologisch zu arbeiten, um sich die nötige Technik aneignen zu können. *Klimmer.*

**Foth und Wulff** (361) bestätigten, daß zum Nachweis von Mzbc. in Kadavern und Kadaverteilen dann die bekannten Verfahren versagen können, wenn die Untersuchung nicht bald nach dem Tode vorgenommen wird.

Die Unsicherheit wächst mit der Zeit, die zwischen dem Tode des Tieres und der Zerlegung und Entnahme des Materials verfließt. Sie ist ferner abhängig von dem Grade und der Art der in dem Kadaver sich entwickelnden Fäulnis, von der Beschaffenheit des zur weiteren Untersuchung entnommenen Materials, von der Art seiner Aufbewahrung und von den Methoden der Prüfung.

Die bakteriologische Untersuchung von unmittelbar an Kadavern hergestellten Objekträgerausstrichpräparaten, vorzugsweise aus Blut, bietet die größte Gewähr, schnell und sicher die Mzbc. zu erkennen. Ein positiver Befund in den Präparaten unter Anwendung mehrerer Färbeverfahren

genügt zur Sicherung der Diagnose. Als unerläßliche Voraussetzung müssen indes einige farbchemische Kenntnisse, völlige Beherrschung der Technik und Erfahrung in der Beurteilung der vielfachen Zerfallsprodukte der Mzbc. bezeichnet werden.

Zur Färbung der gleichmäßig dünn ausgestrichenen, mit Äther-Alkohol oder Methylalkohol zu fixierenden Präparate eignen sich außer gutem muzinfärbenden Safranin in erster Linie alle metachromatisch färbenden rotstichigen Methylenblaulösungen, die durch Zersetzung des Methylenblaus nach verschiedenen Methoden (ZIEMANN, MANSON, NOCHT, GIEMSA, LEISHMAN, REUTER, MICHAELIS u. a.) erhalten werden und Azur in wechselnder Menge, je nach der Herstellung, erhalten.

Der Nachweis der Mzbc. durch das Kulturverfahren ist in nicht frischen Fällen durchaus unsicher, wenn nur eine Materialprobe zur Verfügung steht und diese nur in einer Versuchsweise geprüft wird.

Die Sicherheit des Nachweises kann gesteigert werden

a) durch gleichzeitige Untersuchung mehrerer verschiedenartig konservierter Materialproben.

b) durch gleichzeitige Verarbeitung unerhitzten und erhitzten Materials

c) durch Wiederholung der Versuche.

Milzproben sind für die Untersuchung weniger geeignet als Blutproben.

Die Fließpapierröllchen haben sich in den vorliegenden Versuchen den Gipsstäbchen nicht überlegen gezeigt.

Gipsstäbchen verschiedener Herstellung liefern sehr ungleiche Resultate. Die im Handel befindlichen kürzeren Straßburger Originalgipsstäbchen mit quadratischem Querschnitt und glatter Oberfläche geben im allgemeinen gleiche und gute Resultate. Sie scheinen den Papierröllchen überlegen zu sein.

Der Nachweis der Mzb.-Erreger kann schon in der ersten Kulturversuchsreihe dadurch annähernd gesichert werden, daß neben dem Material von einem Gipsstäbchen oder einer Fließpapierrolle noch Blut zu Platten verarbeitet wird, das in einem kleinen Fläschchen in geringer Menge von höchstens 1 ccm und zweckmäßig versetzt mit derselben Menge 25proz. reinen Wasserstoffsuperoxyds eingesandt wurde.

Durch eine zweite Versuchsreihe mit dem bei 20-22° mehrere Tage angereicherten und zur Versporung etwaiger Mzb.-Erreger gebrachten Material von Papierröllchen und Gipsstäbchen kann der Nachweis der Mzb.-Erreger im allgemeinen gesichert werden.

Dieses Material ist vor der Aussaat 10 Minuten auf 65° zu erhitzen.

Bei vorgeschrittener Auflösung der Bakterien ist aber auch hiervon kein Erfolg zu erwarten.

Eine zweite Versuchsreihe mit Material, das in Fläschchen eingesandt worden ist, hat wenig Aussicht auf Erfolg.

Am unsichersten ist der Nachweis der Mzb.-Erreger in nicht ganz frischen Fällen durch den Tierversuch. Er ist aber in zweifelhaften Fällen mit heranzuziehen, da mitunter eine Anreicherung vereinzelter Bakterien

in der Hauttasche der Impfstelle gelingt, zuweilen auch Plattenkulturen aus dem Blute angehen. *Klimmer.*

**Diedrichs** (354) suchte zu ermitteln, wie lange Mzbc. im Kadaver mikroskopisch, kulturell und durch Impfung nachweisbar sind. In älterem Material fand er zur Kapseldarstellung namentlich die KLETTsche Doppelfärbung und die OLTSche Methode geeignet. In einem geöffneten Schafe konnte er Mzbc. mikroskopisch, kulturell und im Tierversuch nachweisen. In der Tiefe der Hinterschenkelmuskulatur fand er mikroskopisch Mzbc. noch am 10. Tage; in einer Ziege nach 128 Stunden. Die Virulenz geht zuerst verloren. Der Ausstrich auf Schrägagar führt länger zu positiven Ergebnissen als die Platte. *Klimmer.*

**Ascoli und Valenti** (346) gingen von der präcipitierenden Wirkung, welche die Mzb.-Sera auf die Extrakte des Mzbc. ausüben, aus, um die Anwesenheit von Mzbc. in Organen von an Mzb. verendeten Tieren festzustellen, bei denen wegen eingetretener Fäulnis gewöhnlich die mikroskopischen, kulturellen und biologischen Untersuchungen im Stiche lassen.

Die Autoren weisen nach, daß man vermittelt der Präcipitinreaktion die Anwesenheit von Bakterienprotoplasma in den Extrakten aus Organen, besonders aus der Milz von kleinen und großen Tieren, konstatieren kann, nicht nur im frischen Zustand, sondern auch bei vorgeschrittener Fäulnis.

Die von den Autoren ausgeführte Präcipitinreaktion gestattet auch dann die Diagnose zu stellen, wenn die Mzbc. in dem zu untersuchenden Material schon vollständig von anderen Keimen unterdrückt sind, die sich leicht in den an die pathologischen Institute geschickten Stücken entwickeln. *Tiberti.*

**Ascoli und Valenti** (347). Da bekanntermaßen durch rasch fortschreitende Fäulnis die Mzbc. im Kadaver und Leichenteilen an Mzb. gefallener Tiere überwuchert und abgetötet werden und so der Nachweis des Mzb. in dergleichen Fällen erschwert bis unmöglich wird, so haben Verff. sich die Frage vorgelegt, ob für den Nachweis der Mzbc. nicht auch sero-diagnostische Methoden nutzbar gemacht werden könnten. Sie erzielten in der Tat mittels der biologischen Präcipitinreaktion überraschend günstige Ergebnisse, da es ihnen gelang, mittels geeigneter Mzb.-Sera eine Niederschlagsbildung verfolgen zu können, die durch das Serum in Mzb.-Extrakten und Mzb.-Ödemen hervorgerufen wird. Die Reaktion ist nicht streng spezifisch, denn in den Extrakten anthrakoider, dem Mzbc. nahestehender Stämme erzeugt das Serum eine mehr weniger ausgesprochene, aber stets deutlich sichtbare Fällung, wogegen andererseits normale und gegen andere pathogene Keime aktive Immunsera in den Mzb.-Extrakten keine Niederschläge hervorrufen. Vom praktischen Standpunkte aus ist für diagnostische Zwecke die Reaktion hinreichend spezifisch, da sie an Extrakten von Organen nicht mzb.iger Tiere stets negativ, an solchen mzb.igen Materiales durchwegs positiv ausfiel. Die Versuche und Untersuchungen wurden an 40 mzb.igen Meerschweinchen, gleichgültig ob die

Leichen derselben frisch oder schon recht angefault waren, vorgenommen, und zwar stets mit positivem Erfolg. Kontrollversuche ergaben negative Resultate. Technik der Reaktion ist sehr einfach: Zerkleinerte und mit Quarzsand verriebene Organe werden mit Chloroform versetzt, durchgemischt und dann 6-12 Stunden stehen gelassen. Alsdann wird der Brei mit einer großen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt, wieder 6-12 Stunden stehen gelassen und endlich filtriert. Das Filtrat ist ganz klar und farblos. Die Reaktion wird dann, nachdem das Extraktfiltrat im Verhältnis von 1 : 10 mit physiologischer Kochsalzlösung vermengt wurde, in kleinen Röhrchen vorgenommen, indem das gleichfalls vollständig klare Serum unter dem Extrakt geschichtet wird. Die Präcipitierung erfolgt sofort. Auch mit den Organen von an natürlichem Mzb. frisch gefallen und faulenden Rindern wurden die Präcipitinversuche mit durchwegs positivem Erfolge durchgeführt. Zur Kontrolle dienten alle möglichen anderen Haustiere, die an den unterschiedlichsten Infektionskrankheiten gefallen waren; die Präcipitinversuche fielen hier durchwegs negativ aus.

*Eppinger.*

**Ciuca** (352) empfiehlt für die post mortale Diagnose des Milzbrandes bei Tieren das Anlegen von Kulturen aus der Haut. Zu diesem Zwecke wird die Oberfläche der Haut mit einem Bistouri abgeschabt, das Geschabsel mit einigen Tropfen Wasser zu einem Brei verrieben, der Brei bei 70° C. 30 Minuten lang erhitzt und schließlich davon Plattenkulturen angelegt. Nach seinen Erfahrungen erhalten sich die Mzbc. im Hautgewebe bedeutend länger als im Innern der Kadaver und können hier auch sporulieren, worauf die Sporen auch nach Jahren nachgewiesen werden können.

*Hutyra.*

**Grabert** (364). Als gutes Versandmittel von zu bakteriologischen Untersuchungen bestimmten Mzb.-Materialien, namentlich Blut, Organ-säfte und Organbrei und dergleichen eignete sich sehr gut das sogen. STRASSBURGER Verfahren: Gipsklötzchen bzw. Gipsstäbchen werden mit den zu untersuchenden Materialien reichlich befeuchtet. SCHÜLLER, der dieses Verfahren übte, konnte trotzdem Mängel desselben aufdecken, die er dadurch beseitigte, daß er sich aus Filterpapier den Gipsstäbchen gleiche Gebilde formte durch Rollen des Filterpapiers, die in neutralisierter Bouillon oder Leitungswasser durchtränkt und dann endlich mit Blut oder Milzsaft in dicker Schicht belegt wurden. Dieses Verfahren ist das bis jetzt zuverlässigste. Auch die Gipsstäbchen wurden so behandelt wie die Filterpapierrollen und waren dann auch sehr brauchbar. G. hat es nun unternommen, diese Verfahren nachzuprüfen, wozu 26 diesbezügliche Versuche angestellt wurden, um zu sehen, ob das Verfahren mit Filterpapierrollen sich besser bewährt, als das mit Gipsstäbchen. In der Tat ergab sich, daß die Zahl der aus den Filterpapierrollen zur Entwicklung gekommenen Mzb.-Kolonien eine beträchtlich größere war. G. machte daraufhin Versuche, um herauszubekommen, welcher Umstand die Überlegenheit der Filterpapierrollen über die Gipsstäbchen bewirke und fand, daß es nur die größere Aufnahmefähigkeit von Mzb.-haltigem Materiale

und die damit verbundene größere Menge desselben, da die Papierrolle aus vielen Schichten besteht, die alle aufsaugen, es sind, die den Vorzug der Papierrollen vor den Gipsstäbchen bedingen. Auch für den Nachweis von Mzb.-Sporen außerhalb des Tierkörpers, insbesondere bei der Untersuchung mzb.-verdächtiger Wasser-, Erd- und Futterproben sowie von Tierhäuten, Haaren und Borsten u. dergl. ist das Straßburger Verfahren vorzüglich und fand SCHÜLLER bei Anwendung desselben, daß es sich da um Anreicherung des mzb.-haltigen Materials handelt und daher der Vorteil. Zwecks Nachprüfung ließ sich G. 77 Proben kommen und in der Tat, bei 2 Proben, die aus einem Gehöfte stammten, konnte Mzb. nachgewiesen werden. Das Verfahren dabei ist sehr einfach: Aufschwemmung des Untersuchungsmateriales in steriler Bouillon, die behufs Abtötung der vegetativen Formen im Wasserbad von 70° C. gehalten wurde. In diese Aufschwemmung wurden je zwei Gipsstäbchen und je zwei Papierrollen getan und 10 Minuten darin belassen, in Reagensgläsern versorgt und diese 5 und 10 Minuten lang im Brutofen gehalten. Ein anderer Teil der Aufschwemmung wurde zu Impfungen und Agarplatten verwendet. Die Resultate waren recht verschieden, so daß sich G. zu folgendem Schlusse herbeiließ: „Wenn auch das Anreicherungsverfahren als wertvolle Bereicherung der bisher zum Nachweise von Mzb.-Keimen außerhalb des Tierkörpers zur Verfügung stehenden Methoden zu bezeichnen ist, so wird dieser Nachweis, soweit die Infektion von Futter- und Bodenproben als Entstehungsursache von Mzb.-Ausbrüchen in Betracht kommt, nach wie vor vom Zufall abhängig sein; denn die Verunreinigung der Futtermittel mit Mzb.-Keimen wird in den seltensten Fällen eine so allgemeine sein, daß man gerade in den für die Untersuchung ausgewählten Proben mit Wahrscheinlichkeit auf die Gegenwart derartiger Keime rechnen könnte.“

*Eppinger.*

**Müller und Engler** (375) begegneten zwecks Erhöhung der Leistungsfähigkeit des STRASSBURGER Gips-Verfahrens nach einigen Vorversuchen, der Möglichkeit der überwiegenden Menge der Begleitbakterien dadurch, daß das Geschabsel von den Gipsstäbchen (Original Straßburger) direkt in Agar getan und nun durch Erhitzen des Agars auf 65° C. die Begleitbakterien abgetötet wurden. Übrigens wurden außer Gipsstäben noch andere Substrate gesucht, auf denen nach Anfeuchtung derselben die Mzb.-Materialien in ihrer Sporulation zum mindesten nicht geschwächt werden. Derlei Substanzen sind (außer Gipsstäbchen) Filtrierpapierrollen, Gipsstäbe mit Zusatz von gelöschtem Kalk, Pappdeckel, Hollunderholzstäbe, Zedernholz, Ton und Kreide. Übertroffen wurde der Gipsstab an Leistungsfähigkeit nur durch feuchten Ton und Kreide dergestalt, daß der Nachweis von Mzb.-Keimen auf den 3 Medien (inclus. Gipsstäbe) zwar mit ziemlich gleicher Sicherheit zu erbringen war, daß aber Ton und Kreide eine wesentlich schnellere Umwandlung der Mzb.-Keime in Sporen bewirkten. M. und E. machten aber bei dieser Gelegenheit die Beobachtung, daß die Mzb.-Keime aus den von den genannten Materialien abgeschabten Mzb.-Substanzen erst nach einigen Tagen die Höhe ihrer Vermehrungs-

fähigkeit erreichten. Bei anfänglich negativem Ergebnis des biologischen Verfahrens ist mithin die letzte Prüfung auf das Vorliegen von Mzb. bei Verwendung von Ton und Kreide nicht vor dem 4. Tage, bei Gips nicht vor dem 5. Tage nach dem Auftragen von Mzb.-verdächtigem Material auf genannten Unterlagen auszuführen. Überdies könnte Kreide dem Ton insofern vorzuziehen sein, als von ihr leichter und mehr Mzb.-verdächtigtes Material gewonnen werden kann. Dem Tone gegenüber hat die Kreide wieder den Nachteil, daß sie durch zu starkes Anfeuchten leicht schlemmt und beim Versand zerbröckelt, so daß hiermit auch die Möglichkeit einer sicheren Nachprüfung in Frage gestellt werden kann. Zum Schlusse weisen die Verff. auf ein einfaches und erprobtes Verfahren hin bei Ermangelung des handelsfertigen Gipsstabes: man nimmt eine Scherbe eines kleinen Blumentopfes, sterilisiert sie und kühlt sie dann in sauerstoffhaltigem Brunnenwasser ab, läßt sie abtropfen und bestreicht die rauhe Seite mit einer dicken Schicht des auf Mzb.-Keime zu untersuchenden Blutes. Die glatte Seite wird mit einer dünnen Schicht Blutes bestrichen zur Bewirkung einer möglichst schnellen Sporulation. *Eppinger.*

Die Bestimmungen des **Ministerialblattes** f. Med. u. med. Unterrichts-Angelegenheiten (373) sind wirksam seit 1. Januar 1910. Sie behandeln die Anzeigepflicht von Fällen faktischen oder vermuteten Mzb.; in letzteren Fällen ist die entsprechende Untersuchung, der bakteriologische Beweis durchzuführen und über das Resultat sofort an die Polizeibehörde zu berichten. Für jeden Erkrankungs- oder Todesfall, bei dem als Todesursache Mzb. festgestellt worden ist, hat die zuständige Polizeibehörde (in Österreich die Bezirkshauptmannschaft) ein Erhebungsformular anzulegen, und im Einvernehmen mit dem behandelnden Arzte zu verfassen und sofort dem beamteten Arzte zu übermitteln. In den Erhebungsformularen finden sich auch Fragen, die durch den zuständigen Gewerbeaufsichtsbeamten im Einvernehmen mit dem beamteten Arzte zu beantworten sind. Auch der beamtete Tierarzt wird verständigt und hat dieser Fragen im Erhebungsformular auszufüllen, besonders wenn es sich um einen Fall in einer Tierhaltung handelt. Sobald das Erhebungsformular ausgefüllt ist, wird es samt einem Duplikat an die Landesbehörde geschickt und dort überprüft. Und erst dann gelangt ein Exemplar an das kaiserl. Gesundheitsamt. Dieses Amt bearbeitet die Ergebnisse der Statistik; zu diesem Behufe müssen alle auf das Vorjahr sich beziehenden Erhebungsformulare längstens bis 1. Februar dem kaiserl. Gesundheitsamt eingeschickt worden sein. *Eppinger.*

**Köhler** (369) hat die in der Armee seit 1872 vorgekommenen Fälle von cutaner Mzb.-Infektion des Menschen zusammengestellt, wobei sich seit den letzten 10-15 Jahren eine beträchtliche Abnahme der absoluten Zahl fand, ferner eine ungleiche Verteilung in den einzelnen Armeekorps (am stärksten vertreten sind das X., XI., XV., I. und IV.). Von den einzelnen Monaten sind die heißen Sommermonate am wenigsten beteiligt. Gewöhnlich handelte es sich um Kratzwunden und auch ziemlich zahlreich um Fliegenstiche, besonders im Gesicht. Im Anschluß an ein



paar bemerkenswerte Fälle bespricht Verf. die im Laufe der Jahre empfohlene Therapie des Mzb.-Karbunkels, die teils sehr energisch chirurgisch vorgeht, teils expektativ im wesentlichen für Ruhigstellung des erkrankten Gliedes sorgte; daneben ist auch Allgemeinbehandlung mit Collargol-injektionen, auch Serumtherapie versucht worden. Prognostisch am ungünstigsten sind Karbunkel am Schädel und besonders im Gesicht (Gefahr der Meningitis). Zum Schluß bespricht Verf. die Bedeutung der Prophylaxe.

*Dibbelt.*

**Wepfer** (390) teilt 2 Fälle von menschlicher Mzb.-Infektion mit, deren Eintrittspforte einmal eine Pustula maligna an der linken Hand, im andern Fall eine Hautverletzung (Kratzeffekt) an der Nase war; in beiden Fällen lokalisierte sich die Affektion im wesentlichen auf das Gehirn und die Pia mater. Anatomisch fanden sich neben entzündlichen Veränderungen der Meningen ausgedehnte Blutungen in dieselbe und in die Hirnsubstanz. Mzbc. waren in großer Menge in den perivaskulären Lymphräumen der Pialgefäße, den die kleinen Gefäße der grauen und weißen Substanz begleitenden Hämorrhagien und in den Blutextravasaten der Pia nachzuweisen; im Lumen der Gefäße fanden sich nur ganz vereinzelt Anthraxstäbchen, während die Wand selbst unter Zerstörung der Elastica interna bei vollständig intakter Intima an manchen Stellen ganz von Bac. durchsetzt war. Sowohl nach dem histologischen Präparat, wie nach der kulturellen Untersuchung handelte es sich um alleinige Infektion mit Mzb., so daß Verf. die Frage, ob es eine Mzb.-Meningitis ohne Mitwirkung anderer pathogener Keime gibt, auf Grund seiner Befunde bejahen muß.

*Dibbelt.*

Anläßlich der Behandlung eines Falles von Mzb.-Pustel bei einem Arbeiter, die sich im Gesicht über dem rechten Mundwinkel gebildet hatte, erfuhr **Vollmer** (388), daß ein Jahr zuvor im selben Kreise eine Mzb.-Epidemie von 6 Fällen ausgebrochen war. Diese Fälle betrafen: 1. 16 J. alter Jüngling; Mzb.-Geschwür am Arm mit Ödem ringsherum, keine Lymphdrüsenanschwellung, kein Fieber, später Eiterung der Wunde, nach 28 Tagen Heilung. 2. Ein männlicher Arbeiter. Unter dem Kinn ein Geschwür von Bohnengröße; weil verdächtig, wurde es ausgeschnitten und bakteriologisch untersucht mit positivem Resultat; um die Wunde leichteres Ödem, diesseitige Drüsen geschwollen. 3. 39jähriger Gerber. Geschwür im Gesicht, zwischen linkem äußeren Augenlidwinkel und dem Ohre in Form eines schwarzen Schorfes von 0,3 cm Durchmesser, ringsherum gerötete Haut. Herausgeschnitten, bakteriologisch untersucht und positives Resultat; daraufhin reichliches Ödem, fast die ganze linke Gesichtshälfte bedeckend. Cognak-Therapie; nach 14 Tagen Heilung. 4. 38jähriger Mann. Anschwellung der ganzen linken Halsseite ohne besondere Rötung, aber mit Schmerzhaftigkeit. Temperatur 38° C. Allgemeinbefinden gestört; Schmerzen im ganzen Körper; übles Gefühl im Magen. An der linken Seite der Nase eine scheinbar unschuldige Erosion der Haut. Unter Zunahme der subjektiven Erscheinungen, der Ausdehnung der Schwellung am Halse gewann die Erosion ein deutliches Aus-

sehen eines charakteristischen Mzb.-Geschwürs. Therapie: Spiritusseife auf die Anschwellung; essigsäure Tonerde auf das Mzb.-Geschwür. Dann wie plötzlich heftige akute Exacerbation sämtlicher subjektiver Symptome, nach welcher eben die Erosion an der Nase das Aussehen eines Mzb.-Geschwüres annahm. Kampferinjektionen, heiße Einpackungen, Koka-inisierung des Magens. Abnahme der Erscheinungen; nach 3 Wochen komplette Heilung. 5. 25jähriger Mann; Geschwür am rechten Jochbogen mit Schwellung der Halslymphdrüsen und der Halshaut; Excision des Mzb.-Geschwüres, bakteriologische Untersuchung positiv. Zunächst Anschwellen der subjektiven und objektiven Symptome, dann allmähliches Schwinden und endlich Heilung. 6. 16jähriger Kranker mit bereits 8 Tage lang dauerndem Geschwür (Mzb. positiv) über der rechten Brust; stürmische Erscheinungen bald nach Eintritt ins Krankenhaus; heiße Einpackungen, Kampfersuppositorien; Tobsuchtsanfälle, Delirien, kalter Schweiß, Benommenheit. Mzb.-Ödem von der Brust bis zum Bauch reichend, Tod nach 4tägigem Krankheitslager. Die Infektion erfolgte in allen 6 Fällen von mit Mzb. infizierten Fellen aus einer Fabrik her, die ihre Felle unter anderem aus Indien, Rußland, Spanien, Italien und Afrika bezieht. Welches der Felle es war, das vorliegende 6 Fälle hervorgerufen hatte, war nicht zu eruieren gewesen. Unter den Lederarbeiten ist das Einweichen und das Behandeln der eingeweichten Lederstücke am gefährlichsten, denn die Infektion geht von den Sporen aus, die den getrockneten Lederstücken anhaften. Es wäre eine Desinfektion nur in der Art möglich, daß die getrockneten Häute schon in Desinfizientien (die auch die Sporen abtöten) getan werden würden. Zu solchen gehören: Sublimat 1 : 1000, Kreolin, Chlor, Brom und Jod. Die Prophylaxe besteht in der Belehrung der Arbeiter über die Gefahren, denen sie ausgesetzt sind, namentlich acht haben auf Verletzungen und diese sofort einer Behandlung zu unterziehen. Dann müssen die Abwässer aus derlei Lederfabriken desinfiziert werden.

*Eppinger.*

**Irran** (368) berichtet über einen Mzb.-Fall beim Rind, der zur Notschlachtung führte. Das Fleisch wurde vom Fleischbeschauer konsumfähig erklärt, da dieser die Krankheit nicht erkannte. In der Folge erkrankten 5 Personen an Anthrax, von denen eine an dieser Zoonose gestorben ist. Außerdem sind durch den Verkauf und das Wegschütten des Wassers, mit dem das Fleisch gewaschen worden ist, viele Infektionsherde geschaffen worden. I. weist mit Recht an der Hand dieses Falles auf die Notwendigkeit eines Reichsfleischbeschaugesetzes für Österreich hin.

*Klimmer.*

**Gass** (363) berichtet über eine an Mzb. erkrankte Kuh, welche notgeschlachtet wurde. Der Laienfleischbeschauer, welcher die Fleischschau übte, erkannte die Krankheit der Kuh nicht. Der Fleischer, welcher sich bei der Schlachtung infiziert hatte, starb; außerdem erkrankten einige Personen schwer nach dem Genuß des Fleisches. G. knüpft an diesen Fall eine Reihe von Fragen, namentlich, ob selbst intelligente Laienfleischbeschauer so weit ausgebildet werden können, daß sie verläß-

lich entscheiden können, ob ein Fleisch gesundheitsschädlich ist oder nicht.

*Klimmer.*

**Franke** (362). In dem einen Falle handelte es sich um ein notgeschlachtetes Rind, bei dessen Fleischschau man nur eine circumscribed, aber schwere hämorrhagische Entzündung des Dünndarmes fand, die sich auf ein 1 m langes Stück des Jejunums erstreckte; die mesenterialen Lymphdrüsen, wie auch die Milz waren unverändert. Auf den mit Fleischmassen beschickten Agarplatten wuchsen vereinzelte Mzb.-Kolonien; zwei mit gleichem Fleisch geimpfte Mäuse gingen an Mzb. zugrunde. Der zweite Fall betraf ein notgeschlachtetes Pferd aus einem größeren Pferdebestande, in dem „Druse“ herrschte. Bei der Sektion fand man umfangreiche Schwellung in der Keh- und Schlundkopfgegend, bei deren Einschneiden sich teerartiges Blut entleerte; dann bestand ein hämorrhagisches Glottis-ödem. Sonst nirgends irgendwelche Veränderungen. In Blut und Milzausstrichen Mzb.-Stäbchen, die durch Methylenblau gleichmäßig blau gefärbt wurden und durch Safranin keine Kapseln darstellen ließen. Nach KLETT gefärbt umgab ein schmaler roter Saum direkt die blaugefärbten Stäbchen. — Mäuse und Kaninchen, die geimpft wurden, gingen prompt an Mzb. zugrunde. Im Blut und Milz dieser Tiere waren einzelne Stäbchen und Ketten solcher nachweisbar. Auf Agar verimpft trat üppiges Wachstum der Mzbc. in gelblich-weißen und etwas unregelmäßig geformten, kompakten, in sich geschlossenen Kolonien auf. Um zu erfahren, wie lange Mzbc. im Fleische der beiden Fälle von Mzb., das ja der Fäulnis länger widersteht, einwandfrei nachzuweisen waren, wurden Stücke aus der Tiefe des Fleisches herausgeschnitten und bei 12° C. aufbewahrt. Noch am 12. Tage p. m. konnten Mzbc. nachgewiesen werden; am 14. Tage aber nicht mehr.

*Eppinger.*

**Horn** (367) weist zunächst darauf hin, daß in früheren Zeiten der Mzb. der Schweine mit Rotlauf derselben verwechselt wurde. Erst in jüngerer Zeit, in der die Diagnose Mzb. auf sicherer Basis ruht, werden Fälle echten Mzb. beim Schweine bekannt und diesen fügt H. drei von ihm beobachtete Fälle hinzu: Fall 1: Tragende Sau; Notschlachtung. Sektionsbefund: Gastroenteritis haemorrhagica, Nephritis, Milztumor, ähnlich dem bei Rotlauf; Blutungen der serösen Häute, Fleisch ohne Besonderheiten. Ausstrichpräparate boten mit Kapseln versehene echte Mzbc. Mit Fleischpartikelchen beschickte Agarplatten ergaben echte Mzbc.-Kolonien. Impfversuche an Mäusen ergaben, daß diese in 18-35 Stunden typisch an Mzb. eingegangen sind. Fall 2: 9 Monate altes Schwein. Appetitlosigkeit, Symptome der Darmentzündung, Temperatur 40° C.; Notschlachtung. Sektionsbefund: Haut mäßig gelb gefärbt, mäßige Milz- und Leberschwellung; Pulpa der Milz nicht erweicht, braunrot; in der Milz bis erbsengroße hämorrhagische Infarkte; Herzmuskel mürbe; markige Schwellung der Fleischlymphdrüsen; blutige Darmentzündung. Nur in Ausstrichen der Lymphknoten Mzb.; Impfversuche an Mäusen positiv. — Fall 3: Schwein 9 Monate alt, Atembeschwerden, Temperatur 39,7° C., Notschlachtung. Sektionsbefund: Ödem am Halse, Kehledeckel und Schlundkopf; Leber

blutreich; Milz ohne auffällige Schwellung und Veränderung (keine Infarkte); Muskulatur ohne Besonderheiten mit alkalischer Reaktion; Venenblut dunkel und nicht geronnen. Nur in Glycerinagarröhrchen verimpfte Milzpulpastückchen lieferten schon nach 14 Stunden positiven Befund, wogegen auf Agarplatten verimpfte Muskelstückchen in der gleichen Zeit keine Mzbc. zeigten. Dies geschah erst nach weiteren 12 Stunden. Die Impfversuche fielen verschieden aus; während eine Maus nach 3 Tagen typisch verendete, und Mzbc. überall in Milz, Blut usw. nachweisen ließ, konnte bei einer 2. Maus, die nach 4 Tagen getötet wurde, nur an der Impfstelle eine kleine Menge von Mzbc. gefunden werden. Während des Lebens dieser 3 Fälle ist Verdacht auf Mzb. nicht ausgesprochen worden. Die Sektionen ergaben, daß Fall 1 und 2 Darm-Mzb., der Fall 3 Rachen-Mzb. war. Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Diagnose des Mzb. während des Lebens und auch post obductionem sehr schwer zu machen ist, teils wegen der geringfügigen Erscheinungen, teils wegen der Erscheinungen, die sich auch bei Tieren vorfinden, die nicht an Mzb. erkrankt und gestorben sind. Die Klarstellung der Fälle bleibt immer der bakteriologischen Fleischschau vorbehalten.

*Eppinger.*

**Edgebrecht** (356). Ein Schwein, das weder einen charakteristischen, pathologisch-anatomischen Befund, noch bei bakteriologischer Untersuchung irgend etwas Verdächtiges wahrnehmen ließ, wurde bei der Ausübung der Fleischschau als an Mzb. gefallen erkannt. Ebenso wurden bei einem anderen Schweine derselben Gegend (China, in der Nähe von Tsingtau), bei dem große Mattigkeit und Hinfälligkeit beobachtet und deswegen es geschlachtet wurde, durch pathologisch-anatomische Untersuchung Mzb. nicht gefunden. Es bestand nur eine serofibrinöse Pleuritis und Peritonitis; das Blut war schwarz und nicht geronnen. Mit letzterem wurden Agarplatten beschickt und wuchsen alsbald echte Mzb.-Kolonien, mit denen Kaninchen und Mäuse geimpft wurden, die prompt an Mzb. eingegangen sind; mit dem Blut wurden ebenfalls Agarplatten geimpft, die Kolonien von gleicher Beschaffenheit aufkommen ließen, mit denen ebenfalls Kaninchen und Mäuse geimpft wurden, wonach diese an typischem Mzb. zugrunde gingen. Auch aus Japan rühren Mitteilungen her, denen zufolge Mzb.-kranke Schweine außer Hinfälligkeit, Mattigkeit und Appetitlosigkeit keine weiteren Erscheinungen darboten.

*Eppinger.*

**Carini** (350) berichtet über eine seuchenhafte Krankheit der Schweine, dort „Garrotilho“ benannt, die sich durch hochgradige entzündliche Schwellung der Halslymphdrüsen und ödematöse Infiltration des umgebenden Bindegewebes kennzeichnet. Er konnte durch mikroskopische Untersuchung und Kulturversuche nachweisen, daß es sich um Mzb. handelte und die Krankheit identisch ist mit dem Garrotilho der Rinder, dessen Mzb.-Natur schon im Jahre 1903 von MARCHOUX und SALIMBENI festgestellt wurde.

*Hutyra.*

**Baldrey** (348) züchtete aus der Haut eines Ponys, der unter Mzb.-ähnlichen Erscheinungen umgekommen war, einen Bac., von dem er voraus-

setzt, daß er die in Indien häufigen chronischen geschwürigen Hautentzündungen bei Rindern verursacht. Es ist ein großer, beweglicher, GRAM-positiver, sporenbildender Bac., der auf künstlichen Nährböden ähnlich wächst, wie der Anthraxbac., jedoch die Bouillon gleichmäßig trübt. Subcutane Verimpfung von Kulturen erzeugt bei großen Tieren ein entzündliches Ödem, bei Meerschweinchen zuweilen auch eine fortschreitende Hautnekrose; intraperitoneale Impfung tötet Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen binnen 20-48 Stunden.

*Hutyra.*

## 2. Tetanusbacillus

391. **Bönitsch, C.**, Beitrag zur Frage über den Wert der Serumtherapie bei Tetanus [Diss.] München 1909. — (S. 128)
392. **Esau**, Ein Fall von lokalem Tetanus der Hand (Deutsche med. Wchschr. p. 706). — (S. 130)
393. **Evler**, Über Frühsymptome und Serumbehandlung des Tetanus (Berliner klin. Wchschr. p. 1628). — (S. 129)
394. **Fedorow, S. P.**, u. **P. C. Ikonnikow**, Zur Frage des Tetanotoxins und des Tetanoantitoxins (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 352). — (S. 127)
395. **Fröhner, E.**, Erfolglose Anwendung von BEHRINGS Tetanusheils-  
serum bei zwei Pferden (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 22, p. 148).  
[Kasuistik. *Klimmer.*]
396. **Gebb**, Bemerkung betreffend die Immunisierung gegen Tetanus  
(Archiv f. Augenheilk. Bd. 65, p. 362). — (S. 127)
397. **Graser, E.**, Die Therapie des Tetanus (Deutsche med. Wchschr.  
p. 1593). — (S. 129)
398. **Heilmaier, A.**, Zur Antitoxinbehandlung des Tetanus (Münchener  
med. Wchschr. p. 643). — (S. 129)
399. **Holterbach**, Die Bekämpfung des Wundstarrkrampfes von Tieren  
durch das spezifische Tetanusantitoxin (Deutsche tierärztl. Wchschr.  
p. 457). [Empfiehlt die frühzeitige Anwendung. *Klimmer.*]
400. **Joseph, K.**, Über das Vorkommen von Tetanusvirus im Darmin-  
halte der Rinder (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 97). — (S. 130)
401. **Müller, G.**, Starrkrampf bei einer Gans (Ber. üb. d. Dresdner Hoch-  
schule p. 301). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
402. **Pochhammer, C.**, Experimentelle Untersuchungen über die Ent-  
stehung des Starrkrampfes und die Wirkung des Tetanustoxins im  
menschlichen und tierischen Organismus (Samml. klin. Vorträge.  
1. Abt. Chirurgie, N. F., No. 128-157, 1907-1909, p. 599-690). —  
(S. 125)
403. **Poczka**, Behandlung des Wundstarrkrampfes beim Pferde (Deut-  
sche tierärztl. Wchschr. 18. Jahrg., p. 384). — (S. 130)
404. **Römer, P. H.**, Über das Vorkommen von Tetanusantitoxin im  
Blute normaler Rinder (Ztschr. f. Immunitätsf. 1909, Bd. 1, H. 3  
p. 363). — (S. 127)

405. **Rosenberg, J.**, Die Bewertung des Tetanusserums im Mischungs- und Heilversuch (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 8, H. 3 p. 379). — (S. 127)
406. **Schneider, R.**, Beitrag zur Serumtherapie des Tetanus [Diss.] Gießen 1909. — (S. 128)
407. **Schuemacher**, Schutz- und Heilimpfungen gegen Tetanus (Mitteil. d. Ver. bad. Tierärzte H. 5 p. 75). — (S. 130)
408. **Solieri, J.**, Über die Tetanusprophylaxe mittels der präventiven Injektionen von antitoxischem Serum (Ctbl. f. Bakter. Orig., p. 141). — (S. 128)
409. **Stromeyer, F.**, Ein Beitrag zur Lehre vom kryptogenetischen Tetanus (Münchener med. Wehschr. p. 1694). — (S. 130)
410. **Wiedemann, A.**, Tetanus traumaticus mit Antitoxin „Höchst“ und Blutserum eines geheilten Tetanuskranken geheilt (Münchener med. Wehschr. p. 794). — (S. 129)
411. **Wölffer, P.**, Zwei Fälle von Starrkrampf beim Rinde (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 31 p. 612). [Kasuistik. *Klimmer.*]

**Pochhammer** (402) hat es unternommen, die Wirkungen des Tetanustoxins im menschlichen und tierischen Organismus zu prüfen und die Entstehung des Tetanus als Folge der Toxineinwirkung auf das Nervensystem nach chemisch-physikalischen Grundsätzen, unabhängig von der **EHRLICH**schen Seitenkettentheorie, zu begründen. Einleitend wird die angewandte Methodik der Züchtung der Tetanusbac. (in Traubenzuckerbouillon) und die Gewinnung der Toxine aus den Bouillonkulturen durch Ammoniumsulfatzusatz in festem Zustand (sie bilden eine bräunliche, spröde amorphe Masse) dargestellt. Die Experimente bezogen sich zunächst auf die Beobachtung des lokalen Tetanus nach intramuskulärer Injektion der mehrfach tödlichen Dosis des Tetanustoxins: ist das Bein vollständig enerviert (durch Herausdrehen und Abreißen oder -schneiden des N. obturatorius, des N. cruralis und des N. ischiadicus), so tritt der Tod infolge allgemeinen Tetanus ohne lokalen Tetanus an der Injektionsstelle ca. 3 Tage später auf, als wenn die Einspritzung in das nicht enervierte Bein vorgenommen worden ist, so daß 1. auf eine Verlangsamung der Toxinresorption im enervierten Bein zu schließen ist und 2. die Bedeutung der peripheren Nervenbahnen für die Entstehung des lokalen Tetanus zu erkennen ist. Deshalb wird versucht, den Gehalt der peripheren Nerven an Toxin biologisch zu prüfen durch Implantation eines nach Eintritt von tetanischen Erscheinungen resezierten Nervenstücks subcutan in das Bein eines Versuchstieres (weiße Mäuse), das mit Tetanus darauf reagiert. Die Intensität der Erscheinungen hängt ab 1. von dem Zeitpunkt der Implantation — beim Ausbruch des lokalen Tetanus enthält der Nervenstamm noch keine Toxine, die Mäuse vertragen die Implantation ohne Reaktion — diese sind erst mit dem Fortschreiten der Krampferscheinungen nachweisbar; 2. von der Stelle, wo der Nerv reseziert worden ist, der Toxingehalt nimmt von

der Peripherie zum Zentrum ab. Wird dem Versuchstier vor der Tetanusinfektion ein Teil des peripheren Nerven (Ischiadicus) reseziert, gleich nach dem Exitus das zentrale und das periphere Ende des Stumpfes Mäusen implantiert, so reagieren sie in beiden Fällen mit Tetanus; wird der zentrale Stumpf halbiert und beide Teile gesondert geprüft, so zeigt sich, daß nur der distale wirksam ist, i. e. Toxine enthält. Der Ausfall dieser Untersuchungen, vor allem die Tatsache, daß der zentrale Stumpf auch Toxine enthält, spricht gegen die Fortleitung des Tetanustoxins im Nerven, und dafür, daß das Toxin im Nerven fixiert, chemisch gebunden wird, was erklären würde, daß das proximale Ende am wenigsten Toxin enthält.

Bei intravenöser Infektion des Kaninchens mit Tetanustoxin kommt es nicht zu lokalem Tetanus, nach längerer Inkubationszeit treten allgemeine schwere Streckkrämpfe, bald danach Exitus ein. Die Untersuchung des vorher zum Teil resezierten Ischiadicus auf Toxin ergibt gar kein Toxin im zentralen, wenig im peripheren Stumpf, die betr. Maus zeigte Andeutung von lokalem Tetanus, erholte sich rasch.

**L o k a l e r T e t a n u s** kommt demnach zustande, wenn das Toxin außerhalb der Blutbahn so ins Gewebe gelangt, daß es vom peripheren Nerven aufgenommen und gebunden werden kann. Diese Bindung geschieht nach P.s Auffassung durch die Substanz der Markscheiden, dadurch erfolgt eine Störung in der Isolierung der peripheren Nervenbahnen und damit ist die Möglichkeit der ständigen Erregung der motorischen Fasern (von Nerv zu Nerv), die Voraussetzung des lokalen Tetanus, gegeben. Das Myelin der Markscheiden hat als Lipoid eine chemische Affinität zum Tetanustoxin, wie schon frühere Versuche ergeben haben, das Toxin bindet sich mit allen Lipoiden locker. Eine Bestätigung seiner Anschauung sieht P. in der Erzeugung künstlichen lokalen Starrkrampfs durch Ätherinjektionen beim Meerschweinchen: der Äther diffundiert durch die Gewebe und kommt mit den feineren Nervenendigungen in Kontakt, das Myelin wird durch den Äther chemisch verändert, gelöst, dadurch tritt eine Störung der Isolation ein, und ihre Folge ist der lokale Tetanus. Die tetanischen Erscheinungen beim Menschen hängen demnach im wesentlichen von der Verteilung und dem Verlauf der sensiblen und motorischen Nervenbahnen in den einzelnen Körperregionen ab; die kleinen Endverzweigungen bieten die günstigsten Bedingungen für die Aufnahme des Toxins; nur in von g e m i s c h t e n Nerven versorgten Muskelgebieten können tetanische Erscheinungen zustande kommen. — Für das theoretische Verständnis der Wirkung von Antikörper und spezifischem Serum weist P. auf Regenerationsprozesse von allgemeiner Bedeutung hin (Periost und Knochensubstanz werden zum Vergleich gestellt): durch die Bindung mit dem Toxin wird das Myelin der Markscheiden geschädigt, die ungeschädigten Neurilemmzellen produzieren analog wie die Periostzellen zum Ersatz der funktionsunfähig gewordenen Teile (im Gegensatz zur EHRLICHschen Auffassung, der die durch das Toxin geschädigte Zelle selbst die Gegengifte im Übermaß produzieren läßt) einen Überschuß an frischer Myelinsubstanz, der ins Blut gelangt

und imstande ist, dort kreisende Toxine zu binden. Die Antitoxine sind keine neuen spezifischen Substanzen, sondern natürlich präformierte Bestandteile des Organismus, fettähnlicher Natur; auf die Möglichkeit, sie mit den Blutplättchen zu identifizieren, weist P. zum Abschluß seiner im letzten Teil rein hypothetischen Arbeit hin. *Dibbelt.*

**Gebb** (396) hat den Nachweis erbracht, daß es gelingt, mit völlig unverändertem Tetanustoxin vom *Conjunctivalsack* aus Meer-schweinchen und Mäuse aktiv zu immunisieren. *Krompecher.*

**Fedorow und Ikonnikow** (394) weisen experimentell nach, daß sowohl das Tetanustoxin, als auch das Tetanusantitoxin in trockenem pulverförmigen Zustande aufbewahrt ihre spezifischen Eigenschaften mehr als 15 Jahre lang bewahren. Sowohl das Toxin, als auch das Antitoxin erwiesen sich als sehr wirksam. Das Tetanustoxin wurde unter dem Einfluß der unmittelbaren Berührung mit Antitoxin zerstört. *Krompecher.*

**Römer** (404) fand gelegentlich seiner Untersuchungen über intestinale Antitoxinresorption 2 Jahre nach einer Tetanusseruminjektion von 540 A.-E. in der Milch dieses Tieres wie im Blut des saugenden Kalbes unzweifelhaft Tetanusantitoxin. Pferdeeiweiß — die Impfung war damals mit Pferdetetanusserum geschehen — konnte in der Milch mit den feinsten biologischen Methoden (Präcipitinreaktion, Komplementbindung) nicht nachgewiesen werden. — Nachprüfungen ergaben in einem großen Prozentsatz des Blutes älterer normaler Rinder die Anwesenheit von Tetanusantitoxin, ohne daß die Tiere jemals Tetanus durchgemacht haben. Im Darminhalt der Kühe läßt sich vielfach Tetanusvirus nachweisen, so daß R. geneigt ist, die Antitoxinbildung durch den Reiz des vom Darm aus in die Organe eingewanderten Tetanusvirus resp. des von ihm gebildeten Tetanustoxins zu erklären. Das Blut junger, noch nicht 2jähriger Rinder fand R. in der Regel frei von Tetanusantitoxin; wenn es vorhanden war, so war meist eine Übertragung durch die Milch des in seinem Blut und so auch in der Milch Antitoxin enthaltenden Muttertieres wahrscheinlich. *Dibbelt.*

**Rosenberg** (405) untersuchte mit Tetanusgift, dessen direkter und indirekter Giftwert auf Mäusen genau geprüft wurde, 7 Tetanussera verschiedenen Alters und verschiedener Herkunft auf ihren Gehalt an Antitoxineinheiten im Wirkungsversuch an Mäusen, prüfte fernerhin die gleichen Sera in ihrer kurativen Wirkung gegenüber dem gleichen Gift an Mäusen und setzte schließlich die Resultate dieser Prüfungen in Vergleich zu dem im Wirkungsversuch ermittelten Gehalt an Antitoxineinheiten. Die Resultate faßt Verf. in folgenden Punkten zusammen:

1. Bei Mäusen, die subcutan mit der 3fach und 6fach tödlichen Dosis Tetanusgift vergiftet sind und 1 Stunde später intraperitoneal Tetanusserum erhalten haben, entspricht die kurative Wirkung der untersuchten Sera ziemlich genau den Resultaten des Mischungsversuches, d. h. dem hierdurch ermittelten Gehalt an Antitoxineinheiten.

2. Bei Mäusen, die subcutan mit der 3fach und 6fach tödlichen Dosis



Tetanusgift vergiftet sind und 6 Stunden später intraperitoneal Tetanusserum erhalten haben, ergaben sich in einigen Versuchen gewisse Differenzen zwischen der kurativen Leistungsfähigkeit und dem im Mischungsversuch ermittelten Antitoxingehalt einzelner Sera.

3. Diese gelegentlich ermittelten Differenzen sind indes durch die Eigenart solcher Tetanusheilversuche an Mäusen mit ihrem unregelmäßigen Verlauf begründet und bewegen sich innerhalb der unvermeidlichen Versuchsfehlergrenzen.

4. Jedenfalls sind die genannten Differenzen zwischen Mischungswert und Heilwert keine gesetzmäßigen, da sie bei erneuerter Anstellung der gleichen Versuche sich nicht in gleichem Sinne wiederholen.

5. Ein strikter Beweis dafür, daß zwischen dem im Mischungsversuch ermittelten Antitoxingehalt eines Tetanusserums und seinem Heilwert ein Parallelismus nicht besteht, ist bisher nicht erbracht.

6. Die zuverlässigste und einfachste Bewertungsmethode des Tetanusserums bleibt daher vorläufig der Mischungsversuch. *Krompecher.*

**Solieri** (408), der das Tetanusantitoxin in 35 Fällen präventiv anwendete, stellt hinsichtlich der Präventivbehandlung der tetanusverdächtigen Fälle folgende Thesen auf: 1. Bei jeder auf Tetanusverunreinigung verdächtigen Wunde ist es notwendig, konstant von Anfang an und später bei jedem Verband alle nekrotischen Teile sorgfältig zu entfernen. 2. Die Präventivinjektionen mit antitoxischem Serum haben möglichst frühzeitig und in sehr hoher Dosis (20, 30, 40 ccm) zu geschehen. 3. Die Injektionen müssen alle 6-8 Tage so lange wiederholt werden, bis die tetanigene Wunde ganz rein von nekrotischem Gewebe und gut granulierend ist.

*Krompecher.*

**Schneider** (406) berichtet über 12 in der Chirurgischen Klinik in Gießen mit dem BEHRING'schen Tetanusserum behandelte Fälle, von denen 8 zum Exitus kamen. Sein Urteil über den Wert dieser Therapie geht dahin, daß ein günstiger Einfluß des Serums bis jetzt noch nicht sicher erwiesen ist; dagegen empfiehlt er das Tetanusantitoxin als ausgezeichnetes Prophylaktikum.

*Dibbelt.*

**Bönitsch** (391) teilt aus der chirurgischen Klinik zu München 5 Fälle von Tetanus mit, die sämtlich letal verliefen und faßt das Resultat seiner Ausführungen über die symptomatische und Serum-Behandlung in folgenden Leitsätzen zusammen:

1. Leichte Fälle von Tetanus, d. i. solche mit einer Inkubationsdauer von mehr als 10 Tagen, können spontan heilen. Ein Einfluß der Serumtherapie auf den Prozentsatz der Heilungen ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

2. Schwere Fälle, d. h. solche mit einer Inkubationsdauer von weniger als 10 Tagen, führen fast immer zum Tode, mögen sie symptomatisch oder antitoxisch oder auf beiderlei Weise behandelt werden.

3. Es ist die Pflicht des Arztes, das Antitoxin in jedem Falle anzuwenden, um jede Möglichkeit einer Heilung zu erschöpfen. Diese Anwendung

soll sich im Sinne BEHRINGS möglichst frühzeitig nach Stellung der Diagnose vollziehen und, häufiger angewendet, nicht weniger als 100 I.-E. betragen.

4. Die Behandlung muß gleichzeitig eine lokale, symptomatische und spezifische sein. Denn die erste soll nach Möglichkeit die Infektionserreger an Ort und Stelle vernichten und dadurch die Weiterbildung von Toxinen hintanhaltend. Die symptomatische Behandlung ist schon wegen der Erstickungsgefahr dringend notwendig. Das spezifische Verfahren ist zur Zeit noch unentbehrlich, da es nicht ausgeschlossen erscheint, daß dasselbe energisch die Weitervermehrung von Toxinen verhindert und so dem Organismus Gelegenheit geboten wird, leichter mit den schon gebildeten Toxinen fertig zu werden.

5. Die Karbolsäureinjektionen nach BACCELLI sind der Nachprüfung und Nachahmung durchaus wert und versprechen möglicherweise in Kombination mit der Serumtherapie bessere Erfolge, wie die bisherigen Behandlungsmethoden.

6. Die prophylaktische Impfung mit Serum verdient entschieden Beachtung.

7. Um ein abschließendes Urteil über den Wert des Tetanusantitoxins zu gewinnen, ist es notwendig, alle mit Antitoxin behandelten Fälle mit günstigem oder ungünstigem Ausgang speziell auch solche aus der Privatpraxis zu veröffentlichen.

*Haeser.*

**Graser** (397) empfiehlt in diesem seinem klinischen Vortrag über die Therapie des (menschlichen) Tetanus unbedingt die Serumbehandlung.

*Krompecher.*

**Evler** (393) berichtet über 12 Fälle von menschlichem Tetanus, wovon 2 schwere tödlich verlaufende und 2 vorwiegend lokale Fälle ohne Serum, 8 mit Serum (100-1400 I.-E.) behandelt wurden. Einer der letzteren endete letal, trotzdem 1000 I.-E. verabreicht wurden. Die ausführliche Arbeit ist hauptsächlich von klinischem Interesse.

*Krompecher.*

**Heilmaier** (398) berichtet über einen, durch Infektion an der Schläfe hervorgerufenen schweren Fall von menschlichem Tetanus, wo die ersten Symptome am 8. Tag nach dem Trauma auftraten und vom 11. Tag an öfters je 100 A.-E. Höchster Tetanusserums, insgesamt 600 A.-E. teils subcutan, teils lumbal-subdural verabreicht wurden. Heilung. Auf Grund seiner Beobachtungen und derjenigen der neuesten Literatur empfiehlt Verf. in Fällen, wo der Tetanus lokalisiert bleibt, mehr oder weniger häufige subcutane Injektionen, bei bedrohlicher universeller Ausbreitung aber lumbal-subdurale Einspritzungen.

*Krompecher.*

**Wiedemann** (410) beschreibt zwei Fälle von Tetanus traumaticus, bei deren einem (12jähriger Knabe) einige Tage Zuwartens das Bild der Krankheit fast bis zu dem aus früheren Schilderungen her bekannten „Scheintod“ verschlechtern ließen, der aber mit Anwendung des Höchster Tetanusantitoxins heilte. Fall II, der sich auf ein 11jähriges Mädchen mit schwerem Tetanus bezieht, wurde mit 100 A.-E. altem vorjähriges Serum, und als dies nicht viel nützte, mit Blutserum des geheilten ersten Falles

behandelt und günstig beeinflußt. Später wurde dann frisches Höchster Serum verabreicht. Heilung. *Krompecher.*

**Esau** (392) berichtet über einen Fall von Tetanus, der sich bei einem 14jährigen Knaben infolge einer Teschingverletzung (Schrotnahschuß) 5-6 Tage nach dem Unfall entwickelte, anfangs auf das vom N. medianus versorgte Gebiet beschränkt blieb und sich nach der am 13. Tage ausgeführten Operation am 14. Tage generalisierte. Der schwere Fall heilte auf Verabreichung 500 A.-E. von Antitoxin-Höchst. Auf Grund dieser Beobachtung sind auch Teschingschrotschüsse als tetanusverdächtig anzusehen und prophylaktisch mit Antitoxin zu behandeln. *Krompecher.*

**Poczka** (403) erzielte bei der Behandlung des Wundstarrkrampfes beim Pferde mit hohen Antitoxingaben (500 Antitoxineinheiten auf 3mal intravenös verabreicht) keinen nennenswerten Erfolg. *Klimmer.*

**Schuemacher** (407) hält die Serotherapie und die prophylaktische Anwendung von je 10 ccm Serum antitétanique (PASTEUR) gegen Tetanus der Pferde auf Grund seiner nachfolgenden Beobachtungen für angezeigt. Verf. unterzog seit Winter 1906-07 die Pferde der Freiburger Müllabfuhr-Anstalt einer halbjährlich wiederholten Schutzimpfung mit 10 ccm jenes Serums, das er von der Faculté des sciences, service de microbiologie in Nancy, Place Carnot zu 1 M pro 10 ccm bezog. Jedes neu in den Bestand aufgenommene Pferd wurde sofort geimpft und nach  $\frac{1}{2}$  Jahr wurde die Impfung jeweils wiederholt. Seit Winter 1906-07 ereignete sich kein Fall von Tetanus bei den geimpften Tieren. *Klimmer.*

**Stromeyer** (409) ist geneigt, anzunehmen, daß es sich in dem von ihm geschilderten Fall von „rheumatischem oder idiopathischem“ Tetanus beim Menschen möglicherweise um eine Infektion durch die katarrhalisch entzündeten oberen Luftwege handelte. *Krompecher.*

**Joseph** (400) untersuchte den Darminhalt von Rindern auf das Vorkommen von Tetanusvirus. Er faßt die Ergebnisse seiner Versuche wie folgt zusammen:

„Aus meinen Versuchsergebnissen, die bei 100% der untersuchten Rinderfäces positiv ausgefallen sind, ist zu folgern, daß der Tetanusbac. ein dauernder Darmbewohner der älteren Rinder ist, der einmal in den Darmtraktus aufgenommen, konstant in ihm weiter vegetiert.“

*Klimmer.*

### 3. Rauschbrandbacillus

412. **Foth, H.**, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl. p. 93). — (S. 131)
413. **Foth, H.**, Die Diagnose des Rauschbrandes (Ztschr. f. Infektionskr. usw. der Haustiere Bd. 6, H. 3-4 p. 201). — (S. 131)
414. **Foth, H.**, Die Diagnose des Rauschbrandes. 2. Abt. (Ztschr. f. Infektionskr. usw. d. Haustiere Bd. 8, H. 2-3 p. 117). — (S. 132)
415. **Müller, M.**, Zur Diagnose des Rauschbrandes (Ztschr. f. Infektionskr. usw. d. Haustiere Bd. 8, p. 447). — (S. 133)

- 416. Schöbl, O.,** Über die Aggressinimmunisierung gegen Rauschbrand (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 56, H. 3-4 p. 395). — (S. 131)
- 417. Wulff, F.,** Vergleichende diagnostische Untersuchungen mit rohem und mit gekochtem und erhitztem Rauschbrand-Virus (Ztschr. f. Tiermed. N. F. Bd. 13, H. 4 p. 241). — (S. 133)

**Schöbl** (416) versuchte Tiere mit natürlichen Aggressinen gegen Rauschbrand zu immunisieren. Die Versuche sind an Laboratoriumstieren gemacht worden und bei allen wurde ein und derselbe Stamm benutzt. Derselbe stammt von einem an „black leg“ verendeten Rinde und wird längere Zeit zur Herstellung Lyoner Vaccin gebraucht.

Das zur Immunisierung benutzte Aggressin wurde nach der von BAIL zur Milzbrandaggressinerzeugung angewendeten Methode gewonnen. Meerschweinchen wurden subcutan injiziert, und die von der Impfstelle entnommene Ödemflüssigkeit wurde rasch zentrifugiert und einige Stunden mit Toluol geschüttelt. Dann wurde die Flüssigkeit durch Kulturanlegen und Tierexperiment auf Sterilität geprüft.

Die Versuche zeigten, daß es gelingt, Meerschweinchen mit natürlichen Aggressinen gegen künstliche Rauschbrandinfektion zu immunisieren. Mit Aggressin immunisierte Meerschweinchen beherbergen unter Umständen noch längere Zeit nach der Infektion auf der Impfstelle virulente Rauschbrandbac. Solche Tiere sterben nicht an Infektion, sondern sie gehen an typischer Rauschbrandvergiftung ein zu einer Zeit, als die antiinfektiöse Immunität noch besteht.

v. Rätz.

**Foth** (412) bespricht die bakteriologische Diagnose des Rauschbrandes in veterinärpolizeilicher Beziehung.

Beim Rauschbrande gibt die klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung sehr wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Die bakteriologische Untersuchung, in ihrer einfachsten Form, ist ohne ein gleichzeitig typisches Sektionsbild wertlos, folglich überflüssig. Für weniger typische Sektionsbefunde ist aber ein Impfversuch an Meerschweinchen und in unklaren Fällen auch die Kulturprüfung notwendig.

Nach Verf. sollten diese bakteriologischen Untersuchungen von den Kreistierärzten gemacht werden. Zu diesem Zwecke müßten die Kreistierärzte bakteriologische Institute haben. Sehr wünschenswert wäre außerdem, wenn die Kreistierärzte von Zeit zu Zeit Gelegenheit haben möchten, im Institut bakteriologisch zu arbeiten, um sich die notwendige Technik praktisch aneignen zu können.

v. Rätz.

**Foth** (413) veröffentlicht seine Erfahrungen über die Diagnose des Rauschbrandes in einer größeren Arbeit und behandelt in dem ersten Teile die Diagnose an der Leiche.

Die typischen umfangreichen Muskelerkrankungen sichern die Diagnose hinlänglich, nur wenn sie im Anschluß an Geburten im Hinterteil auftreten, ist Vorsicht geboten. Sind die Muskelerkrankungen nicht schwammig, trocken und porös, sondern feucht glänzend und nur auf einzelne kleine Stellen beschränkt, so ist es wahrscheinlich, daß Rauschbrand vorliegt,

wenn an den innern Organen charakteristische Veränderungen gefunden werden, namentlich die Leberveränderungen, die Nierenherde, die hämorrhagisch-fibrinösen Beläge auf dem Brustfell und fibrinöse Auflagerungen auf dem Epikardium usw., und wenn das Blut sehr fest geronnen ist. Fehlen diese Veränderungen, so sind jene beschränkten feuchten, schwarzen oder schwarzroten Veränderungen in manchen Muskelpartien wahrscheinlich nicht rauschbrandiger Natur.

Ist eine Entscheidung nach dem Sektionsbilde nicht möglich, so müssen weitere diagnostische Mittel gesucht werden.

Bei der bakteriologischen Diagnose verwendet der Verf. die mikroskopische Untersuchung, den Tierversuch, die Züchtung, die Gärungsmethode, die Schwefelwasserstoffreaktion, das antiinfektiöse Serum und kommt zu dem Schluß, daß die Diagnose des Rauschbrandes auf bakteriologischem Wege hinlänglich gesichert werden kann. v. Rätz.

**Foth** (414) berichtet über seine weiteren Untersuchungen über die **Diagnose** des Rauschbrandes.

Die Rauschbrandbac. sind im ganzen Körper verbreitet. Außer in den brandigen Herden der Muskulatur, in den fibrinösen Exsudaten des Perikards und der Pleura, sind sie in der Leber, der Milz, den Nieren, im Herzmuskel, in den Lymphdrüsen, im Blut, auch in der hellen Muskulatur, d. h. überall nachzuweisen. Beim Rinde findet man häufig rauschbrandähnliche Bakterien auch bei anderen Todesfällen, deren Natur unbekannt ist. Die Rauschbrandbac. haben mit diesen Bakterien vielfach überraschende Ähnlichkeit; die letzterwähnten neigen aber in der Muskulatur überhaupt weniger zu Blähformenbildung, und große, abnorme, kaum färbbare Zellformen wie beim Rauschbrandbac. treten unter natürlichen Verhältnissen anscheinend nur selten und vereinzelt auf. Im Sporenstadium kann man keine wichtigen Unterschiede feststellen und auch im Körper des Meerschweinchens treten die morphologischen Verschiedenheiten nicht charakteristisch auf. Dagegen liegt beim Meerschweinchen der Schwerpunkt der Merkmale im vegetativen Stadium, denn die pathogenen, rauschbrandähnlichen Anaeroben zeigen regelmäßig die ausgesprochene Neigung, auf dem Peritoneum und besonders auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, meistens auch in den inneren Organen mehr oder weniger lange Verbände zu bilden, während der Rauschbrandbac. dies niemals tut. Deshalb hat Verf. jene mit dem Sammelnamen der „verbandbildenden Bakterien“ bezeichnet. Diese differentialdiagnostisch wichtige Erscheinung ist in der Regel schon unmittelbar nach dem Tode wahrnehmbar; besser tritt sie hervor, wenn die Meerschweinchenkadaver einige Stunden bei Zimmertemperatur gelegen haben. In der Agar-Plattenkultur (mit Zusatz von kleinen Stücken sterilem rohen Fleisch) zeichnen sich die Rauschbrandbac. durch die geschlossene Form, das feinkörnige Gefüge, das durchscheinende Aussehen ihrer mäßig großen Kolonien von den verbandbildenden Bakterien aus, die in der Regel üppiger wachsen, weniger geschlossene, bald fädige, fetzige, keulenförmige, bald verfilzte und andere Ausläufer in die Nachbarschaft hineinsendende Kolonien bilden. Ferner

riechen die unter Wasserstoff gewachsenen Agar-Fleischplatten beim Rauschbrand charakteristisch nach ranziger Butter, die anderen nicht, wohl aber häufig fade, übel, auch wohl stinkend. An den Schüttelkulturen tritt bei Rauschbrand überhaupt kein Geruch hervor, bei den anderen Bakterien aber häufig auch nicht. Weitere Kulturdifferenzen zeigen sich im Verhalten der Rauschbrandbac. auf Milch, geronnenem Blutserum, beim Gärversuch, in der Schwefelwasserstoffreaktion, in der Bildung von Alkoholen usw., ferner treten Unterschiede in der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten hervor, und schließlich lassen sich Sera künstlich immunisierter Kaninchen nutzbringend differentialdiagnostisch verwenden.

v. Rätz.

**Wulff** (417) führte vergleichende Untersuchungen aus mit Rauschbrandvirus und stellte fest, daß die verschiedenen Versuchstiere sich verschieden verhalten. Verf. suchte zu entscheiden, ob das verschiedene Verhalten nicht auf die häufige bakterielle Verunreinigung des Muskelgewebes der Rauschbrandkadaver, welches zu den Impfungen verwendet wird, zurückzuführen ist.

Die bakteriellen Verunreinigungen wurden in einem besondern Trockenschrank getötet.

Von den mit dem frischen Material geimpften Tieren verwendeten von 34 Ratten 14, von 34 Tauben 2, von 22 Kaninchen 7 und von 12 Hühnern 2. Mit der getrockneten Muskulatur wurden ebenfalls Impfversuche gemacht und von 5 Meerschweinchen verwendeten 5, von 10 Ratten keine, von 10 Tauben keine, von 10 Kaninchen keins, von 10 Hühnern keins.

Diese Versuche sprechen nach dem Verf. dafür, daß die nach Verimpfung von frischem Material verwendeten Tiere nicht alle dem Rauschbrand erliegen, sondern infolge der Infektion mit den im Materiale zufällig vorkommenden Bakterien sterben. Bei diagnostischen Rauschbrandimpfungen soll nur getrocknetes und erhitztes Material verwendet werden.

v. Rätz.

**Müller** (415) behauptet, daß der pathognostische Geruch und die Clostridien der Rauschbrandbac. in allen Fällen eine hinlängliche Sicherheit geben, das Vorliegen von Rauschbrand anzunehmen, und daß wir in den Salzen des Muskels ein ebenso einfaches wie auch praktisch leicht zu handhabendes Mittel besitzen, durch die Behinderung einsetzender Fäulnis den bakteriologischen, als auch tierexperimentellen Nachweis für das Vorliegen von Rauschbrand zu erleichtern und sicher zu gestalten. v. Rätz.

#### 4. Bacillus des malignen Ödems

**418. Gaucher, L., et R. Abry**, Présence du vibron septique dans les gélatines commerciales (Soc. de Biol. 10. juillet 1909).

Im Verlaufe der Untersuchungen von käuflichen Gelatinen auf die Gegenwart von Tetanusbac. haben **Gaucher** und **Abry** (418) ein Bac-

terium isoliert welches sich nach seinem morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Verhalten als Bac. des malignen Ödems (*Vibrio septique*) erwies. *Weichselbaum.*

### 5. Pestbacillus

419. **Amtlicher Bericht an das Reichskolonialamt:** Die Pest in Dar-es-Salam 1908-1909 (Archiv f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Bd. 14, No. 1 p. 1). — (S. 138)
420. **Bielilowsky, B.,** Die Pest in den Gehöften Saralldindikul und Kultaban in der innern Bukeewschen Orda vom 7. Juli bis zum 3. August 1908 (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 2 p. 90). — (S. 136)
421. **Briot, A., et Dujardin-Beaumetz,** L'anaphylaxie chez les chevaux producteurs de sérum antipesteux (Compt. rend. hebdomad. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 24 p. 14). — (S. 135)
422. **Broquet, Ch.,** Procédé de conservation des organes pesteux pour le diagnostic (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, no. 11 p. 888-894). — (S. 136)
423. **Damperoff, N. J.,** Komplementbindungsversuche mit Antipesteserum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 2 p. 188). — (S. 134)
424. **Gauthier, J. C., et A. Raybaud,** Conservation prolongée du bacille de YERSIN chez les puces (*Ceratophyllus fasciatus*) en sommeil hivernal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 942-944). — (S. 136)
425. **Klodnitzky, N., und V. Jordansky,** Weitere Beobachtungen über die Lebensdauer der Pestbacillen im Organismus der Wanzen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 5 p. 349). — (S. 136)
426. **Masuyama, M.,** Beiträge zur klinischen Kenntnis der Pest. Zusammenfassende Betrachtung der 383 Pestfälle in Osaka während der letzten 4 Jahre (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70, H. 5-6 p. 491). — (S. 137)
427. **Mizuo, G.,** Über die Augenveränderung bei Pest (Archiv f. Augenheilk. Bd. 65, H. 1 p. 1). — (S. 135)
428. **Stanley, A.,** Plague prevention in Shanghai (Public Health vol. 23, no. 12 p. 452 Sept.). — (S. 138)
429. **Sudhoff, R.,** Ansteckungsverhütungsvorschriften für Ärzte bei Pestkrankenbesuchen aus dem 14. Jahrhundert. (Verhandl. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. Königsberg 1910. T. 2, 2 p. 85 bis 86). [Inhalt im Titel angegeben. *Dibbelt.*]
430. **Vay, F. X.,** Kann der im Pestserum enthaltene Amboceptor durch Behandeln des Serums mit Pestbacillen aus diesem entfernt werden? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 5 p. 384). — (S. 135)

**Damperoff** (423) teilt die Ergebnisse von Komplementbindungsversuchen mit Antipesteserum mit. Die Komplementbindungsreaktion ergab mit Bakterien wie mit Extrakten als Antigen ziemlich konstante Resultate. Ein Zusammentreffen zwischen „komple-

mentbindendem Titer“ des Serums und seinem heilenden Wert nachzuweisen gelang nicht.

*Bierotte.*

Vay (430) berichtet über seine Untersuchungen unter Beifügung ausführlicher Protokolle, ob es möglich ist, den im Pestserum enthaltenen Amboceptor durch Behandeln des Serums mit Pestbac. aus diesem zu entfernen, und kommt zu dem Schluß, daß es nicht gelingt. Als weiteres Resultat konnte er feststellen, daß die Wirksamkeit des Pestserums durch die Behandlung mit den Pestbac., die später durch Zentrifugieren wieder entfernt werden, sowohl in bezug auf immunisierende wie heilende Eigenschaften abgeschwächt wird.

*Bierotte.*

Briot und Dujardin-Beaumetz (421) haben bei Pferden, die zur Gewinnung von Antipestserum benutzt wurden, auf wiederholte intravenöse Einspritzung von Pestbac.-Emulsion Zustände von Anaphylaxie gesehen, die den bei Kaninchen oder Meerschweinchen nach mehrfachen Seruminjektionen auftretenden gleichen; meist erholten sich die Tiere wieder, starben aber auch einige Male. Die Verff. berichten anschließend über ihre Tier- und Reagensglasversuche zur Klärung der Frage.

*Bierotte.*

Mizuo (427) teilt die Befunde von klinischen und pathologisch-anatomischen Augenveränderungen mit, die er teils in der Literatur mitgeteilt gefunden, teils selbst beobachtet hat. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man in der Facies pestica kein typisches Symptom sehen könne, daß dagegen die Hyperämie der Bindehaut eins der wichtigsten Symptome wäre. Eine allgemeine Infektion kann durch die Pestbac. vom Bindehautsack aus mit oder ohne sonstige Augenauffektion erzeugt werden. Die primäre Augenauffektion ist meist eine typische Konjunktivitis, eventl. einmal eine Dacryocystitis acuta; erstere hat große Ähnlichkeit mit der Blennorrhoe mit geringerer Sekretion und dünneitrigem, manchmal bräunlichem Sekret; in diesem finden sich außerordentlich zahlreiche Mengen von Pestbac. Mit affiziert sind meist die Präaurikulardrüse, Parotis oder Submaxillardrüse bald nach der Pestconjunctivitis. Mikroskopisch findet man die Pestbac. hauptsächlich in der reticulären Schicht der Bindehaut und zwar sehr üppig; die Entwicklung erfolgt besonders längs der Lymphbahn. Augenkomplikationen der Pest sind ziemlich häufig (in 4,3% aller Fälle); sie treten meist am 4. Krankheits-tage auf. In 34,6% sind beide Augen befallen; die Prognose in diesen Fällen ist erheblich schlechter. Die häufigsten Komplikationen sind Panophthalmitis und Keratitis, dann Ringabszeß der Hornhaut, Ulcus corneae, Iritis, Conjunctivitis. Der Sitz des primären Pestbubo ist anscheinend ohne Bedeutung für das Auftreten der Augenkomplikationen. Die Verschleppung der Bac. erfolgt scheinbar fast ausschließlich in die Blutbahn; sie gedeihen am Auge sehr rasch, besonders wenn sie in das Kammerwasser gelangt sind. Pestbac. wachsen, wenigstens im frühen Stadium, im Uvealtractus nicht gut; als Bakterienfilter spielt die Membrana hyaloidea eine große Rolle.

*Bierotte.*



**Klodnitzky und Jordansky** (425) berichten über ihre Beobachtungen über die Lebensdauer der Pestbac. im Organismus der Wanzen. Von 13 Wanzen, die zum Blutsaugen auf eine mit einer Laboratoriumspestkultur geimpfte Maus gesetzt und danach bei Zimmertemperatur aufbewahrt waren, befanden sich nach 83 Tagen noch 2 am Leben. Aus beiden konnten Pestbac. gezüchtet werden. Gleiche Resultate ergaben sich bei Versuchen, bei denen die Pestbac. nach 7, bzw. 11, 15, 19 und 31 Tagen in den Wanzen vorhanden waren. Aus Mäusen, die mit Pestbouillonkultur, aus der infizierten Wanze gewonnen, subcutan geimpft und nach 6 bzw. 20 Stunden eingegangen waren und bei denen Bubonen nachweisbar waren, mißlang die Anlegung der Pestkultur, ebenso mit Mäusen, die subcutan mit Pestleichenblut infiziert waren, während bei intraperitonealer Infektion der bakteriologische Pestnachweis geführt werden konnte. Fütterungsversuche an Kaninchen und Meerschweinchen gaben kein eindeutiges Resultat. Die Frage der Virulenzerrhöhung bei Passage der Pestbac. durch den Insektenorganismus konnte noch nicht endgültig entschieden werden. *Bierotte.*

**Gauthier und Raybaud** (424) haben ihre Versuche über die Lebensfähigkeit des Rattenflohes *Ceratophyllus fasciatus* im absoluten Hungerzustand bei 0° Temperatur fortgesetzt. Sie hatten gefunden, daß die Flöhe bis 63 Tage unter diesen Bedingungen leben konnten, während der *Pulex cheopis* nur 10-11 Tage aushielt. Zu diesen Versuchen wurden jetzt pestinifizierte Ratten verwandt, um zu untersuchen, 1. ob die infizierten Flöhe ebensolange aushalten wie gesunde und 2. ob die Pestbac. unter diesen Verhältnissen ihre Virulenz im Flohkörper behalten. Die Flöhe infizierten sich von selbst an den pestinifizierten Ratten; nach deren Tod wurden sie in Glasgefäßen auf Eis gesetzt. Von Zeit zu Zeit wurde einer der Überlebenden untersucht, er enthielt immer lebende Pestbac. (Tierversuch, weiße Maus). Am 45. Tage kamen die letzten Flöhe zur Untersuchung, die auch wieder positives Resultat hatte. Die Virulenz der Pestbac. blieb bis zum letzten Tag ziemlich unverändert.

Diese Tatsache der Virulenzhaltung der Pestbac. im Flohkörper im Zustand des Winterschlafes ist von Bedeutung für die Ätiologie der Pest, und könnte es auch für die Ätiologie der Infektionskrankheiten im allgemeinen sein, wenn sich diese Beobachtung auch bei andern durch die Vermittlung von Tieren auf den Menschen übertragenen Krankheiten bestätigen ließe. *Dibbelt.*

**Broquet** (422) teilt eine Methode mit, die es ermöglicht, verdächtige Pestorgane zu konservieren: er benutzt eine 20proz. Glycerinlösung mit 2% Calc. carbonic.-Zusatz, durch die eine Fäulnis des Materials verhindert wird. Auch kleinere Laboratorien mit geringen Mitteln können auf diese Weise in 3-4 Tagen sichere Diagnosen stellen; das Verfahren führt außerdem schneller zum Ziel als das von ALBRECHT und GIGNON und ist auch für forensische Zwecke empfehlenswert. *Bierotte.*

**Biellilowsky** (420) beschreibt seine Beobachtungen und Er-

fahrungen, die er bei Ausbruch der Pest an Ort und Stelle in einem Bezirk des Talorschen Kreises gemacht hat. Es wurden festgestellt 1 Fall von Hautpest, 10 Fälle von Bubonenpest, bei denen sich die Infektion zumeist in den Hals- und Leistendrüsen, nur 1mal in den Achseldrüsen lokalisierte, und 1 Fall von Lungenpest. Die Dauer der einzelnen Fälle betrug durchschnittlich  $5\frac{1}{2}$  Tage, die Mortalität 93%. Die Therapie war im allgemeinen eine rein symptomatische; energischen Serum einspritzungen zu Beginn der Erkrankung glaubt Verf. eine ganz wesentliche Rolle zuschreiben zu können. Prophylaktische Seruminjektionen bei der gesamten Einwohnerschaft erwiesen sich als sehr wirksam. Über die Entstehung des mitten in der Steppe gelegenen Pestherdes konnte nichts sicheres ermittelt werden. An Stelle von Desinfektionsmaßnahmen empfiehlt B., wenn irgend angängig — und das war hier der Fall — Niederbrennung des Pestherdes, zum mindesten von Anwesen, in denen Todesfälle vorgekommen sind, sowie der Krankenwagen; im übrigen Desinfektion mit Kalkmilch und Verbrennung von Schutt und Plunder.

*Bierotte.*

Masuyama (426) hat die Erfahrungen und Beobachtungen an 383 während zweier Epidemien in Japan in seine Behandlung gekommenen Pestfällen zum Gegenstand einer zusammenfassenden Darstellung gemacht. Zeitlich kamen die meisten Fälle in den Monaten Oktober-Dezember vor; nach Arten betrachtet, handelte es sich 335mal um Bubonenpest, 24mal um Lungenpest, 2mal um Hautpest, 20mal um Septikämie, je 1mal um Kehlkopf- bzw. Augenpest. Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen frühem Kindes- bis Greisenalter; die meisten Erkrankungen betrafen jedoch Personen im Alter zwischen 10-30 Jahren. Bei Berücksichtigung des Berufes kam die größte Zahl der Fälle auf Leute aus den unteren Volksschichten, ferner auf solche, deren Gewerbe den Ratten Vorschub leistete; Lungenpest trat am häufigsten bei Ärzten und Krankentransporteurs auf. Vom klinischen Standpunkt behandelt der Verf. anschließend in einzelnen Abschnitten Inkubationsstadium, Fieber, Bubonen, von denen die Mehrzahl (53,1%) Inguinaldrüsen betrafen, während die übrigen sich auf Halsdrüsen (23,2%), Achseldrüsen (22,6%) und Cubitaldrüsen (1,1%) verteilten; sodann berichtet er über die klinischen Erscheinungen der Lungenpest, über Pestkarbunkel, über physikalische und mikroskopische Blutuntersuchungen, über chemische und mikroskopische Harnuntersuchungen sowie über bakteriologische Beobachtungen der Bubonen und des Blutes. Was die Therapie anlangt, so starben von 163 nur medikamentös behandelten Fällen 154; von 82 Operierten (Enukleation bzw. Incision der Drüsen) kamen 47 zur Heilung; die Serumtherapie ohne operativen Eingriff war unter 89 Fällen nur 9mal erfolgreich; die Serumdosis schwankte je nach dem Alter der Patienten zwischen 40,0 bis 320,0 g. Die besten Heilresultate wurden erzielt durch Serumtherapie und operatives Vorgehen: von 64 Fällen genasen 35; injiziert wurden 40,0 bis 475,0 g. M. verspricht sich die günstigsten Erfolge von folgendem Vorgehen: Seruminjektion in

genügender Menge; Abwarten bis Fluktuation der Drüsen eintritt, dann Incision unter möglichster Schonung des tieferen Gewebes. *Bierotte.*

**Der amtliche Bericht** (419) schildert alle Maßnahmen, die seit längeren Jahren unternommen sind, um die Pest von Dar-es-Salam fernzuhalten, und geht dann im einzelnen auf die 1908-09 zur Beobachtung gelangten 12 Pestfälle ein. Die Einschleppung war wahrscheinlich durch infizierte Ratten aus Zanzibar erfolgt. Die meisten Erkrankungen kamen in einem bestimmten Stadtviertel vor; sie betrafen 10mal Neger, 2mal Inder. 5mal handelte es sich um Bubonensepe (mit 1 Todesfall), 4mal um Lungenpest (mit 3 Todesfällen), 3mal nur um Pestverdacht (mit 2 Todesfällen). Besondere Aufmerksamkeit wurde auch der Rattenpest gewidmet. Die Mehrzahl der als pesthaltig und pestverdächtig angesprochenen Ratten und Mäuse stammte aus eben jenem Stadtviertel, in dem die größte Zahl Erkrankungen vorgekommen war. Die Bekämpfungsmaßnahmen in der Stadt bestanden in Isolierung der Pestkranken, sorgfältiger Bestattung der Pestleichen, Desinfektion der Wohnungen, Überwachung der Hausgenossen und umfassender Rattenvertilgung. Für den überseeischen Verkehr traten die gesetzlichen Vorschriften, die zeitweise verschärft wurden durch eine Kontrolle des Dauerverkehrs, in Kraft. *Bierotte.*

**Stanley** (428) berichtet über die in Shanghai angewandten Maßnahmen gegen die Pest, deren Grundzug ist: keine Ratten, keine Pest. Die gute Wirkung dieser Präventivmaßregeln war deutlich zu beobachten. Die Arbeit gibt Einzelheiten darüber unter 2 Gesichtspunkten, nämlich 1. öffentliche Maßregeln: Einfangen der Ratten und ihre bakteriologische Untersuchung, und Präventivimpfung gegen die Pest von infektionsverdächtigen oder der Infektionsmöglichkeit ausgesetzten Personen; 2. private: Verhinderung der Rattenvermehrung, Pestimpfung im September jedes Jahres. *French.*

## 6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica, Bacillus suipestifer und typhi murium

431. **Andrejew**, Untersuchungen über die bakterielle Flora des Hammeldarms auf das Vorkommen von Bakterien der Hog-Cholera-gruppe (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt Bd. 33, p. 363). — (S. 141)
432. **Babes, V., et V. Busilla**, Sur une épidémie produite par le bacille typhi murium (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 583). — (S. 151)
433. **Baldrey, F. S. S.**, A comparison of the different methods of preparing haemorrhagic septicaemia vaccine and the immunising value of old and new vaccine for haemorrhagic septicaemia (Journal of Trop. veterinary science vol. 5, p. 592). — (S. 141)
434. **Basset, J.**, Un microbe déterminant les lésions de la peste du porc (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 148). — (S. 148)
435. **Bouček, Zd.**, Über eine durch Bakterien der hämorrhagischen Septi-

- kämie verursachten Katzensuche (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3 p. 279). — (S. 149)
436. **Burow**, Übersicht und Kritik der bisherigen Publikationen über Suptol (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 26 Beilage). — (S. 145)
437. **Buss**, Zur Schutzimpfung gegen die Schweineseuche (Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte H. 5 p. 76). — (S. 144)
438. **Dammann und Stedefeder**, Untersuchungen über Schweinepest (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 4-5 p. 432). — (S. 143)
439. **Frantsits, A.**, Impfbehandlung der Schweineseuche und Pest (Tierärztl. Ctbl. p. 564). — (S. 144)
440. **Frosch, P.**, und **R. Broll**, Beitrag zur Ätiologie der Schweineseuche (Ztschr. f. Infektionskr. usw. d. Haustiere Bd. 7, H. 1-2 p. 20). — (S. 146)
441. **Gaertner, A.**, Erwiderung auf vorstehenden Artikel des Herrn SKRZYŃSKI (Ctbl. f. Bakter. I, Orig., Bd. 54, H. 5). — (S. 149)
442. **Gilruth, J. A.**, Disease of canaries (Veterinary Journal p. 655). — (S. 151)
443. **Glässer, K.**, Zum heutigen Stande der Schweinepestfrage und zu den weiteren Untersuchungen von UHLENHUTH, HÜBENER, XYLANDER und BOHTZ über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest und über die Bakteriologie der Hogcholera (Paratyphus B)-Gruppe (Deutsche tierärztl. Wchschr. 17. Jahrg., No. 35-36 p. 513, 529). — (S. 145)
444. **Glässer, K.**, Untersuchungen über die Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie und Pathologie (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 685). — (S. 146)
445. **Grabe, A.**, „Porcidin“, ein neues Heilmittel gegen Schweineseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 311). — (S. 145)
446. **Hutyra, F.**, Die Bekämpfung der Schweinepest und der Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfungen (Ztschr. f. Infektionskr. usw. d. Haustiere Bd. 8, H. 1 p. 1-14). — (S. 147)
447. **Koeppen**, Kommen Komplikationen von Schweinepest und Schweineseuche vor? (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 49 p. 974). — (S. 145)
448. **Körner**, „Porcidin“, ein neuer Impfstoff gegen Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 17 p. 352). — (S. 145)
449. **Köves, J.**, Versuche mit dem KRAFFTSchen Impfstoff gegen Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 49 p. 973). — (S. 144)
450. **v. Kukuljevic, J.**, Versuche zur Bekämpfung der Schweinepest mit Serum in Ungarn (Deutsche landw. Tierzucht No. 11 p. 123). — (S. 144)
451. **v. Lojewski**, Aus der Praxis (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 43 p. 829). — (S. 144)
452. **Matsuda, T.**, Studium über das Komplementbindungsphänomen

- bei hämorrhagischer Septikämie (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 66, H. 3 p. 383). — (S. 140)
453. **Miessner** und **Schern**, Septicaemia pluroformis ovium (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 1, 2 p. 44, 208). — (S. 148)
  454. **Müller, J.**, Über die Ausscheidung virulenter Hühnercholera-bakterien bei durchseuchten Tieren ([Diss.] Bern; Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 21, p. 385). — (S. 150)
  455. **Ostertag, R.**, Bemerkungen zum Ergebnis der Untersuchungen der Herren Proff. P. FROSCHE und R. BROLL zur Ätiologie der Schweineseuche (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 7, p. 28). — (S. 146)
  456. **Ostertag, R.**, Polizeiliche Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest nach dem heutigen Stande der Forschung (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere Bd. 7, p. 195). — (S. 146)
  457. **Poppe, R.**, Der KRAFFTSche Impfstoff gegen Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 26 p. 509). — (S. 144)
  458. **Poppe, R.**, Entgegnung (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 34 p. 667). [Polemik gegen KRAFFT bezügl. dessen Impfstoff. *Klimmer*.]
  459. **Preuss, O.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Geflügelcholera [Diss.] Bern. — (S. 150)
  460. **Raymond, F.**, Fowl cholera (Pasteurellosis) (The Journal of tropical veter. science vol. 5, p. 371). — (S. 150)
  461. **Rickmann, W.**, Untersuchungen über die Wirksamkeit des *Bacillus suispestifer* und verschiedener Antisera (Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 3 p. 248). — (S. 142)
  462. **Rüther, R.**, Zur Sichtbarkeit des Schweinepesterregers. Hannover, Schaper. — (S. 141)
  463. **Schultze, A.**, Einige Bemerkungen zum Impfstoff des Herrn Dr. KRAFFT-München gegen Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 44 p. 843). — (S. 144)
  464. **Stadbouder, L. J. H.**, Beiträge, betreffend die Frage, ob Schweinepestbacillen in den Gedärmen gesunder Schweine vorkommen [Diss.] Bern. — (S. 141)
  465. **Stedefelder**, Immunisierungsversuche gegen die bacilläre Form der Schweinepest. Ein Beitrag über das Wesen der Schweinepest [Diss.] Bern 1909. — (S. 144)
  466. **Skrzynski, Z.**, Réponse au travail de Mr. GAERTNER: Eine neue Katzensuche (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 5). — (S. 149)
  467. **Tillmann**, Ergebnisse meiner Impfungen mit Suptol-BUROW (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 39 p. 738). — (S. 145)
  468. **Van Es, L.**, Beitrag zur Technik der Schweinepestserum-Gewinnung (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 7, H. 5-6 p. 454). — (S. 143)

**Matsuda** (452) machte Studien über das Komplementbindungsphänomen bei hämorrhagischer Septikämie.

Man kann Tiere gegen die hämorrhagische Septikämie immunisieren, wenn man ihnen wässrige Bakterienextrakte injiziert. Verf. wollte vor allem feststellen, ob das Serum des so immunisierten Kaninchens eine Komplementbindungsreaktion zeigt. Die Versuche sind mit den Bakterien der Schweineseptikämie, Kaninchenseptikämie, Kälberpneumonie und Hühnercholera gemacht worden. Die Kaninchen, welche nur eine Injektion bekommen hatten, hat er untersucht, und falls sich das Phänomen bei ihnen zeigte, suchte er nachzuweisen, ob es sich dabei um eine spezifische Reaktion handelt.

Die Versuche zeigten, daß die Reaktion bei den einzelnen Arten spezifisch ist.

Außerdem konnte man feststellen, daß für die Anstellung der Versuche schon eine zweimalige Injektion genügt. Verf. konnte für diese Bac. die Befunde von AMALTO und KOJIMA, die bei der mehrmaligen Injektion des Dysenteriebac. eine stärkere, die Versuchsergebnisse trübende Gruppenreaktion nachgewiesen haben, bestätigen. Mit schwach wirksamen Immunseris ist aber die Differenzierung der einzelnen zur Septikämiegruppe gehörigen Arten nicht möglich.

v. Rätz.

Baldrey (433) ist der Ansicht, daß Impfstoffe gegen die hämorrhagische Septikämie nur abgetötete Bac., dagegen keine Toxine enthalten sollen, da diese reizend wirken und die negative Phase verlängern. Aufbewahrte Impfstoffe verlieren nach zehn Monaten 50% von ihrer Wirksamkeit.

Hutyra.

Andrejew (431) hat die bakterielle Flora des Hammeldarms auf das Vorkommen von Bakterien der Hog-Cholerguppe untersucht.

Aus dem Darminhalt von 300 gesunden Hammeln sind Einsaate auf DRIGALSKI-Agar gemacht und in 51 Fällen erhielt der Verf. blaue Kolonien. Von diesen sind 12 Stämme mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit als zugehörig zur Hog-Cholerguppe erkannt worden. Die anderen 39 isolierten Bakterien waren verschiedene Zwischenformen von Bact. coli und Bact. paratyphi B.

v. Rätz.

Stadbouder (464) ist es nicht gelungen, in den Därmen von 25 in Holland geschlachteten gesunden Schweinen Schweinepestbac. zu finden. Dagegen konnte er durch subcutane Verimpfung von virulenten Pestbac. in kleinen Wattebäuschchen hinter dem Ohr bei Ferkeln nach der Methode POELS einen allgemeinen Krankheitsprozeß erzeugen, der pathologisch-anatomisch von Schweinepest nicht zu unterscheiden war.

Auf Grund seiner Untersuchungen hält Verf. es nicht für berechtigt, den im Darm gefundenen avirulenten Bac. für den Schweinepestbac. zu halten, da dieser, wie die in Holland festgestellten Tatsachen zeigen, ein Mikroorganismus ist, der Kaninchen in minimaler Quantität mit Bestimmtheit tötet, und bei Ferkeln einen Krankheitsprozeß erzeugt, der pathologisch-anatomisch von Schweinepest nicht zu unterscheiden ist.

Klimmer.

Rüther (462) bezeichnet auf Grund seiner Untersuchungen ein von ihm entdecktes Spirillum als den Erreger der Schweinepest. Klimmer.

**Rickmann** (461) ist der Meinung, daß die echte Schweinepest (Hog cholera) durch das filtrierbare Virus verursacht wird. Daneben werden andere saprophytische Bakterien zur pathogenen Wirkung mobilisiert. So rückt der Bac. suipestifer das Bild der alten Schweinepest, der Bac. suisepiticus das der Schweineseuche in den Vordergrund. Unter gewissen Vorbedingungen (Rotlauf, Erkältungen) kann der Bac. suisepiticus auch selbständig sporadische Schweineseuche hervorrufen.

Weiterhin ist die sog. Ferkelseuche als unabhängig von der echten Schweinepest als eine Jugenderkrankung zu betrachten, welche enzootisch auftritt und ihre Hauptursache wohl in ungünstigen, Katarrhe der Lungenspitzen begünstigenden Aufzuchtverhältnissen findet.

Sodann wird die Prüfung der auf verschiedene Weise hergestellten Gifte des Bac. suipestifer besprochen: 1. die in Bouillonkulturen sich bildenden, löslichen Stoffwechselprodukte, 2. sog. Waschwassergifte, 3. Schüttel-extrakte (Endotoxine) und 4. intakte, abgetötete Zelleiber. Sämtliche Gifte erweisen sich bei kleineren Versuchstieren wirksam. Durch Vorbehandlung mit Gift sub 3 und 4 wird Schutz vor bakterieller Infektion verliehen. Die Toxizität und Haltbarkeit der Gifte nimmt von den Bouillon-giften über die Waschwassergifte zu den Schüttel-extrakten und abge-töteten Zelleibern zu. Während die Schüttel-extrakte nicht aggressin-artiger Natur sind, muß den spezifischen Peritonealexsudaten der Ag-gressincharakter im BAILSchen Sinne zugesprochen werden.

Mit verschiedenen Antigenen (24stündige lebende Vollkulturen, d. h. Bouillongift plus Bakterienleiber, 20tägige Vollkulturen und 20tägiges von Bakterienleibern freies Bouillongift) werden von Pferden Immunsera ge-wonnen. Außer der Bestimmung und Vergleichung des Gehalts an Ag-glutininen, Amboceptoren (komplementbindende Substanz) und Opso-ninen findet die biologische Wertbestimmung dieser Immunsera statt. Hierbei wurden speziell die subinfektiösen und antitoxischen Fähig-keiten in Schutzimpfungen, Mischversuchen und Heilimpfungen berück-sichtigt. Es ergibt sich die Verwertbarkeit der Schutz- und Mischinfektio-nen für die Wertbestimmung der Immunsera. Erstere tragen mehr dem antiinfektiösen Charakter der Sera Rechnung, letztere bringen vornehm-lich die Wirkung ihrer antitoxischen Quote zur Geltung, auf welche das Hauptaugenmerk zu legen ist. Die baktericiden Immunstoffe sind stabiler als die antitoxischen.

Zum Schluß vertritt Verf. die Ansicht, daß bei einer Klassifizierung der Bakteriengifte heutiger Forschung gemäß das Dysenteriegift SHIGA-KRUSE eine Brücke von dem echten Diphtherie- und Tetanustoxin zu den Bouillongiften und Endotoxinen des Typhus-Cholera-Kälberruhr-Para-typhus B- und Suipestifer-Bac. bildet. Die spezifischen Endotoxine des Bac. suipestifer (EMMERICHs Toxogen) werden als die Muttersubstanz des Bouillongiftes des Bac. suipestifer aufgefaßt und letzteres nicht in Paral-lele mit echten Toxinen gestellt, sondern es wird dafür eine Mittelstellung zwischen Toxinen und Endotoxinen befürwortet. Hinsichtlich des Wertes der verschiedenen Immunsera kommen in heilender Hinsicht vornehm-

lich solche mit stark antitoxischer Quote zwecks Neutralisierung der im Körper kreisenden Gifte in Betracht. In praxi stehen der Verwendung solcher Sera nach Entdeckung des ultravisiblen Contagiums der echten Schweinepest große Schwierigkeiten im Wege, lediglich der Verlauf der sekundären Nachkrankheit kann günstig beeinflußt werden. *Klimmer.*

**Dammann und Stedefeder** (438) stellten Untersuchungen über Schweinepest an und fanden, daß die mit dem Namen Schweinepest belegten Erkrankungen nicht sämtlich dieselbe Ursache haben, sondern daß unter diesem Namen mindestens zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten einhergehen — ob noch mehr, möge vorläufig dahingestellt bleiben —, von denen die eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird, während als Erreger der anderen ein bestimmt gearteter Bac. suipestifer zu gelten hat, ferner daß letzterer mit dem Bac. suipestifer UHLENHUTH und anderen in dem Schweine vielfach gefundenen Angehörigen der Hogcholeragruppe keineswegs identisch ist. Die Verff. haben ihrem Erreger nach seinem ersten Fundorte zunächst den Namen Bac. suipestifer VOLDAGEN gegeben.

Die Verschiedenheit der Ursache der Krankheiten bedingt für jede der beiden eine besondere Art der Bekämpfung. Bei der bacillären Schweinepestform konnten Verff. auf Grund der Kenntnisse über die Natur des Erregers ein Serum herstellen, dessen Verimpfung Ferkel gegen eine natürliche und künstliche Infektion durch diesen Erreger wirksam schützte. Auch als Heilserum leistete das Serum gute Dienste. Dagegen ist es ihnen bisher nicht gelungen, einen Weg ausfindig zu machen, auf dem man die ultravisible Form der Schweinepest mit Erfolg bekämpfen kann. Dies rührt hauptsächlich daher, weil die Natur des Erregers noch so gut wie unbekannt ist. Auch ihre diesbezüglichen Versuche haben zu einem Ergebnis nicht geführt. Sie konnten bisher keinen Anhaltspunkt entdecken, wie dem Erreger zu begegnen wäre.

Sie haben daher mit einem gewissen Skeptizismus das von der Firma Gans-Frankfurt a. M. in den Handel gebrachte „Serum gegen die Schweinepest Neu“, welches nach der von UHLENHUTH angegebenen Methode von Schweinen gewonnen worden ist, geprüft. Irgendwelchen Wert als Schutzmittel konnten sie diesem Serum indes nicht beimessen, da die Impfinge in gleicher Weise wie die Kontrolltiere der natürlichen und künstlichen ultravisiblen Schweinepestinfektion erlagen.

Sie stehen nach wie vor auf dem Standpunkte, daß die Gewinnung eines wirksamen Serums erst nach der genauen Feststellung des Erregers möglich sein wird. Dieses soll deshalb auch in Zukunft in erster Linie ihr Bestreben sein.

In Ermangelung eines Schutzverfahrens durch Serumimpfung wird die beste Bekämpfung der ultravisiblen Schweinepest vorläufig immer noch in der Durchführung strenger veterinärpolizeilicher Maßnahmen zu suchen sein.

*Klimmer.*

**Van Es** (468) liefert einen Beitrag zur Technik der Schweinepestserum-Gewinnung, indem er eine Kanüle zur intravenösen Injektion am



Schweinohr, sowie einen Trichter zum Auffangen des Blutes bei dem Verblutenlassen der Serumschweine beschreibt. *Klimmer.*

**Stedefelder** (465) kommt auf Grund seiner Immunisierungsversuche mit Suipestifer-Antiserum gegen die durch den Bac. suipestifer hervorgerufene Schweinepest zu folgendem Schluß:

1. Es ist möglich, durch stomachale Einverleibung des Bac. suipestifer Schweinepest zu erzeugen;

2. die durch den Bac. suipestifer erzeugte Schweinepest ist contagiös;

3. es gelingt, durch subcutane Einverleibung virulenter Bac. suipestifer-Kultur in dem Blute von Kaninchen, Pferden, Kälbern und Hunden, nach Vorbehandlung mit Suipestifer-Antiserum vom Kaninchen auch in dem Blute von Schweinen Agglutinine zu erzeugen, die auf den Bac. suipestifer in hohem Maße einwirken;

4. man kann Ferkel durch Impfung mit Seris, die in starker Verdünnung den Bac. suipestifer agglutinieren, vollständig oder doch in hohem Grade gegen eine Infektion der bacillären Schweinepest schützen;

5. die in der Praxis erzielten Erfolge der Schutzimpfungen widersprechen nicht den im hygienischen Institut erworbenen, sondern sind weit eher in dem gleichen Sinne zu deuten, wenn die günstige Einwirkung der äußerst guten Witterungsverhältnisse zur Zeit des Versuches berücksichtigt wird. *Klimmer.*

**v. Kukuljevic** (450) hatte mit PREISZSchem Schweinepestserum bei der Schweinepest gute Erfolge. *Klimmer.*

**Köves** (449) fand, daß der KRAFFTSche Impfstoff bei der Schweinepest weder eine heilende noch schützende Wirkung entfaltet. *Klimmer.*

**Poppe** (457) konnte Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse mit dem KRAFFTSchen Impfstoff gegen Schweineseuche nicht schützen. Im Reagensglas wirkte der KRAFFTSche Impfstoff nicht baktericid. *Klimmer.*

Auch **Schultze** (463) hatte mit dem KRAFFTSchen Impfstoff gegen Schweineseuche keine Erfolge. *Klimmer.*

**v. Lojewski** (451) hält dagegen auf Grund seiner Beobachtungen den KRAFFTSchen Impfstoff für den zur Zeit besten gegen die Schweineseuche. *Klimmer.*

**Buss** (437) hatte mit BRAUN-KLETTschem Serum bei der Schutzimpfung gegen Schweineseuche gute Erfolge. *Klimmer.*

**Frantsits** (439) berichtet über günstige Resultate, die er durch Impfung mit KLETT-BRAUNschem bivalentem Serum der Rheinischen Serumgesellschaft bei Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest beobachtete. Bei einem sehr virulenten Seuchengange verendeten im 3. und 4. Monate nach der Impfung von 136 geimpften 5 Stück (3,67%), während zu gleicher Zeit von 114 ungeimpften 58 Stück (58,7%) der Seuche zum Opfer fielen. Bei einem mildereren Seuchengange verendete von 193 geimpften innerhalb eines Jahres 1 Schwein am Tage nach der Impfung (0,51%), während von 37 nicht geimpften innerhalb zweier Monate 12 Schweine, im 4. Monat nach der Impfung 1 Schwein, insgesamt also innerhalb des Beobachtungsjahres 13 (35%) umstanden. *Klimmer.*

**Burow** (436) verteidigt sein *Suptol*, ein Impfstoff gegen die Schweineseuche gegen die in letzter Zeit gehäuften Angriffe und gibt eine Übersicht über die bisherigen Erfahrungen. *Klimmer.*

**Tillmann** (467) erzielte in der Praxis mit *Suptol*-Burow bei Schweineseuche befriedigende Resultate. *Klimmer.*

**Körner** (448) empfiehlt sein *Porcidin*, ein Serumpräparat, gegen Schweineseuche. *Klimmer.*

**Grabe** (445) berichtet über gute Erfolge mit „*Porcidin*“, dem neuen Heilmittel gegen Schweineseuche, besonders bei sogenannten Kümmerern. Seine Beobachtungen über die Wirkung sind folgende:

Bei vielen Tieren macht sich nach der Injektion (hinter dem Ohr oder an der Innenseite des Hinterschenkels) eine Schlafsucht bemerkbar, welche sich jedoch nach etwa 2 Stunden verlor, irgendeine Störung im Allgemeinbefinden oder auch eine lokale Reaktion trat nicht ein. Nach 8-14 Tagen fangen die Tiere an, eine reine Haut zu erhalten, die Borken (Schmierpocken) verloren sich, der oftmals aufgetriebene Leib wurde normaler, die Formen der im übrigen mageren Tiere wurden voller. Zumeist genügt 1 Injektion, zuweilen sind auch 2 oder 3 notwendig. *Klimmer.*

**Koeppen** (447) hält die Schweineseuche (pectorale Form) für eine metastatische Lungenentzündung der Schweinepest. Beide Krankheiten sind nach ihm einheitlicher Natur. *Klimmer.*

**Glässer** (443) veröffentlicht seine Untersuchungen über Seuchen der Schweine und bespricht zugleich die neueren Erfahrungen über diese Krankheiten.

Nach dem heutigen Stande der Forschungen unterscheidet Verf. die folgenden Seuchen der Schweine:

1. Die Schweineseuche wird durch den *Bac. suis septicus* verursacht. Tritt in manchen Beständen seuchenartig auf, in den chronischen Formen ist sie aber so gut wie nicht contagiös. Zur Ansteckung bedarf es noch prädisponierender Umstände. Die Krankheit befällt nur Ferkel und Läufer, selten auch ältere Tiere und ist als eine Bronchopneumonie, mit Pleuritis und Pericarditis, Ekzem und Darmkatarrh charakterisiert. Die als eine Komplikation vorkommende Diphtherie und Ulceration des Darmes wird durch Stämme des *Bac. paratyphicus suis* verursacht.

2. Die Schweinepest ist eine seuchenhafte Krankheit, durch ein filtrierbares Virus verursacht. Sie ist sehr contagiös, befällt Schweine des verschiedensten Alters und führt bei jüngeren Tieren regelmäßig zum Tode. In akuten Fällen handelt es sich um eine ausgesprochene septikämische Erkrankung. An den Schleimhäuten sind oberflächliche Verschorfungen. Die Lungenbrustfellentzündung wird, nach der Ansicht des Verf., wahrscheinlich durch bipolare *Bac.* erzeugt.

3. Den Typhus der Schweine verursacht der *Bac. typhicus suis*. Tritt spontan, in manchen Beständen seuchenhaft auf und überträgt sich leicht von Ferkel auf Ferkel. Verläuft zumeist chronisch, als eine lokale Darm-, insbesondere Dickdarmentzündung mit Bildung diph-

theritischer bzw. käsiger, nicht konzentrisch geschichteter Platten, sowie mit Geschwürs- und Narbenbildung.

4. Den *Paratyphus* des Schweines erzeugt der *Bac. paratyphi suis*. Klinisch und pathologisch-anatomisch vom Typhus nicht trennbar, die Unterscheidung ist nur bakteriologisch möglich.

In der zweiten Hälfte der Arbeit bespricht Verf. die neueren Untersuchungen und fügt kritische Bemerkungen dazu. v. Rätz.

**Gläser** (444) schließt aus seinen Untersuchungen über die Ätiologie und die Pathologie der Schweineseuche folgendes:

I. Als erwiesen hat die Existenz einer von der Schweinepest unabhängigen Schweineseuche zu gelten. Die Beweisgründe sind in der epidemiologischen Beobachtung, daß zahlreiche Ausbrüche einer seuchenhaften Bronchopneumonie beim Schwein ohne irgendwelche Schweinepestsymptome und Veränderungen verlaufen, und weiter in dem negativen Ergebnisse der Impfungen mit Filtraten, die aus Schweinen gewonnen werden, die einer derartigen Bronchopneumonie erlegen sind, gegeben.

II. Die Ursache der Schweineseuche ist unter Mitwirkung von prädisponierenden Umständen der *Bac. suis* septicus. Es gelingt mit Reinkulturen des *Bac. suis* septicus bei Versuchsferkeln alle wesentlichen Merkmale sowohl der akuten als auch der chronischen Schweineseuche zu erzeugen. Es muß aber eine gewisse Prädisposition zur Erkrankung der Schweineseuche beim Schweine vorhanden sein, bevor der *Bac. suis* septicus eindringen und Veränderungen erzeugen kann, weil es bei Verwendung eines natürlichen Infektionsmodus mit dem *Bac. suis* septicus künstlich nicht gelingt, Schweineseuche zu erzeugen.

III. Mit der Schweineseuche sind bisher allgemein zwei weitere Krankheiten des Schweines zusammengeworfen worden, nämlich eine seuchenartige Pleuro-Pericardio-Peritonitis und ein seuchenartiger Bronchialkatarrh mit Folgezuständen (Atelektase mit Katarrhalpneumonie).

*Klimmer.*

Nach **Frosch** und **Broll** (440) sollen die als Sputumbakterien bei vielen gesunden Schweinen vorkommenden ovoiden Bakterien sich in den durch das Schweinepestvirus geschädigten und geschwächten Lungen ansiedeln und sekundäre Veränderungen erzeugen. Die Verff. glauben, daß nicht nur die mit Schweinepest kombinierte Schweineseuche, sondern auch reine chronische Schweineseuche in einem Teil der Fälle durch das filtrierbare Virus der Schweinepest verursacht wird.

*Klimmer.*

**Ostertag** (455) wendet sich gegen obige Versuche **FROSCHS** und **BROLLS** über die Frage der Ätiologie der Schweineseuche, indem er betont, daß bei diesen Versuchen „ganz besondere Verhältnisse obgewaltet haben, die die Möglichkeit einer Verallgemeinerung ihres Ergebnisses ausschließen.“

*Klimmer.*

**Ostertag** (456) berichtet über die polizeiliche Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Schweinepest und die Schweineseuche sind als ihrem Wesen nach verschiedene Krankheiten und, da sie auch hinsichtlich des Grades der Verschleppbarkeit voneinander abweichen, bei der veterinärpolizeilichen Bekämpfung voneinander zu trennen.

Als Schweinepest (Hogcholera, Swinefever, Peste du porc, Peste porcina, Schweinediphtherie) ist die durch ein filtrierbares Virus verursachte Krankheit ohne und mit Komplikation, als Schweineseuche die durch den Bac. suisepithecus bedingte Seuche zu bezeichnen und veterinärpolizeilich zu behandeln.

2. Zur veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest und Schweineseuche ist umfassende Ermittlung der Seuchenherde durch Einführung der Anzeigepflicht und Kontrolle des Handelsverkehrs mit Schweinen erste Bedingung. Eine wichtige Unterstützung finden diese Maßnahmen durch die Einführung der allgemeinen obligatorischen Fleischschau und die Anordnung, daß gefallene Schweine nach Abdeckereien verbracht und dort vor der Verarbeitung eröffnet und auf seuchenverdächtige Veränderungen untersucht werden.

Zur Bekämpfung der Schweinepest sind im übrigen wegen ihrer leichten Verschleppbarkeit durch kranke Tiere und durch Zwischenträger die strengsten Maßregeln geboten. Zur Abwehr und Unterdrückung der Schweineseuche, die im wesentlichen nur durch kranke Tiere verschleppt wird, reichen etwas gemilderte Maßregeln aus. Die Zwangskeulung kranker und verdächtiger Tiere verspricht nur bei frischer Einschleppung der Schweinepest und Schweineseuche in bis dahin seuchenfreie Bezirke, ferner bei Beschränkung auf einzelne Gebiete in stärker verseuchten Bezirken zur Schaffung seuchenfreier Zuchtbezirke einen im Verhältnis zu den erforderlichen Aufwendungen stehenden Erfolg.

3. Außer der veterinärpolizeilichen Bekämpfung ist durch geeignete Belehrung auf private Vorkehrungen der Besitzer zum Schutze gegen die Einschleppung der Schweinepest und Schweineseuche und zur beschleunigten Tilgung einmal eingeschleppter Schweinepest oder Schweineseuche hinzuwirken.

Hierbei kommen in Betracht Quarantäne frisch angekaufter Tiere in Gemeinschaft mit gesunden Ferkeln, hygienische Haltung der Schweine und namentlich bei der Schweinepest die Schutzimpfung.

Ferner verdient die öffentliche Bekanntmachung unter amtlicher Kontrolle stehender seuchenfreier Zuchtbestände als Mittel zur Förderung der privaten Abwehr der Schweinepest und Schweineseuche und zur Erleichterung des Bezugs seuchenfreier Zucht- und Masttiere Beachtung.

*Klimmer.*

**Hutyra** (446) bespricht die Bekämpfung der Schweinepest und der Schweineseuche. Die „chronische Schweineseuche der Ferkel“ erkennt Verf. als echte Schweineseuche nicht an. Er sagt: „Dafür, daß die besagte Ferkelkrankheit mit der mörderischen, in epizootischer Ausbreitung herrschenden Seuche, die früher als Schweineseuche bezeichnet wurde, nach den heutigen Kenntnissen aber als

Schweinepest aufgefaßt werden muß, etwas gemein hat, fehlt ebenso auch nur der geringste Beweis, wie dafür, daß sich die frühere klassische akute Schweineseuche letzter Zeit bedeutend gemildert und in die schlaaffe Pneumonie umgewandelt habe.“ Verf. erachtet im allgemeinen die Notwendigkeit zum Erlaß von Sperrmaßregeln und Verkehrsbeschränkungen gegen die „chronische Schweineseuche der Ferkel“ nicht für gegeben.

Bezüglich der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest sagt Verf.: „In Berücksichtigung des Charakters der Seuche sowie der hier und da auch jetzt schon wahrnehmbaren günstigen Erfolge muß daher bei der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest die obligatorische Tötung der kranken und der verdächtigen Tiere wenigstens im Prinzip als das radikale Mittel obenangestellt und unentwegt angestrebt, überall dort aber, wo die Bedingungen hierfür gegeben sind, schon jetzt in Angriff genommen und konsequent fortgesetzt werden.“ Verf. erkennt aber die wirksame Durchführung strenger veterinärpolizeilicher Maßnahmen gegen die Schweinepest als sehr schwierig an und verweist angesichts dieser Schwierigkeiten auf die Immunisierung. Er betrachtet die Serumimpfungen „schon in ihrer jetzigen, allerdings noch recht empirischen Form als ein wirksames Mittel im Kampfe gegen die Schweinepest“. „Nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich insbesondere, anlässlich von Seuchenausbrüchen möglichst frühzeitig sämtliche Schweine der betroffenen Herde mit Immunsorum zu behandeln und hierauf die Herde am selben Orte bis zum völligen Erlöschen der Seuche zu belassen. Dabei erscheint eine alsbaldige Absonderung der offensichtlich erkrankten, sowie womöglich die Tötung der bereits schwerkranken Tiere angezeigt“.

*Klimmer.*

**Basset** (434) beschreibt einen Bac., der die Fähigkeit besitzen soll, eine der Schweinepest ähnliche, contagiöse Krankheit zu erzeugen. Er isolierte ihn gelegentlich einer Enzootie aus dem Körper von Ferkeln, die unter typischen Erscheinungen der Schweinepest umgestanden sind. Der Bac. ist ähnlich dem Bac. suis-pestifer, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß er auf Kartoffeln sehr spärlich wächst und für Meerschweinchen, sowie für Tauben nicht virulent ist. Verfütterung von 50-100 ccm Bouillonkultur tötete drei von vier Ferkeln binnen 7-17 Tagen unter Erscheinungen von Fieber, Appetitlosigkeit, Durchfall und rascher Abmagerung, worauf die Sektion eine fibrinöse und ulceröse Darmentzündung nachgewiesen hat, ähnlich wie bei Tieren, die an natürlicher Schweinepest gefallen sind. In einem der Versuchsferkel konnte der Bac. im Blute nachgewiesen werden, dessen Serum die Kultur im Verhältnis 1 : 200 agglutinierte. Ein Ferkel, das zu den experimentell krank gemachten Tieren verbracht wurde, erkrankte vom vierten Tage ab unter Erscheinungen von Fieber, erschwerten Atmen, Husten und Abmagerung, gleichzeitig stieg der Agglutinationstiter auf 1 : 150. Filtrate vom Blut der kranken waren nicht virulent. *Hutyra.*

**Miessner und Schern** (453) bezeichnen den Erreger der Septicaemia pluriformis ovium als Bac. bipolaris ovisepticus. Sein Nach-

weis ist vielfach nur durch den Tierversuch möglich. Sie unterscheiden sich etwas von den übrigen Bac. der Septicaemia pluriformis.

Die Verff. beschreiben die Symptomatologie dieser Krankheit, welche eine große Übereinstimmung mit der in Frankreich und Argentinien beobachteten Pasteurella ovine bezw. Lombriz zeigt. Verff. sind der Ansicht, daß die Krankheiten identisch sind.

Ferner stehen die bei der subakuten und chronischen Form der Septicaemia pluriformis ermittelten Veränderungen in vollem Einklange mit denjenigen, welche in Deutschland bei dem sog. Katarrhalfieber der Schafe (Schafrotz) beschrieben worden sind. Damit ist aber nach Verff. der Beweis erbracht, daß das in Deutschland schon fast seit einem Jahrhundert bekannte Katarrhalfieber der Schafe nichts weiter darstellt, als eine besondere Form der Septicaemia pluriformis ovium. Die von BECHER beobachtete Pneumo-Pleuresie der Schafe soll ebenfalls der Septicaemia pluriformis ovium angehören.

Mit der Identifizierung des Katarrhalfiebers der Schafe (Schafrotz) und der Septicaemia pluriformis ovium fällt nach Ansicht der Verff. auch der Unterschied, den HUTYRA und MAREK zwischen der Rhinitis gangraenosa und der hämorrhagischen Septikämie der Schafe angenommen haben.

Eine passive Immunität läßt sich mit Pferde-Immunserum erzielen. Simultanimpfung mit Serum und Kultur reicht ebenfalls nur für kurze Zeit. Zur Verlängerung des Schutzes empfehlen sie Impfungen mit Bakterienextrakt. Die Heilimpfung ist bei leichtkranken Tieren zu empfehlen, nicht bei schwerkranken. Neben der Impfung sind allgemeine hygienische Maßnahmen durchzuführen. Zum Schluß werden etwaige veterinärpolizeiliche Maßnahmen und gerichtliche Gesichtspunkte besprochen.

*Klimmer.*

**Bouček** (435) beschreibt eine hämorrhagische Septikämie der Katzen, welche seuchenartig vorkam und viele Tiere tötete. Bei drei Katzen wurde pathologisch-anatomisch das Bild einer mit enteritischen Veränderungen verbundenen hämorrhagischen Septikämie festgestellt. Aus allen diesen Katzen wurden untereinander identische ihren morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften nach zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörende Bakterien reingezüchtet. Durch subcutane Injektion und Verfütterung der reingezüchteten Bakterien konnte eine der natürlichen ähnliche Erkrankung bei jungen Katzen hervorgerufen werden. Die Entstehung der Seuche ist nur durch Bodeninfektion und Herabsetzung der Resistenz der Katzen zu erklären.

*v. Rätz.*

**Skrzynski** (466) nimmt in einer polemischen Notiz Stellung gegen Dr. GAERTNERS Veröffentlichung im Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 51 über den Erreger einer neuen Katzensuche, indem er der Meinung Ausdruck gibt, daß G. denselben Bac. beschreibt, den er 1908 in den Annales de l'Inst. PASTEUR t. 22 selbst beschrieben hat.

*v. Rätz.*

**Gaertner** (441) gibt zu, daß ihm die Arbeit SKRZYNSKIS entgangen sei, bestreitet aber im übrigen die Identität des Erregers der von SKRZYNSKI

beobachteten Seuche mit dem Erreger der von ihm beobachteten Katzen-seuche. *Klimmer.*

**Müller** (454) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Ausscheidung virulenter Hühnercholera-bakterien bei durchseuchten Tieren zu folgenden Resultaten:

1. Die Fütterung der größten Mengen von hochvirulentem Hühnercholeramaterial wurde von dem Geflügel mit ganz geringer Ausnahme überstanden. Insbesondere ging keines von den vielen Tieren zugrunde, denen das infektiöse Material in der Weise appliziert wurde, daß es sofort abgeschluckt wurde.

2. Bei diesen Tieren war es möglich, fünfmal virulente Hühnercholera-bac. nachzuweisen in den Exkrementen, welche innerhalb 24 Stunden nach der Fütterung abgesetzt wurden.

3. Nach 24-30 Stunden waren die verfütterten hochvirulenten Hühnercholera-bac. im Verdauungstractus nicht mehr nachweisbar.

4. Von der dritten Woche nach der Verabreichung des infektiösen Materiales an erfolgt bei einzelnen Tieren noch 4 Monate nach der Fütterung und aller Wahrscheinlichkeit nach auch noch länger eine Ausscheidung von virulenten Hühnercholera-bac. durch den Harn.

In den Organen dieser Tiere waren noch 6 Monate nach der Fütterung des Hühnercholeramaterials infektionstüchtige Geflügelcholera-bac. nachweisbar.

5. Bei denjenigen Tieren, welche der Fütterungsinfektion erlagen, waren zum Teil virulente Bac. nachweisbar, in denjenigen Exkrementen, welche vor dem Tode abgesetzt wurden, und zwar in den Fällen, in welchen es zu einer Enteritis haemorrhagica gekommen war. Die Hühnercholera-kadaver enthielten im Darminhalt virulente Hühnercholera-bac., wenn eine Enteritis haemorrhagica gegeben war. *Klimmer.*

**Preuss** (459) fand, daß die anatomischen Veränderungen an den Luftsäcken und den übrigen serösen Häuten des der Geflügelcholera erliegenden Geflügels nicht konstant sind und keinen Anhalt für die Dauer der Krankheit und die Stärke der Infektion geben.

Die kleinen, grauweißen bis graugelben, käsigen Leberherde bei Geflügelcholera finden sich sowohl bei schnellem (akutem), als auch namentlich bei langsamem (subakutem und chronischem) Krankheitsverlauf. Ihr Vorhandensein weist auf eine Infektion mit geringen Mengen von Geflügelcholera-bakterien hin. Die Empfänglichkeit für Geflügelcholera und die Entwicklung der Krankheitsprozesse sind nicht nur bei den einzelnen Geflügelarten und Rassen, sondern auch häufig bei den einzelnen Individuen derselben Rasse verschieden.

Bei Meerschweinchen und Mäusen treten nach Infektion mit Geflügelcholera-bakterien keine erheblichen Organveränderungen auf; nur der Darm ist zuweilen erkrankt. *Klimmer.*

**Raymonds** (460) Arbeit über die Geflügelcholera in Belgien enthält, neben einer Beschreibung der Krankheitserscheinungen sowie der Sektionsbefunde, sehr schöne farbige Abbildungen der ver-

schiedenen Krankheitsstadien beim Huhn, bei der Taube, bei der Ente, bei der Gans und beim Kaninchen, ferner zahlreiche Temperaturkurven von subcutan und per os infizierten Tieren, farbige Abbildungen der anatomischen Veränderungen und der bipolaren Cholera-bac. *Hutyra*.

**Gilruth** (442) isolierte gelegentlich einer Kanarienseuche in Australien aus dem Körper der gestorbenen Kanarienvögel, deren Obduktion als ausschließlichen Befund eine hochgradige akute Milzschwellung nachgewiesen hat, einen bipolaren Bac. mit den Merkmalen der Erreger der hämorrhagischen Septikämie, der bei künstlichen Ansteckungsversuchen für Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und für Tauben in hohem Grade virulent, dagegen für Hausgeflügel unschädlich war. *Hutyra*.

**Babes und Busilla** (432) berichten über Erkrankungen bei Personen, die sich mit den Kulturen der Mäuse-typhus-bac. beschäftigten. Fieber, Gastralgie, Kopfschmerzen, Brechreiz und Roseolen bei einem Kind waren die Symptome der Krankheit. Das Blutserum zeigte keine besonders ausgesprochenen Eigenschaften, man konnte aber aus dem Blute und Darminhalt der Erkrankten einen zur Paratyphus B-Gruppe gehörigen Bac. isolieren, der von dem Paratyphus B und Typhus murium stark agglutiniert wurde, besonders war die Wirkung von letzterem sehr ausgesprochen.

Mäuse verendeten nach der Infektion per os, dagegen gelang die Infektion mit Paratyphus B von 10 Fällen nur 1mal.

Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die Bac. des Mäusetyphus in manchen Fällen eine Epidemie bei Menschen verursachen können.  
*v. Rätz.*

## 7. Schweinerotlaufbacillus

469. **Falk, H.**, Einfluß der Misch- und Sekundärinfektion auf den Rotlaufbacillus und die Rotlaufimmunität [Diss.] Gießen. — (S 152)
470. **Felbaum**, Zur Rotlaufimpfung (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 23 p. 463-464). [Enthält nichts neues. *Klimmer*.]
471. **Helfers, A.**, Wird durch die LORENZsche Schutzimpfung der Rotlauf der Schweine verbreitet? (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, H. 5-6 p. 405). — (S. 154)
472. **Heymann**, Infektion mit Rotlaufkulturen (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 5 p. 112). — (S. 153)
473. **Meyer**, Wird durch die LORENZsche Schutzimpfung der Rotlauf der Schweine verbreitet? (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 38 p. 737). — (S. 154)
474. **Natusch, E.**, Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufs. 1. Übertragbarkeit auf den Menschen. 2. Bildet der Bacillus rhusiopathiae suis Toxine? [Diss.] Gießen. — (S. 153)
475. **Schipp**, Zur Biologie des Schweinerotlaufbac. und zweier morphologisch gleicher Septikämieerreger (Deutsche tierärztl. Wehschr. p. 97, 113). — (S. 152)



476. **Scholl**, La séro-vaccination contre le rouget du porc. Son application en Belgique (Revue génér. de méd. vétér. t. 16 p. 65). [Sehr gute Schutz- und Heilerfolge. *Hutyra*.]
477. **Wagner, W.**, Untersuchungen über den Nachweis von Rotlaufbacillen in faulen Organen und im Tierkörper nach der LORENZschen Schutzimpfung [Diss.] Bern. — (S. 152)
478. **Wyssmann, E.**, Zur Frage der Notimpfungen bei Schweinerotlauf nach der von Bezirks-tierarzt Dr. A. WOLF in Zwettl angegebenen Methode (Tierärztl. Rundschau 16. Jahrg., H. 1 p. 1). — (S. 153)

**Falk** (469) konnte auf Grund seiner Arbeit folgendes feststellen:

1. Der Rotlaufbac. verliert durch Umstechen von Bouillon auf Agar und umgekehrt langsam, durch Umstechen auf demselben Nährboden rapid an Virulenz.

2. Durch Zusammenzüchten von Rotlauf mit Coli, Paratyphus, *Suipestifer* oder Schweineseuche auf Bouillon, tritt eine Virulenz-erhöhung ein, durch Mischkultur mit Strepto- und Staphylok. nicht. Die Virulenz-erhöhung ist durch Mäusepathogenität zu konstatieren.

3. Die ad 1 beschriebene allmähliche Abnahme der Virulenz des Rotlaufbac. tritt bei Umstechen von Mischkulturen auf verschiedene Nährböden nicht ein.

4. Bei gemeinsamer Züchtung von Rotlaufbac. und Staphylok. auf Bouillon verschwinden diese allmählich aus der Kultur, die Rotlaufbac. werden nicht abgeschwächt. Bei entsprechender Züchtung von Rotlaufbac. und Streptok. verschwinden erstere allmählich aus der Kultur, die Rotlaufbac. verlieren in kurzer Zeit ihre Virulenz für Mäuse.

5. Passiv immunisierte Mäuse ertragen eine Rotlaufinfektion leichter als eine Mischinfektion mit *Bac. coli*, Strepto- und Staphylok., *Bac. suipestifer*, *paratyphi* und *suisepitims*.

6. Kaninchen, die mit steigenden Dosen virulenter Rotlaufbac. immunisiert werden, geben ein hochwertiges Serum. Injiziert man hingegen Kaninchen neben Rotlaufbac. immer die gleichen Mengen Coli, Staphylo- und Streptok., so vermag das Serum gegen den zur Gewinnung benützten Rotlaufstamm absolut nicht zu schützen. *Klimmer*.

**Wagner** (477) fand, daß die bei der Impfung eingespritzten Rotlaufbac. noch nach 13 Tagen in lebensfähigem Zustande im Tierkörper vorhanden sind. Am 14. Tage hatten die inzwischen vom Körper gebildeten Schutzstoffe die Keime soweit vernichtet, daß sie im Blut nicht mehr nachzuweisen sind und am 18. Tage aus dem Tierkörper völlig verschwunden waren. Somit wären die später auftretenden Fälle von Rotlaufferkrankungen nicht auf die bei der Impfung eingespritzten Rotlaufbac. zurückzuführen. Für das Zustandekommen von Impfrotauf kommt folglich frühestens der 3., spätestens der 16. Tag in Betracht. *Klimmer*.

**Schipp** (475) fand in Kadaverteilen von Rindern und Hühnern, die unter Erscheinungen der Septikämie zugrunde gegangen waren, zwei Mikroorganismen, die morphologisch und biologisch große Ähnlich-

keit mit dem Schweinerotlaufbac. hatten. Das rotlaufähnliche, vom Rinde stammende Stäbchen nannte er Bac. *a* und das vom Huhne stammende Bac. *b*.

Seine Befunde faßt SCH. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der beim Rind als Septikämieerreger gefundene Bac. *a* steht in keinerlei Beziehung zum Schweinerotlaufbac.

2. Der aus Hühnern gezüchtete Bac. *b* läßt sich biologisch vom Schweinerotlaufbac. nicht trennen, er ist als Rotlaufstamm zu betrachten, der infolge seiner erhöhten Virulenz Hühner tödlich zu infizieren vermochte.

3. Diese Aggressivität für Hühner büßte er im Laboratorium sehr bald ein, während er im Vergleiche zu anderen Rotlaufstämmen sich lange eine erhöhte Virulenz für Mäuse bewahrte.

4. Es gelang, Hühner künstlich mit Schweinerotlaufbac. zu infizieren. Eine Virulenzsteigerung der verwandten Rotlaufstämmen für Hühner oder andere Versuchstiere findet aber wenigstens innerhalb der ersten Passagen nicht statt.

*Klimmer.*

**Heymann** (472) berichtet über eine Selbstinfektion mit Rotlaufkultur durch Eintreiben der Kanüle einer mit Rotlaufkultur gefüllten Pravazspritze in den rechten Daumen. Nach 24 Stunden bemerkte er dunkelrote Verfärbung, Infiltration, Schmerz; nach 48 Stunden blaurote, rhombische Prominenzen, die abblaßten und an anderer Stelle wieder auftraten. Nach 8 Tagen Ausbreitung auf den Zeigefinger. Heilung durch Impfung von 5 ccm Susserin 200fach in den rechten Oberarm. Nach 14 Tagen Häuten, kein Recidiv.

*Klimmer.*

**Natusch** (474) kommt auf Grund der vorliegenden Literatur, die er ausführlich anführt, zu dem Resultat, daß die Möglichkeit der Übertragung des Schweinerotlaufs auf den Menschen auf dem Wege der verletzten Haut eine höchstwahrscheinliche ist. Betreffs seiner Versuche über die Toxinbildung kam N. zu dem Resultat, daß die Rotlaufbac. echte Toxine bilden können.

*Klimmer.*

**Wyssmann** (478) wendet sich gegen die von WOLF angegebene Methode der Notimpfung beim Schweinerotlauf, nach der allein Serum und keine Kultur mehr eingespritzt wird.

Die bisher mit der Kulturimpfung beabsichtigte aktive Immunisierung überläßt WOLF der natürlichen Infektionsgelegenheit; indem er die nur mit Serum vorbehandelten Tiere gesunder Stallabteilungen partiellweise in die infizierten Ställe bringen läßt und sie daselbst 48 Stunden festhält, in der Annahme, dieselben würden während dieser Zeit genügend Rotlaufbac. aufnehmen, um gegen spätere Infektion geschützt zu sein. WOLF gibt an, bei vielen auf diese Weise vorgenommenen Notimpfungen keine nachträglichen Rotlaufferkrankungen im gleichen Jahre mehr beobachtet zu haben. So wünschenswert auch eine Bestätigung der von WOLF vertretenen Ansicht wäre, so beweist Verf., daß er fast stets schlecht dabei gefahren wäre, indem sich dieser Schutz schon nach wenigen Wochen als durchaus unzureichend erwies und daß man also der natürlichen Infektion

nicht zuviel zutrauen darf, wenn man sich nicht auf unangenehme Überraschungen gefaßt machen will. *Klimmer.*

**Helfers** (471) weist an der Hand wissenschaftlicher und praktischer Erfahrungen sowie der Statistik nach, daß der Rotlauf durch die Impfungen mit Kulturen nicht verbreitet wird. *Klimmer.*

**Meyer** (473) meint, daß die Verbreitung des Rotlaufes abgenommen hat. Wenn die Seuche durch die Impfung überhaupt verschleppt wird, so sollte die Impfung mit Kulturen nicht generell, sondern nur Laien verboten werden. *Klimmer.*

## 8. Influenzabacillus

**479. Knina, O.,** Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis (Wiener klin. Wchschr. 1909, p. 1234). — (S. 154)

**480. Robson, R. B.,** A case of malignant endocarditis simulating appendicitis (The Medical Magazine vol. 19 p. 453-455 August). — S. 154)

**481. Weiss, S.,** Über Influenza bei Säuglingen (Med. Klinik No. 37). — (S. 154)

**Weiss** (481) teilt seine Beobachtungen über zwei Influenzaendemieen mit. Verf. betont selbst, daß der klinische Verlauf derselben ein außergewöhnlicher war und vermag sich nicht auf einen bakteriologischen Befund zu stützen. Lediglich, weil Ähnlichkeiten mit einer dritten Endemie bestanden, bei der Influenzabac. gezüchtet werden konnten, stellt er auch für das Krankheitsbild die Diagnose Influenza auf. *Lorenz.*

**Robson** (480) beschreibt einen Fall, dessen wesentliche Daten obiger Titel wiedergibt.

Patientin war ein 20jähriges Mädchen, die Symptome waren so sehr die der Appendicitis, daß die Laparotomie ausgeführt wurde. Die Diagnose der infektiösen Endocarditis wurde bei der Autopsie bestätigt; der als Erreger in Betracht kommende Mikroorganismus war der Influenzabac., und die die Appendicitis vortäuschenden Schmerzen im Abdomen waren offenbar Folge eines Infarktes der rechten Niere. *French.*

**Knina** (479) berichtet über einen Fall von Cholecystitis, bei dem Influenzabac. als Erreger\* nachgewiesen werden konnten. *Lorenz.*

## 9. Verschiedene hämophile Bakterien

**482. Cohen, Ch., und Fitzgerald, J. G.,** A propos de la méningite cérébrospinale septicémique (Ctbl. f. Bakter. I. Abt. Orig., Bd. 56, H. 5-6). — (S. 155)

\*) Ob sie wirklich die „Erreger“ der Cholecystitis waren, dürfte nicht ganz sichergestellt sein. *Baumgarten.*

483. **Frosch, P., und K. Bierbaum,** Über eine durch den Bac. septicaemiae anserum exsudativae (RIEMER) bedingte Gänseseuche, zugleich ein Beitrag zur Frage der Pseudoinfluenzabac. (Ctbl. f. Bakter. Bd. 52, H. 4 p. 433). — (S. 156)
484. **Loeffler, F.,** Über eine im Jahre 1904 in Klein-Kiesow bei Greifswald beobachtete Gänseseuche (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36 Suppl., p. 289-298). — (S. 155)

**Cohen und Fitzgerald** (482) beschreiben eine septikämische Form der Cerebrospinalmeningitis, die vor allem junge Rinder befällt, außer den meningitischen Symptomen oft mit entzündlichen Affektionen des Respirationstraktes einhergeht und in den meisten Fällen zum Tode führt. Es gelang ihnen dabei aus dem durch Lumbalpunktion gewonnenen, eitrigen Liquor cerebrospinalis, aus dem strömenden Blut und aus den eitrigen Ergüssen von Pleura und Gelenken einen kleinen, aeroben und hämophilen Bac. zu züchten, der morphologisch und kulturell durchaus dem PFEIFFERSchen Influenzabac. glich. Von dem PFEIFFERSchen Bac. unterscheidet sich dieser Bac. der septischen Cerebrospinalmeningitis durch seine hohe Tierpathogenität: intravenöse Injektion tötet Kaninchen, Meerschweinchen rasch unter den Zeichen der Sepsis, während der Influenzabac. wenig pathogen nur in sehr hoher Dosis tötet (Intoxikation). Durch Tierpassage wird die Virulenz gesteigert, so daß minimale subcutane Dosen letal sind; gelingt es, eine weniger akute Infektion hervorzurufen, so entwickeln sich wie im menschlichen Organismus eitriges Ergüsse in Pleura-, Pericardial- und Peritonealhöhle. Durch Injektion erst abgetöteter, dann frischer Kulturen, gelingt es, Kaninchen gegen die sonst tödliche Dosis zu schützen; beim PFEIFFERSchen Bac. sind dagegen alle früheren Immunisierungsversuche ergebnislos verlaufen, die Tiere gingen an zunehmender Cachexie zugrunde. Bei diesem Bac. der septischen Meningitis waren die Versuche der Serumtherapie von ausgezeichnetem Erfolg, so daß noch 1-2 Tage nach Injektion der tödlichen Dosis die Tiere durch Injektion aktiven Serums gerettet wurden. Ein zweites Unterscheidungsmerkmal bietet die Serodiagnostik, die Agglutination und die Komplementbindungsreaktion, und zwar gab den Verff. die erstere bessere Resultate. Bei ihren Versuchen wandten sie einen besonderen Nährboden an, der gekochtes Blut enthielt, auf dem beide Bakterien ausgezeichnet wuchsen. *Dibbelt.*

**Loeffler** (484) berichtet über eine Seuche unter den Gänsen in Klein-Kiesow bei Greifswald im Juli 1904. Von 346 Gänsen in 14 Beständen erkrankten 5 alte und 186 junge, wovon 1 alte und 159 — 83% der erkrankten verendeten. Anderes Geflügel erkrankte nicht.

Die Sektion zweier schwer erkrankt gewesener und verendeter Gänse ergab übereinstimmend: fibrinöse Auflagerungen auf Leber und Darm, Vorhandensein vermehrten Exsudates in Bauch- und Brusthöhle sowie im Herzbeutel. In diesem Exsudate sowie im Blute konnten massenhaft kleinste, gerade, bisweilen leicht gekrümmte Stäbchen, die an Influenza-

bac. erinnerten, GRAM-negativ und unbeweglich waren, nachgewiesen werden. Die Kultur der Stäbchen gelang auf den gebräuchlichen Nährböden Fleischwasserpeptonagelatinen nicht; im Fleischwasserpeptonagar gediehen die Stäbchen nur sehr kümmerlich. Hingegen wuchsen sie auf Hammel- und Hühnerblutfleischwasserpeptonagar sehr gut als kleine, rundliche, feuchtglänzende, tautropfenähnliche, später grau werdende Kolonien, die bis zu 1 mm groß wurden. Die Stäbchen aus der Kultur gefärbt, stellten kurze, bisweilen etwas gebogene Stäbchen dar, die mitunter lange fädige Verbände bildeten. Die Kulturen blieben bis zu 4 Monaten lebensfähig.

Bei Übertragungsversuchen auf Gänse und Enten konnte L. die Infektiosität des Bac. für diese Arten nachweisen (Tod nach 3-6 Tagen). Bei Verimpfung auf Hühner, Tauben, Sperlinge, Kaninchen, Meerschweinchen weiße und graue Mäuse, Feldmäuse und Ratten konnte eine Infektiosität nicht festgestellt werden.

Zeitlich mit der Epidemie in Klein-Kiesow fielen zwei andere in Mecklenburg zusammen; die eine in der Nähe von Doberan im Mai 1904, die andere im September 1904 in der Nähe von Parchim. RIEMER berichtet über beide und zwar decken sich seine Befunde, ausgenommen eine geringe Abweichung im kulturellen Verhalten der Stäbchen, völlig mit denen L.s. Desgleichen brach im Mai 1908 auf einem Rittergut unweit Greifswald eine Epidemie unter den Gänsen aus, die von FROSCHE und BIERBAUM studiert, die gleichen Resultate zeitigte, wie die von L. und RIEMER angegebenen. Auch diese beiden Forscher wurden durch das influenzabac. ähnliche Aussehen der Stäbchen auf die Verwendung von hämoglobinhaltigen Nährböden gebracht. Vielleicht ist sie auch mit der von McFADYEAU beobachteten Gänse-Septikämie identisch.

Um die Zugehörigkeit der Stäbchen zur Influenzagruppe zu charakterisieren, schlägt L. den Namen Gänse-Influenza vor.

Als Bekämpfungsmittel empfiehlt sich die sofortige Stallsperrung, Isolierung der erkrankten, Unterbringung der gesunden Tiere in desinfizierte Behälter entweder einzeln oder in möglichst kleinen Gruppen. *Klimmer.*

**Frosch und Bierbaum** (483) untersuchten eine durch den Bac. septicaemiae anserum exsudativae (RIEMER) bedingte Gänseseuche, die in Pommern vorkam und von 600 Gänsen 150 tötete.

Bei zwei Gänsen ergab die Sektion eine seröse Pericarditis, fibrinöse Auflagerungen auf der Leber und dem Darm. Aus dem Herzblute sind mikroskopisch kleine, schlanke Stäbchen nachgewiesen worden, die häufig zu zweien hintereinander gelagert sind. Die Bac. wachsen auf hämoglobinhaltigem Nährboden üppig, auf den gewöhnlichen Nährböden anfangs schlecht oder gar nicht, nach längerer Kultivierung besser.

Die Bac. sind nur für Gänse ausgesprochen pathogen. Am besten gelingt bei ihnen die Infektion durch intramuskuläre Verimpfung. Fütterungsversuche fielen negativ aus. Für anderes Geflügel und für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere waren die Kulturen nicht pathogen.

*Klimmer.*

## 10. Dysenteriebacillen

485. **Amako, T.**, Experimentelle Beiträge zur Biologie der Dysenteriebacillen (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 5, H. 5 p. 610). — (S. 160)
486. **Bessau, G.**, Über die Dysenteriegifte und ihre Antikörper (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Orig., Bd. 57, H. 1 p. 27-56). — (S. 163)
487. **Bowditch, H.**, Infectious diarrhoea (Boston Med. and Surg. Journal 1911, March 2). [Rein klinisch. *Lentz.*]
488. **Bowman, F. B.**, Spontaneous occurrence of dysentery in monkeys (Philop. Journal of sc. November). — (S. 181)
489. **Brückner, G.**, Dysenteriebacillen vom Typus Y im Darm und in der Leber einer früheren Typhusbacillenträgerin (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 36, Nr. 44 p. 2047-2048). — (S. 180)
490. **Bürgers, Th. J.**, Über den Gehalt und Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 5 H. 5). — (S. 164)
491. **Bussow, B.**, Über eine Flexnerdysenterieepidemie in einem Spitale, bei welcher die Übertragung der Keime von der Spitalküche mittels der Eßgeschirre erfolgte (Münchener med. Wchschr. No. 52). — (S. 171)
492. **Dopter, C., et Repaci, G.**, La dysenterie bacillaire expérimentale par ingestion (Compt. rend. soc. biol. t. 68, no. 1 p. 52-54). — (S. 167)
493. **Fink, G. H.**, Dysentery (Journal of tropical med. and hyg. vol. 13, no. 17 p. 265; British med. journal Bd. 2, p. 964-965). [Klinisch. *Lentz.*]
494. **Fischer, Hohn und Stade**, Die Ruhrepidemie des Jahres 1909 in Essen (Klin. Jahrb. Bd. 23, H. 1 p. 125-156). — (S. 176)
495. **Fürth, E.**, Über die Agglutination mit Blutserum von Ruhrkranken des Jahres 1909 in Tsingtau (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, No. 18 p. 579-588). — (S. 172)
496. **Gillit, W.**, The influence of dysentery on the incidence and mortality of tubercle of the lung (Ind. med. gaz. vol. 45, no. 12 p. 490-493). [Rein klinisch. *Lentz.*]
497. **Hewes, H. F.**, Treatment of acute dysentery by intestinal irrigation with a five per cent solution of silvernitrate (Boston med. and surg. journal April 21). — (S. 181)
498. **Karasawa, M.**, Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem (Ztschr. f. Imm.-Forsch. Teil 1, Orig., Bd. 6, H. 2-3 p. 390-400). — (S. 167)
499. **Kendall, A. J.**, Bacillary dysentery (Boston med. and surg. journal march 2). [Rein klinisch. *Lentz.*]
500. **Kendall, A. J., and A. W. Walker**, The isolation of bacillus dysenteriae from stools (Journal of med. research vol. 23, no. 3 p. 481-485). — (S. 161)
501. **Kobert**, Beiträge zur Ruhrdiagnose (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14 H. 16). — (S. 167)

502. **Kruse, W.**, Serumbehandlung der Dysenterie (A. d. Handb. d. Serumther. von WOLFF-EISNER). — (S. 166)
503. **Kuenen, W. A.**, Die pathologische Anatomie der Amoebiasis, verglichen mit anderen Formen von Dysenterie (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, 1909, Beiheft No. 7). [Rein pathologisch-anatomisch. Amoebenruhr und nicht bakterielle Darmdiphtherie. *Lentz.*]
504. **Van Loghem**, Over bacillaire dysenterie in Deli. I. Shigadysenterie (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië t. 41, 1909, f. 1). — (S. 180)
505. **van Loghem, J. J.**, Über bacilläre Dysenterie in Niederländisch-Ostindien (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 15 p. 470-476). — (S. 173)
506. **Logie, W. J.**, The action of dysentery bacilli on nitrites and nitrates (Journal of hyg. vol. 10, no. 2 p. 143-154). — (S. 159)
507. **Lösener**, Beiträge zur Ätiologie der Bacillenruhr (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 55, H. 4 p. 257-266). — (S. 170)
508. **Lucas, W. P., J. G. Fitzgerald and E. H. Shorer**, Methods of serum diagnosis in bacillary dysentery (infectious diarrhoea) in infants (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 6 p. 441-446). — (S. 168)
509. **Lunz, R. O.**, Über die Erreger der bacillären Dysenterie (Ctbl. f. Bakt. Abt. 1, Orig., Bd. 56, H. 1 p. 28-40). — (S. 169)
510. **Macalister, G. H. K.**, Dysentery carriers (British med. Journal p. 1506-1508). — (S. 171)
511. **Martini**, Über hohe Grade von Lebensdauer bei Typhus-. Paratyphus B-, Aertryck-, GÄRTNERScher Enteritis- und bei Ruhrbakterien des Typus SHIGA-KRUSE, FLEXNER und Y (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, p. 121-126). — (S. 181)
512. **Martini, E.**, Über die Erreger der epidemischen Darmerkrankungen Tsingtaus im Sommer 1908 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 11). — (S. 172)
513. **Mayer, O.**, Zur Epidemiologie und Bakteriologie der Pseudodysenterie (Klin. Jahrb. Bd. 23, H. 1 p. 157-188). — (S. 178)
514. **Mayer, O.**, Zur Epidemiologie der bacillären Dysenterie (Vortr. i. ärztl. Ver. in Nürnberg a. 7. IV. 1910; Münchener med. Wehschr. No. 21 p. 1155). — (S. 178)
515. **Mayer, O.**, Zur Bekämpfung gesunder Ausscheider von Dysenteriebacillen (Münchener med. Wehschr. Jahrg. 57, No. 49 p. 2566-2568). — (S. 178)
516. **Merrem**, Stand der Ruhrforschung in ätiologischer und prophylaktischer Beziehung. Sammelreferat über die letzten 2-3 Jahre (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wes. Bd. 40, H. 3). [Sammelreferat. *Lentz.*]
517. **Moreul, Th.**, Les bactéries de la dysentérie bacillaire. Lons-le-Saunier. — (S. 168)
518. **Moses**, Über Dysenterieserum und seine Wertbestimmung (Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 2, H. 2). — (S. 162)

519. **Pottevin, H.**, Action des différents bacilles dysentériques sur la mannite (Bull. de la Soc. Pathol. exot. t. 3, p. 20-21). — (S. 160)
520. **Richardson, M. W.**, The importance of animal experimentation in the development of our knowledge of dysentery, cholera and typhoid fever (Journal of the American med. assoc. vol. 54, no. 8 p. 588-590). [Eine sehr geschickt abgefaßte Begründung der Notwendigkeit des Tierexperiments. *Lentz.*]
521. **Ruffer, M. A.**, and **J. G. Willmore**, The serum treatment of dysentery, with notes on the bacteriological diagnosis of dysentery (British med. journal). — (S. 165)
522. **Schwartz, W.**, Über Paradyenterie (Ztschr. f. Med.-Beamte Jahrg. 23, No. 17 p. 631-633). — (S. 172)
523. **Selter, H.**, Über die Dysenteriegifte (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 5, H. 4 p. 458). — (S. 161)
524. **Selter**, Das Dysenterietoxin (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 47, p. 200-201). — (S. 161)
525. **Sera, U.**, Beiträge zur Biochemie des Dysenterie- und Pseudodysenteriebacillus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 1 p. 141-161). — (S. 160)
526. **Simon, G.**, Über Nachuntersuchungen bei ehemaligen Ruhrkranken und Ruhrbacillenträgern (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 56, H. 3-4 p. 241-248). — (S. 180)
527. **Smith, R. M.**, Silver nitrate irrigation in treatment of infectious diarrhoea in infants (Boston Med. and Surg. Journal 1911, March 2).
528. **Staby**, Klinische Beobachtungen bei den Darmerkrankungen des Sommers und Herbstes 1908 in Tsingtau (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 12). — (S. 180)
529. **Veröffentlichungen** a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. H. 43. Die Hagenauer Ruhrepidemie des Sommers 1908. Bearb. i. d. Med. Abt. d. Kgl. Preuß. Kriegsmin. — (S. 174)

**Logie** (506) untersuchte eine größere Anzahl von Ruhrkulturen auf ihre Fähigkeit, aus Nitraten Nitrite zu bilden und Nitrite zu zerstören. Als Reagens benutzte er das **GRIESSCHE** Reagens.

Er stellte fest, daß alle von ihm untersuchten Stämme bis auf einen **SHIGA**-Stamm (**NEISSER** Ac.) Nitrate in Nitrite verwandeln, ferner daß keiner seiner **SHIGA**-Stämme, ebenso wenig auch der einzige von ihm untersuchte, **STRONG** und der Stamm **JÜRGENS** Nitrit zerstört, daß dies dagegen alle **FLEXNER**- und **Y**-Stämme mit einziger Ausnahme des Stammes **JÜRGENS** tun. Da dieser letztere Nitrit bildet und es nicht zerstört, andererseits auch Indol bildet, erhielt L. in Kulturen dieses Bac. die Cholerarotreaktion.

Beim Bac. **FLEXNER** begann die Nitritbildung 5 Stunden nach Anlegen der Kultur, war auf der Höhe nach 8-10 Stunden, nach 18 Stunden war bereits kein Nitrit mehr in der Kultur nachweisbar. In den **SHIGA**-Kul-



turen ging die Nitritbildung nur langsam vor sich und erreichte ihren Höhepunkt erst nach 4 Wochen.

Eine reine Sauerstoffatmosphäre verhinderte sowohl die Umwandlung der Nitrate in Nitrite wie auch die Zerstörung der letzteren; das Wachstum der Bakterien wurde durch den Sauerstoff in keiner Weise beeinträchtigt.

Unter anaëroben Verhältnissen ging die Reduktion der Nitrate und die Zerstörung der Nitrite in gleicher Weise vor sich wie in atmosphärischer Luft.

Zusatz von Traubenzucker zum Nährboden bewirkte, daß auch die SHIGA-Stämme und der Stamm JÜRGENS, wohl durch Einwirkung der aus dem Traubenzucker gebildeten Säure die Nitrite ebenso schnell zerstörten wie der FLEXNER-Stamm. Bei Gegenwart von Traubenzucker konnte eine Sauerstoffatmosphäre jedoch die Zerstörung des Nitrits nicht hintanhaltend, nur verzögern. Bei diesem Versuch war aber der SHIGA-Bac. in 80 Stunden abgetötet trotz anfänglichen starken Wachstums, wahrscheinlich infolge der starken Säurebildung, die der Traubenzucker veranlaßt hatte. Lentz.

**Amako** (485) untersuchte, welchen Einfluß die Kultivierung von Dysenteriebac. in homologen Immunseris und Normalseris vom Kaninchen auf das biologische Verhalten der Bac. hat. Er prüfte je einen SHIGA-, FLEXNER- und Y-Stamm und fand, daß derart behandelte Stämme der 20. Generation ihre Fähigkeit, Komplement zu binden, wie auch ihre Agglutinabilität vollkommen verlieren, auch sind sie nicht mehr imstande, einem Immunserum die komplementbindenden Stoffe zu entziehen. Mehrfache Überimpfung auf gewöhnliche Nährböden ist nicht imstande, die verloren gegangenen Eigenschaften den Bakterien wiederzugeben.

Die beschriebenen Veränderungen treten beim Wachstum der Bakterien in Immunseris schneller und vollkommener ein als beim Wachstum in normalen Seris.

Die Immunisierung von Tieren mit derart veränderten Dysenteriebac. gibt Immunsera, die auf normale Kulturdysenteriebac. wie andere spezifische Immunsera wirken, ihre homologen (Serumkultur-) Stämme jedoch unbeeinflusst lassen. Lentz.

**Pottevin** (519) wies nach, daß nicht nur der FLEXNER-Bac., sondern auch der SHIGA-KRUSE-Typ Mannit vergärt. Nur ist die dabei gebildete Säure, die im übrigen der Menge des im Nährboden enthaltenen Peptons parallel geht, stets zu gering, als daß sie gegenüber den aus dem Pepton gebildeten alkalischen Produkten sich geltend machen, d. h. den Lakmusfarbstoff rot färben könnte. Bei genauer Titration des im Nährboden bzw. der Kultur vorhandenen Mannits ergibt sich jedoch ein Verlust an Mannit in der Kultur. Lentz.

**Sera** (525) bestimmte in Kulturen von Dysenterie- und Pseudodysenteriebac. in Glyzerin-, Traubenzucker und Mannitbouillon die von den Bakterien gebildeten Säuren und fand, daß

aus Traubenzucker in wechselnden Mengen Essig- und Ameisensäure, aus Glycerin Essigsäure, etwas weniger Ameisensäure und Spuren von Propionsäure, aus Mannit (nur mit Pseudodysenterie geprüft) Ameisensäure und in geringeren Mengen Essigsäure gebildet wird. Alkohol konnte er in den Kulturen entweder gar nicht oder höchstens in Spuren nachweisen.

*Lentz.*

Zur Isolierung von Dysenteriebac. aus den Faeces empfehlen **Kendall** und **Walker** (500) folgendes Verfahren: Man verdünne die Stuhlprobe stark mit steriler Kochsalzlösung oder einfacher Bouillon und beschicke mit der Mischung ENDO-Platten, die die Verff. nach einem ausführlich angegebenen modifizierten Verfahren herstellen, impfe nach 18 Stunden suspekte, durchscheinende Kolonien in halbfesten Mannit-Lakmus-Nährboden und aus diesem nach weiteren 24 Stunden typische Kolonien in einfache Bouillon und Lakmusalb und agglutiniere schließlich typisch — unter Bildung eines blaugrünen Ringes — wachsende Kulturen mit einem SHIGA- oder FLEXNER-Serum in einer Verdünnung von nicht unter 1 : 200.

*Miller.*

**Selter** (523, 524) berichtet über seine Untersuchungen über die Dysenteriegifte. Das für Kaninchen wirksame Gift konnte in größten Mengen durch 2stündige Extraktion der Bac. bei 60° gewonnen werden. Höhere Temperaturen schwächten es ab, Kochen vernichtete es. S. hält das Gift für ein Endotoxin, mit dem man aber immunisieren kann. Lebende Bac. sind weniger giftig als bei 60° abgetötete; die den Kaninchen injizierten lebenden Bac. gehen im Kaninchenkörper ohne Vermehrung zugrunde. Das Antitoxin wirkt am sichersten und in proportionalen Mengen gegen das gelöste Gift, weniger sicher gegen die Bac.-Leiber (abgetötete Bac.); **KRAUS**, sowie **BAEGER** und **LAUB** sahen im Gegensatz zu **SELTER**, **PFEIFFER** und **UNGERMANN** das Antitoxin gegen lebende Bakterien wirksam. Die verschiedenen Stämme der Dysenteriebac. sind ungleich giftig. Stämme, die viel Kaninchengift erzeugen, können gegenüber Meerschweinchen ganz unwirksam sein.

Von Pseudodysenteriebac. gewann S. nur ganz ausnahmsweise ein für Kaninchen wirksames Gift. Dagegen liefern sie ein für Meerschweinchen sehr wirksames Gift in gleicher Weise wie die Dysenteriebac. In letzteren sind 2 Meerschweingifte enthalten, ein leichter lösliches, das auch in den Extrakt geht und vom Antitoxin gar nicht beeinflusst wird, und ein schwer lösliches, das durch Antitoxin neutralisiert wird. Beide Meerschweingifte sind hitzebeständig.

Die bei Hunden nach Injektion lebender oder abgetöteter Dysenteriebac. entstehende hämorrhagische Enteritis ist keine Folge des Dysenteriegiftes, sondern entsteht in gleicher Weise auch nach Injektion anderer Bakterien. Ob die Giftstoffe, die diese Veränderungen hervorrufen (Hundegift), durch das Antitoxin neutralisiert werden, ist noch nicht sicher.

Die Dysenterievergiftung des Menschen hält S. mit **KRUSE** für eine echte Infektion; die Allgemeinerscheinungen will er z. T. als Vergiftung auf-

fassen, z. T. den örtlichen Veränderungen zur Last legen. Das Kaninchen-gift ist beim Menschen nicht wirksam, wenn auch die Darmerscheinungen die Vermutung zu rechtfertigen scheinen, daß hier ein ähnliches Gift wie beim Kaninchen tätig ist. Dieselben Erscheinungen rufen aber beim Menschen auch die Pseudodysenteriebac. hervor. Die Wirkung des Dysenterieheilserums beim Menschen beruht also auf seinen antiinfektiösen Eigenschaften und vielleicht auf seiner antitoxischen Wirkung gegenüber dem Meerschweinchengift, das beim Menschen wohl ausschließlich wirksam ist.

KRAUS bemerkt zur Diskussion, daß auch nach SELTERS Ausführungen das Dysenteriegift als echtes Toxin aufgefaßt werden darf. Die Verschiedenheit der Resultate von ihm, BAECHER und LAUB einerseits und PFEIFFER und UNGERMANN andererseits kann er sich nicht erklären. Er selbst hat jedenfalls auch infizierte Tiere durch sein Heilserum heilen können, und das wichtigste ist doch, daß das antitoxische Dysenterieserum die SHIGA-KRUSE-Dysenterie des Menschen heilt.

PFEIFFER unterscheidet ebenfalls 2 Gifte im Dysenteriebac., ein paretisches (= dem Kaninchengift) und ein marantisches (= dem Meerschweinchengift). Nur gegen das erstere ist das Antitoxin wirksam, und auch nur im Tierkörper bei vorheriger oder gleichzeitiger Einspritzung gemischt mit dem Gift, nicht im Reagensglas oder bei nachträglicher oder gleichzeitiger getrennter Einspritzung. Auch die Versuche UNGERMANNs am Menschen sprechen dafür, daß die entzündungs- und fiebererregenden Wirkungen der Dysenteriebac. nicht durch Antitoxin neutralisiert werden. Auch seiner Ansicht nach ist das Serum ein antiinfektiöses. *Lentz.*

Moses (518) erhielt bei 5 von ihm untersuchten Dysenteriestämmen vom SHIGA-Typus die beste Giftbildung in mit 0,3% Soda alkalisierter gewöhnlicher Bouillon. Die Kahmhautbildung ging der Giftbildung nicht parallel; er erhielt auch gute Giftbildung bei geringer Kahmhaut. Die Prüfung des Giftes machte er an Kaninchen, denen er die Giftlösung in die Vena saphena einspritzte. Mäuse reagierten ungleichmäßig und erst auf sehr viel höhere Dosen als Kaninchen. Pferde reagierten stark auf das Toxin, so daß sehr vorsichtig immunisiert werden mußte. Da bakteriolytischer Titer und Heilwirkung des Serums nicht parallel gehen, konnte ersterer nicht als Maßstab für letztere benutzt werden. Überhaupt fiel der PFEIFFERSche Versuch bei Meerschweinchen sehr ungleichmäßig aus; gleichmäßigere Resultate erhielt M. mit dem baktericiden Reagensglasversuch. Die bakteriolytischen Sera, die er durch Injektion von lebenden Bac. vom Kaninchen erzielte, hatten auch stets ein hohes Agglutinationsvermögen, antitoxische Sera dagegen nur ein geringes. Der opsonische Index für antitoxische Sera, die er von 4 Pferden gewann, schwankte zwischen 1,74 und 3,24. Die komplementablenkenden Substanzen waren nur in geringen Mengen in den Seris vorhanden. Nur bis zu 0,05 Serum ergab vollständige Hemmung der Bakteriolyse bei Verwendung von Bac.-Emulsionen. Noch geringer war die komplementbindende Wirkung des Serums bei Verwendung von Toxin. Das Serum der hoch-

immunisierten Pferde hatte zum Teil recht hohe toxinneutralisierende Wirkung. Z. T. waren noch 0,005 ccm Serum imstande, die 4fach tödliche Toxindosis im Kaninchenversuch zu neutralisieren. *Lentz.*

**Bessau** (486) konnte zunächst in Übereinstimmung mit **R. PFEIFFER** nachweisen, daß das **KRAUSSche Dysenterieserum** gegen das paretische (Kaninchen-) Gift der **SHIGA - KRUSE-Bac.** im Kaninchenversuch prompt neutralisierend wirkt, nicht dagegen gegenüber dem marantischen (Meerschweinchen-) Gift. Die Kaninchen gingen ohne Paresen marantisch zugrunde oder nahmen doch stark an Gewicht ab. Im Reagensglasversuch tritt dagegen keine Neutralisation des paretischen Giftes durch das Serum ein, gleichgültig, ob der Versuch mit abgetöteten oder lebenden Bakterien angestellt wird und ob die Einwirkung des Serums auf die Bakterien bei Zimmer- oder Brüttemperatur vor sich geht. Bei letzterer tritt nur eine geringfügige Giftbindung ein, die sich dadurch kenntlich macht, daß der Tod der Tiere sich etwas verzögert. Andererseits wird auch bei intensivster Ausschüttelung des Serums mit Ruhrbac. im Reagensglase das Serum nicht seiner Antitoxine gegen das paretische Ruhrgift beraubt; es tritt also im Reagensglase keine Bindung dieses Antitoxins ein. Dagegen nimmt bei dieser Behandlung das Serum aus den Bac.-Leibern große Mengen des marantischen Giftes auf, so daß die mit ihm geimpften Kaninchen wie auch Meerschweinchen marantisch zugrunde gingen. Die Giftaufnahme blieb aber aus, wenn das Serum mit gewaschenen Ruhrbac. erschöpft wurde; auch dieses Serum war imstande, das paretische Gift im Tierkörper zu neutralisieren. Das marantische Gift ist identisch mit dem Endotoxin der Ruhrbac. Das paretische Gift wird durch das Antitoxin im Verhältnis der Multipla neutralisiert. Es charakterisiert sich dadurch trotz seiner Lagerung im Bakterienprotoplasma als echtes Toxin, mit allen antigenen Eigenschaften eines solchen. Auch bei getrennter Injektion, zuerst Serum, später abgetötete Bakterien, wurde das paretische Gift vollständig neutralisiert, doch gingen die Tiere nach 8 Tagen marantisch zugrunde. Eine therapeutische Wirkung des Antitoxins gegenüber dem paretischen Gift wurde aber gänzlich vermißt, wenn nicht die Seruminjektion der Injektion der Bac. unmittelbar in dieselbe Ohrvene des Kaninchens hinein folgte.

Sehr verschieden ist die Empfindlichkeit der Kaninchen gegenüber dem marantischen Gift. Die Erscheinungen sind hier die gleichen wie nach Injektion anderer Endotoxine: Temperatursturz, Durchfall und Muskelschlaffheit als akute Symptome, im chronischen Stadium Marasmus. Bei einigen Tieren tritt schnell der Exitus im akuten Stadium ein, während andere nach den gleichen Dosen erst später marantisch zugrunde gehen. Auch gegen das Endotoxin wirkt das **KRAUSSche Serum** zweifellos, insofern es den Eintritt der akuten Symptome verhindern kann; den Marasmus kann es aber nicht verhindern, stets magerten die Kaninchen enorm ab. Von einer Wirkung des Serums auf das Endotoxin nach dem Gesetz der Multipla war beim Kaninchen nicht die Rede.

Dagegen machte sich beim Meerschweinchen, bei dem das paretische Ruhrgift bekanntlich gar keine Wirkung auslöst, eine paralyisierende Wirkung des KRAUSSschen Serums auf das Ruhrendotoxin bemerkbar, jedoch auch in recht unregelmäßiger Weise; auch hier war von einer Wirkung der Multipla keine Rede. Eine lokale Entzündung wirkt dem Eintritt der akuten Symptome entgegen, dem chronischen Stadium der Ruhrendotoxinvergiftung kann sie nicht vorbeugen. In der ersten Erscheinung sieht B. auch den Grund, weshalb die vorhergehende Injektion des Serums in den Versuchen von BAECHER und LAUB die nachfolgend injizierten Ruhrbakterien beim Meerschweinchenversuch paralyisiert haben; hier handelte es sich s. E. nicht um eine antitoxische Wirkung des Serums, wie jene annahmen, sondern um die Wirkung der durch das Serum hervorgerufenen Entzündung.

Mit KRAUSSchem Serum, aber auch mit Normalpferdeserum vorbehandelte und dann gewaschene Ruhrbac. riefen bei Meerschweinchen intraperitoneal injiziert keine akuten Symptome hervor, wohl aber gingen die Tiere später an Kachexie zugrunde. Die Verhütung der akuten Erscheinungen führt B. darauf zurück, daß durch das Serum ein Teil des Endotoxins aus den Bakterien ausgelaugt wird, der in den Bakterien verbleibende Anteil aber durch das Serum für den weiteren Abbau im Meerschweinchenperitoneum durch Amboceptor und Komplement präpariert wird. Daß aber trotzdem keine völlige Entgiftung eintritt, lehrt der spätere Marasmus der Tiere. Die chronisch wirkenden Komplexe des Ruhrbakterienprotoplasmas sind also anscheinend der Zerstörung weniger zugänglich als die akut wirkenden.

Beim Menschen wirken nach B.s Ansicht in erster Linie die Endotoxine, sehr selten, wenn überhaupt, das paretische Gift. Die Wirkung des KRAUSSschen Serums kann also beim Menschen keine antitoxische sein, nur seine bakteriolytischen Fähigkeiten können wirksam werden. Da diese aber im Tierkörper gering sind, wenn Bac. und Serum getrennt eingespritzt werden, so ist es nötig, um kräftige Heilwirkungen beim Menschen zu erzielen, die bakteriolytische Kraft des Ruhrserums recht hoch zu treiben.

*Lentz.*

**Bürgers** (490) hat eingehende Untersuchungen über den Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum gemacht und hierzu fast ausschließlich Dysenteriebac. als bakterielle Testobjekte verwandt. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die baktericide Kraft des fötalen Serums ist immer geringer als die des mütterlichen.
2. Diese Erscheinung beruht auf einem geringeren Gehalt an Komplement und Amboceptor.
3. Durch 1stündiges Erhitzen auf 55-58° C. werden nicht alle Sera inaktiviert. Zusatz von inaktivem, unwirksamem zu wirksamem, aktivem Serum kann dessen baktericides Vermögen beeinträchtigen, offenbar durch Hemmungskörper.
4. Beide Sera enthalten kobrahämolysehemmende Substanzen.

5. Der Opsoningehalt des mütterlichen Serums ist größer als der des fötalen.

6. Normalopsonine sind nicht identisch mit den baktericiden Stoffen, auch nicht mit Komplement allein.

7. Manche Normalopsonine sind komplexer Natur.

8. Opsonine sind spezifisch für Dysenteriebac. und Streptok.

9. Bei der Beurteilung des Opsoningehaltes des Blutes ist auf die starke Schwankung der Freßzahlen bei Spontanphagocytose Gewicht zu legen.

*Lentz.*

**Ruffer und Willmore** (521) immunisierten 6 Pferde in verschiedener Weise gegen Dysenterie. 2 Pferde No. I und II erhielten Gemische

aus 5 Stämmen Bac. SHIGA-KRUSE No. I,

„ 8 „ „ El Tor I,

„ 5 „ „ Pseudodysenterie D (KRUSE),

„ 4 „ „ FLEXNER (Pseudodysenterie A [KRUSE]),

„ 2 „ nicht näher definierter Dysenteriebac.

Die zu dem Gemisch gefügten Mengen der einzelnen Stämme standen im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Virulenz. Die Gemische wurden bei 56° C. abgetötet und subcutan oder intramuskulär injiziert.

Pferd III und IV erhielt in gleicher Weise behandelte Gemische von 10 verschiedenen Stämmen El Tor I, Pferd V eine Kultur Pseudodysenterie D.

Der Impfstoff für Pferd VI wurde in der Weise hergestellt, daß 15 48-stündige Agarkulturen von Bac. El Tor I, von dem  $\frac{1}{4}$  Agarkultur nach intravenöser Injektion ein Kaninchen tötete, abgeschwemmt, in der Hitze abgetötet und dann 24 Stunden lang mit Pepsin und 0,2proz. Salzsäure digeriert wurden. Danach wurde mit Natronlauge neutralisiert und die ganze Aufschwemmung dem Pferde intramuskulär injiziert. Nach 1 Monat erhielt das Tier 20 in gleicher Weise behandelte Agarkulturen desselben Stammes. Sein Serum agglutinierte 3 Wochen später den Stamm El Tor I 1 : 1000 — 1 : 2000 —. 2 ccm des Serums schützten bei gleichzeitiger Injektion gegen die 4fach tödliche Dosis der lebenden El Tor-Kultur sicher, die Wirkung von 1 und  $\frac{1}{2}$  ccm Serum war unsicher. Normales Pferdeserum schützte in Mengen von 1-2 ccm weder gegen El Tor I noch gegen eines der zur Immunisierung benutzten Gemische. Pferd VI erhielt weiterhin 8 lebende El Tor. I-Kulturen intramuskulär; es folgte eine 6tägige fieberhafte Reaktion. Sein Serum schützte jetzt in Mengen von 1 ccm Kaninchen gegen die 6fach tödliche Dosis.

Bei der Immunisierung der Pferde wurden nur subcutane oder intramuskuläre Injektionen verwandt, weil R. und W. nach intravenösen Injektionen bei Pferden plötzliche Todesfälle unter dem Bilde der Anaphylaxie erlebt hatten.

Die Pferde I und II, die Gemische aus mehreren artverschiedenen Stämmen erhalten hatten, wirkten vorzugsweise gegen den Stamm SHIGA-KRUSE No. I, gegen die anderen Arten weniger ausgesprochen.

Mit Ausnahme des Pferdes VI, das nur nach der 3. Injektion deutlich reagiert hatte, zeigten alle Pferde nach jeder Injektion ausgesprochene Reaktionen, Temperaturanstieg, entzündliche Schwellung an der Injektionsstelle, bisweilen mit Eiterung, mangelnde Freßlust, geringen Durchfall und einmal gegen Ende der Immunisierung blutigen Urin. Wurde der Eiter aus den Impfabzessen aspiriert, für 1 Stunde auf 56° erhitzt und zentrifugiert, so erwies sich die klare Flüssigkeit stark baktericid und antitoxisch.

Das polyvalente Serum agglutinierte die verschiedenen Dysenteriestämme sämtlich bis 1 : 500, einige auch noch bis 1 : 1000 und 2000. Die verschiedenen zu einem Typus gehörigen Stämme zeigten dabei deutliche Verschiedenheiten ihrer Agglutinabilität. Im Tierversuch schützte dieses Serum bei intravenöser und intraperitonealer Injektion von Gemischen des Serums und der lebenden Bac., die 2 Stunden bei 37° gestanden hatten, besonders gegen den SHIGA-KRUSE-Bac. Den anderen Typen gegenüber war es im Tierversuch weniger wirksam, doch geben die Verff. selbst an, daß die Tiere gegen die Injektion der lebenden Bac. sehr verschieden empfindlich waren, so daß es schwer war, die tödliche Dosis sicher zu bestimmen. Therapeutisch zeigte sich das Serum beim kranken Menschen auch den andern Typen gegenüber wirksam.

Das Serum wirkte in jedem Stadium der Krankheit. In leichten Fällen wurden 40-60 ccm, in schweren 80-120 ccm gegeben und die Dosis, wenn nötig, wiederholt, so daß bisweilen 320 ccm in 24 Stunden injiziert wurden. In einem sehr schweren, desolaten Falle von El Tor-Dysenterie wurden mit bestem Erfolg 520 ccm Serum gegeben. Oft hatte schon eine einzige Injektion von 80 ccm vollen Erfolg. 4-12 Stunden nach der Injektion besserte sich in der Regel das Allgemeinbefinden der Patienten, der Puls wurde besser und die Temperatur normal, die Leibschmerzen schwanden. Appetit auf Essen und Rauchen stellte sich ein. Die Stühle wurden an Zahl geringer, aber reichlicher an Masse und stinkend, auch enthielten sie reichliche Fetzen. Nach 3-4 Tagen wurde der Stuhl normal, oft erst nach einer Gabe von Ricinusöl. In leichten Fällen trat oft sofort reichlicher, fäkulenter, breiiger Stuhl auf.

Einmal trat nach den Injektionen eine leichte Urticaria, 2mal Temperaturerhöhung bis 41° auf, daneben trat Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und allgemeines Unbehagen auf. Alles schwand in 12 Stunden und wiederholte sich bei weiteren Injektionen nicht.

Auch große Mengen von Serum wurden vom Subcutangewebe aus schnell resorbiert.

Gegen die Amoebendysenterie war das Serum machtlos. Dagegen wurde die Mortalität der reinen bacillären Dysenteriefälle von 64,4 auf 9,7 herabgesetzt. Lentz.

**Kruse** (502) faßt kurz die von ihm bereits früher in verschiedenen Abhandlungen niedergelegten Erfahrungen über das von ihm gewonnene Ruhrserum zusammen. Er berichtet bei dieser Gelegenheit auch, daß sein Serum auch bei Pseudodysenterie sich verschie-

dentlich als wirksam erwiesen habe, ebenso bei prophylaktischer Anwendung. Letztere scheint ihm einer erheblich größeren Beachtung wert als sie ihr bisher zuteil geworden ist.

*Lentz.*

**Karasawa** (498) fand bei Kaninchen, die er teils mit filtrierter Dysenterie-Bouillonkultur, teils mit Bakterienaufschwemmung tödlich infiziert hatte, neben Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut speziell im Coecum, ausgedehnte Veränderungen im Lumbalmark, bisweilen auch im Cervikalmark. Diese bestanden in der Verkümmerung, Homogenisierung und Vakuolisierung der Ganglienzellen und Zerstörung der Ganglienzellenfortsätze, Veränderungen, die GUGGISBERGER als „Sclerose der Ganglienzellen“ bezeichnete. Daneben fand K. fast regelmäßig Blutungen. Häufig fand sich in den Ganglienzellen die sogenannte endozelluläre Kanälchenbildung, wie sie OBERSTEINER nach Radiumbestrahlung und bei Lyssa im Kaninchenrückenmark festgestellt hat. Die Kapillaren des Rückenmarks waren stets stark erweitert und mit Blut prall gefüllt. Die Blutungen saßen vorzugsweise in der grauen Substanz, weniger häufig in der weißen. In ausgedehnten Blutungsherden fanden sich einige Leukoocyten; Rundzelleninfiltrationen fehlten dagegen. Hierdurch unterscheiden sich die dysenterischen Veränderungen scharf von denen der Poliomyelitis anterior acuta, mit denen sie DOPTER verglich.

Bei Kaninchen, die mit Toxin-Antitoxin behandelt worden waren, oder denen zuerst Toxin und nach eingetretener Vergiftung Heilserum gegeben wurde, fanden sich weder am Rückenmark noch am Darm irgendwelche Veränderungen.

*Lentz.*

**Dopter** und **Repaci** (492) gelang es, durch Einführung massenhafter lebender Ruhrbac. in den Magen Kaninchen ruhrkrank zu machen. Sie schwemmten den Rasen von Agarkulturen des SHIGAKRUSE-Bac. in ROUXschen Flaschen mit etwas Kochsalzlösung oder Bouillon auf und brachten den Kaninchen mittels Schlundsonde den Inhalt  $\frac{1}{2}$  oder einer ganzen ROUXschen Flasche in den Magen. Von 18 so behandelten Kaninchen erkrankten 15 nach einer Inkubation von 2-25 Tagen an starken Durchfällen, magerten ab und gingen unter Temperatursturz ein. 1-2 Tage vor dem Tode stellten sich Lähmungen an den Extremitäten ein. Die 3 übrigen Tiere magerten nur vorübergehend ab bei mehr oder weniger ausgesprochenem Durchfall und erholten sich dann wieder. Bei den verendeten Tieren fanden sich dieselben makro- und mikroskopischen Veränderungen im Dickdarm wie beim ruhrkranken Menschen. Ruhrbac. konnten indessen bei den Tieren nicht nachgewiesen werden. Ruhrserum schützte bzw. heilte Kaninchen, die in der beschriebenen Weise infiziert wurden. Während die Kontrolltiere sämtlich der Infektion erlagen, starben von 12 mit Serum (5 ccm) behandelten Kaninchen je 1 nach 5, 15 und 17 Tagen, während die übrigen am Leben blieben.

*Lentz.*

**Kobert** (501) gibt auf Grund seiner in Tsingtau gesammelten Erfahrung einige für die Differentialdiagnose zwischen Amoeben- und Bac.-Ruhr wichtige Punkte an. Bei Amoebenruhr



fand er meist fäkulenten Stuhl, dem Schleim und Blut beigemischt war; da letzteres stets in größeren Mengen in dem Stuhl vorhanden war, machte es oft den Eindruck, als sei dem Stuhl Himbeergelee beigemischt. Der Bac.-Ruhrstuhl ist dagegen schon in frühen Stadien der Krankheit rein schleimig und der Schleim ist mit Blutstreifen durchzogen. Charakteristisch für Amöbenruhr ist die regelmäßige Anwesenheit von CHARKOT-NEUMANNschen Kristallen im Stuhl. Außerdem ist der Beginn der Amöbenruhr stets schleichend, zunächst ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, während die Bac.-Ruhr meist plötzlich, oft stürmisch mit kolikartigen Leibschmerzen, Tenesmus, Temperatursteigerung und einem ausgesprochenen Krankheitsgefühl einsetzt, so daß die Kranken in der Regel den Tag des Krankheitsbeginns genau angeben konnten.

Lentz.

Moreul (517) gibt eine sehr ausführliche Beschreibung der Dysenteriebac. vom Typus SHIGA-KRUSE, FLEXNER, Y und STRONG, ferner der von DEYCKE und RESCHAD, GEIRSVOLD, ABE sowie von ihm und RIEUX als Dysenterieerreger beschriebenen Bakterien. Wenn M. auch zugibt, daß die Bakterien aus der zuletzt gemeinten Gruppe heute kaum noch als spezifische Erreger der Dysenterie angesehen werden können, so glaubt er doch annehmen zu sollen, daß sie als akzidentelle Parasiten einen Einfluß auf das Krankheitsbild in den betreffenden Epidemien gehabt haben, da sie sich oft mit großer Regelmäßigkeit bei den Kranken fanden.

Lentz.

Lucas, Fitzgerald und Shorer (508) fanden bei der bakteriologischen Untersuchung von 45 an Kinderdysenterie erkrankten Kindern bei 35 Patienten den FLEXNER-Bac., bei 3 den SHIGA-KRUSE-Bac., einmal hier vergesellschaftet mit dem FLEXNER-Bac. Den letzteren Stamm fanden sie einmal auch bei einem gesunden Kinde unter 15 Kontrollen. Sie haben nun das Blutserum dieser Kranken und der gesunden Kontrollen mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und der neuerdings von BORDET und GAY angegebenen Konglutinationsmethode untersucht und folgendes festgestellt:

Bei der Untersuchung auf FLEXNER-Dysenterie gibt die Agglutination unsichere Resultate, da bisweilen (1 von 15) auch das Serum Gesunder den FLEXNER-Bac. agglutiniert. (Die Verff. haben hier die untere beweisende Grenze zu tief angenommen. Der positive Ausfall bei dem Gesunden erreichte nur die Serumverdünnung 1 : 40, während nach allgemein gültiger Annahme erst eine FLEXNER-Agglutination in der Verdünnung 1 : 100 als positiv angesehen werden kann. Ref.) Noch unsicherere Resultate liefert die Komplementablenkungsmethode, die bei 15 Gesunden 4mal positiv war. Die besten Resultate lieferte die Konglutinationsreaktion, die niemals bei Gesunden, selbst in der Serumverdünnung 1 : 10, dagegen bei sämtlichen an FLEXNER-Dysenterie Erkrankten positiv ausfiel, schon in 50% der untersuchten Fälle in den ersten 4 Tagen.

Gegenüber den SHIGA-Bac. gaben die Untersuchungen mit allen Methoden eindeutige Resultate, insofern niemals das Serum von Gesunden

positive Reaktionen gab. Hier waren Agglutination und Konglutination gleich häufig (21 und 24% der Fälle) positiv. Die besten Resultate lieferte mit 42% positiven Reaktionen dagegen die Fixations-(Komplementablenkungs-)methode. *Lentz.*

**Lunz** (509) hat in Moskau aus dysenterischen Faeces mit Hilfe des DRIGALSKI-CONRADI- und des PADLEWSKI-Agars eine große Anzahl von Bakterien gezüchtet, von denen er auf Grund ihres Verhaltens gegen verschiedene Zuckerarten 52 dem Typus SHIGA-KRUSE, 11 dem 2. (SHIGASCHEN) Typus (Y), 1 zum 3. Typus (STRONG) und 8 zum 4. Typus (FLEXNER) rechnen zu müssen glaubt. In keinem Falle hat er die Agglutinationsreaktion mit künstlichen spezifischen Seris zur Identifizierung oder mit den Seris der Kranken zum Nachweis der spezifischen ätiologischen Rolle des gezüchteten Bacteriums herangezogen. Die Prüfung der Unbeweglichkeit der Bakterien nahm er von der (trockenen) Platte aus vor (eine Methode, die nur oft genug zu Trugschlüssen führt. Ref.). Die unbeweglichen Bakterien verimpfte er auf Lakmusmolke, Neutralrot-Traubenzuckeragar, BARSIKOW-Nährböden, Milch und OMELJANSKISCHEN Nährboden<sup>1</sup>.

Von diesen in nichts weniger als einwandsfreier Weise als Dysenteriebac. festgestellten und den verschiedenen Typen dieser Klasse zugewiesenen Bakterien erwiesen sich sämtliche Mannitvergärer als SHIGA-KRUSE-Bac. und verhielten sich bei allen Prüfungen einheitlich. Die mannitvergärenden Stämme dagegen gaben bei der Prüfung der Agglutination und Bakteriolyse nach NEISSER-WECHSBERG so widersprechende Resultate, daß sich L. nur so zu helfen weiß, daß er aus seinen Versuchen den Schluß zieht, daß es überhaupt nur einen Dysenterie-Erreger gibt, der aber die Fähigkeit hat, seine biologischen Eigenschaften leicht und schnell zu verändern. Diese Annahme stützt er noch mit 2 Argumenten:

1. sah er, daß  $1\frac{1}{2}$  Jahre im Laboratorium fortgezüchtete Dysenteriekulturen von SHIGA (hier also einwandsfreie Dysenteriestämme. Ref.) ihr Fermentierungsvermögen gegen Kohlehydrate änderten, und zwar auf Schrägagar gehalten, schneller als in Gallepeptonwasser. Dabei verlor der 2. Typus (Y) das Vermögen, Mannit zu vergären, der 3. Typus (STRONG) vergor nicht mehr Saccharose, der 4. Typus (FLEXNER) nicht mehr Maltose und Dextrin. Auch die von ihm selbst gezüchteten Stämme änderten zum Teil ihr Fermentierungsvermögen, so sein Stamm vom 3. Typus (STRONG) das gegen Saccharose. Weiter impfte er 2 seiner SHIGA-KRUSE-Stämme und je 1 Stamm des 2. (Y-) und 3. (STRONG-)Typus in 1proz. Peptonwasser mit Lakmus und 6% einer der Kohlehydrate Mannit, Maltose, Saccharose, Dextrin und impfte alle 6 Tage über. Als bald lernten sämtliche Stämme

<sup>1</sup>) Bei dieser Art der Prüfung erscheint es gar nicht ausgeschlossen, daß unter den Mannitvergärern auch Typhusbac. oder andere Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe einer der 3 mannit-vergärenden Dysenteriegruppen zugezählt worden sind. Auch sagt LUNZ nicht, ob er seine Stämme sämtlich frisch gezüchtet hatte oder ob er zu seinen Prüfungen Kulturen verwandte, die schon monatelang fortgezüchtet waren. Ref.

fast alle Kohlehydrate zu vergären; die Vergärung trat allmählich in immer kürzerer Zeit, schließlich auch in Nährlösung mit 3 und 1% Kohlehydrat ein. Die einzige Ausnahme machten die SHIGA-KRUSE-Stämme gegenüber dem Mannit, den sie nie vergoren; dagegen lernten sie Maltose sehr schnell zu vergären;

2. macht L. darauf aufmerksam, daß er in Moskau während einer Epidemie 4 verschiedene Typen der Dysenteriebac. gefunden habe und daß SHIGA, AMAKO, RUFFER und WILLMORE, DÖRR u. a. während einer Epidemie, in einzelnen Fällen sogar bei ein und demselben Kranken, mehrere Typen der Ruhrbac. gefunden hätten (er deutet an, daß sich hier ein Typus in den andern während der Epidemie verwandelt haben soll), während „nur bei einzelnen ganz kleinen lokalisiert gebliebenen Epidemien, wie bei den in der Bonner Irrenanstalt von KRUSE, in Westpreußen von JÜRGENS, in Fürth von MAYER beobachteten Bac. desselben Typus gefunden wurden.“ (Kennt denn der Herr Verf. nicht die großen Epidemien von Döberitz und Hagenau und die vielen oft durch Jahre sich hinziehenden Epidemien in Irrenanstalten wie Städtel-Leubus u. a., bei denen viele hundert Kranke stets ein und denselben streng charakterisierten Dysenteriebac.-Typus aufwiesen? Ref.) Lentz.

**Lösener** (507) hat bei neueren Untersuchungen bei Ruhrkranken in Ostpreußen mehrfach den Bac. Y gefunden. Meist handelte es sich um sporadische Fälle in den Garnisonen Königsberg i. Pr. und Pillau. L. glaubt, da die Ätiologie keines der Fälle befriedigend aufgeklärt werden konnte, daß sie durch Konnex mit der Zivilbevölkerung hervorgerufen seien und daß unter der Zivilbevölkerung die Dysenterie wegen ihres leichten Verlaufs nur nicht zur Kenntnis der Ärzte und Behörden kämen.

In einem Falle, bei dem zuerst Y-Bac. im Stuhl gefunden wurden, fand L. bei 2 späteren Untersuchungen Stäbchen vom FLEXNER-Typus, die aber weder durch FLEXNER- noch ein anderes Dysenterieserum und auch nicht vom Krankenserum agglutiniert wurden. Da derselbe Typus bei 2 Ruhrfällen in der medizinischen Klinik in Königsberg gefunden wurde, glaubt L., daß es sich bei seinen Ruhrkranken um eine Mischinfektion und bei diesen FLEXNER-ähnlichen Stäbchen um einen besonderen Typus der Dysenteriebac.<sup>1</sup> handelt.

Bezüglich der Einteilung der Dysenteriebac. schließt sich L. der Einteilung von LENTZ in giftige und giftarme Typen an und verwirft die Bezeichnungen „Pseudo-“ und „Paradysenterie“ als irreführend; auch er gibt zu, daß der früher von ihm gefundene Stamm „Pseudodysenterie Königsberg“ dem Y-Typus zuzuzählen ist. Er ist jedoch der Ansicht, daß die Einteilung der giftarmen Typen in die Typen „Y“, „FLEXNER“ und

<sup>1</sup>) Ref. kann die Angaben LÖSENERs über das kulturelle und serologische Verhalten dieser Stämme, die ihm LÖSENER zur Prüfung übersandte, vollkommen bestätigen; bezüglich ihrer ätiologischen Bedeutung hält er jedoch zunächst noch Zurückhaltung für geboten, da bekanntlich der Befund von ruhrähnlichen Bac., auch neben sicheren Ruhrbac. kein ganz seltener ist.

„STRONG“ nicht genügt, sondern daß auch noch andere Typen der Gruppe der giftarmen Dysenteriebac. zugezählt werden müssen, z. B. die von ihm erwähnten FLEXNER-ähnlichen und die von RUFFER und WILLMORE als El Tor 1 bezeichneten Bac.<sup>1</sup>

*Lentz.*

**Busso** (491) konnte bei 3 wegen Ruhr in das Grazer Spital aufgenommenen Patienten FLEXNER-Bac. in den Entleerungen nachweisen. 12 Tage nach der Entlassung dieser Patienten aus der Anstalt trat auf 2 anderen Abteilungen des Spitals bei 2 Männern und einer Frau, die schon lange im Spital lagen, Dysenterie auf. Die Infektionsquelle lag offenbar im Spital und der Verdacht lenkte sich unwillkürlich zunächst auf das Küchenpersonal. In der Tat gab auch eine Köchin an, daß sie 14 Tage zuvor heftige Diarrhoe gehabt habe, die einige Tage dauerte. Eine Untersuchung ihrer zurzeit wieder normal aussehenden Faeces ergab die Anwesenheit von FLEXNER-Dysenteriebac. Es konnte nun das epidemiologisch interessante Resultat eruiert werden, daß diese Köchin zu der Zeit, als auf der Infektionsabteilung jene 3 Dysenteriekranken lagen, unter anderem Geschirr auch deren Eßgeschirr zu waschen hatte und daß sie ferner, während sie sonst das Essen für die 2. Klasse zu besorgen hatte, in den für die Infektion der 3 zuletzt an Dysenterie erkrankten Insassen des Spitals in Betracht kommenden Tagen für diese auch eine ihnen besonders verordnete leichtere Kost herzurichten und in die Eßgeschirre zu füllen hatte. Sie hat sich also offenbar zunächst an dem Eßgeschirr jener Dysenteriekranken auf der Infektionsabteilung infiziert und sodann selbst das Eßgeschirr bzw. die Kost der 3 später Erkrankten mit ihren eigenen Dysenteriekeimen beschmutzt. B. fordert auf Grund dieser Erfahrung für größere Krankenhäuser eine besondere, lediglich der Infektionsabteilung dienende Küche.

*Lentz.*

**Macalister** (510) hatte Gelegenheit, in einer Irrenanstalt eine Dysenterieepidemie zu beobachten. Bei 67% der Kranken konnte er den FLEXNER-Bac. nachweisen. Die Ausscheidung der Bac. zog sich bei einigen Patienten noch bis in den 2. Monat nach Beginn der Erkrankung hin. Die Agglutinationsreaktion des Blutserums verschwand bei einigen Kranken schnell innerhalb der ersten Monate nach erfolgter Heilung, bei einigen blieb sie dagegen noch Jahre lang deutlich. Bei 53,7% der Kranken folgte auf die primäre Attacke vollständige Heilung mit Schwund der Agglutinationsreaktion, bei 20% blieb letztere noch bestehen, ohne daß Recidive auftraten. Bei 26,3% traten Recidive bzw. chronische Dysenterie ein. Im Recidiv ging der Agglutinationstiter des

<sup>1</sup> Wie in der vorhergehenden Anmerkung angedeutet, steht die ätiologische Bedeutung der FLEXNER-ähnlichen Bac. LÖSENERs nicht sicher fest; die El-Tor 1-Bac. sind aber nach der Beschreibung von RUFFER und WILLMORE in allen Punkten den Y-Bac. so gleich, daß sie von ihnen nicht differenziert werden können. Die Zahl der giftarmen Dysenteriebac.-Typen kann vorläufig also noch nicht vermehrt werden, sondern erst dann, wenn bei echten Dysenterien ätiologisch sicher mit diesen in Zusammenhang stehende und von den bisher bekannten Typen sicher zu differenzierende neue Bac.-Typen nachgewiesen werden. Ref.

Blutserums beträchtlich in die Höhe. Gesunde Bac.-Träger ohne Krankheitserscheinungen hat M. nicht gesehen, er hält sie für sehr seltene Vorkommnisse. Die eigentlichen Bac.-Träger waren Individuen, bei denen die Krankheit nur einer unvollkommenen Heilung bzw. chronischer Ruhr Platz gemacht hatte. Wegen der Gefährlichkeit der Ruhrbac.-Träger für ihre gesunde Umgebung hält er ihre strenge Isolierung für notwendig.

*Lentz.*

**Schwartz** (522) beobachtete in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe eine kleine Dysenterie-Epidemie, die ihren Ursprung in der leichten, nicht als Dysenterie erkannten Erkrankung eines Wärters hatte und sich durch Kontakt in 2 Krankensälen auf 14 Patienten erstreckte. Die Krankheit war durch den Bac. Y (Hiss-RUSSEL) veranlaßt und verlief in 4 Fällen schwer, in den 10 übrigen leicht. Sie zeichnete sich klinisch durch ein hohes initiales Fieber (bis 40,5°) aus. 2 Paralytiker starben. Die Sektion ergab starke Entzündung der Schleimhaut des Dickdarms, in einem Falle auch des untersten Teils des Dünndarms. Die aus den Stühlen isolierten Y-Bac. bildeten auf den DRIGALSKI-Platten gezackte Kolonien; Indolbildung fehlte. Das Serum der Kranken agglutinierte teilweise bis 1 : 300.

*Lentz.*

**Fürth** (495) bestätigt zunächst das regelmäßige Vorkommen von CHARCOT-LEYDENschen Kristallen in den Ruhramoebenstühlen und berichtet dann über den Ausfall der Blutuntersuchung bei 60 Bac.-Ruhrkranken bzw. -Rekonvaleszenten. Diese Untersuchungen wurden durch den Umstand veranlaßt, daß der Nachweis der Bac. in den Stühlen häufig nicht erbracht werden konnte. (Da oft in Ruhrstühlen Bakterien aus der Typhus-Coli-Gruppe in großen Mengen, der Faecalis alcaligenes sogar in Reinkultur gezüchtet wurde, glaubt F. annehmen zu dürfen, daß außer den Ruhrbac. auch andere Bakterien imstande sind, beim Menschen Ruhr zu erzeugen; er behält die Klärung dieser Frage späteren Untersuchungen vor.)

Durch Untersuchung von 8 Seris von Personen, die keine Ruhr gehabt hatten, stellte F. zunächst fest, daß das Serum Gesunder den SHIGA-KRUSE- und Y-Bac. bisweilen bis 1 : 40, den FLEXNER-Bac. sogar bis 1 : 80 agglutinieren kann; er hält deshalb für die SHIGA-KRUSE-Ruhr eine Agglutination von 1 : 50, für Y- und FLEXNER-Ruhr eine solche von 1 : 100 für beweisend. Die von ihm untersuchten Ruhrkrankensera agglutinierten teils den SHIGA-KRUSE-, teils den Y- und FLEXNER-Bac. in noch hohen Verdünnungen, so daß F. annehmen zu dürfen glaubt, daß alle 3 Arten von Ruhrerregern in Tsingtau vorkommen. Der Typhusbac. wurde nur von 3 Y-Seris mitagglutiniert, so daß F. diese Mitagglutination als ein häufiges oder gar regelmäßiges Vorkommnis nicht ansehen kann.

*Lentz.*

**Martini** (512) fand in den Stühlen Ruhrkranker in Tsingtau außer Amoeben Dysenteriebac. vom Ty-

**pus SHIGA-KRUSE, FLEXNER und Y.** Bei 18 Kranken aber ein bewegliches und bei 8 Kranken ein unbewegliches Stäbchen, die möglicherweise identisch sind und ähnlich wie *Bact. coli* wachsen, in Zuckernährböden jedoch weder Säure noch Gas bilden. Das Serum der Kranken agglutinierte diese Stäbchen nicht, so daß M. den Beweis für ihre ätiologische Bedeutung nicht erbringen konnte. Er fand sie aber nur in einer kurzen Zeit vom 5. VIII.-24. IX. und zwar bei Fällen, die auch klinisch einen andern Eindruck machten wie Patienten, die an bacillärer Ruhr litten. Das Krankheitsbild war anfangs das einer schweren Ruhr, mit Erbrechen und schleimig-blutigen Durchfällen. Stets war die Prognose gut und auch ohne medikamentöse Behandlung trat meist schnelle Rekonvaleszenz ein. (Ob das Serum der Kranken die bekannten Dysenteriebac. agglutinierte, ist anscheinend nicht untersucht worden.) Eine Übertragung der Stäbchen von Mensch zu Mensch ist nicht beobachtet worden. Bei Gesunden oder an anderen Krankheiten Leidenden wurden die Stäbchen nicht gefunden. In 4 Fällen fanden sich neben ihnen giftarme Dysenteriebac., in einem SHIGA-KRUSE-Stäbchen.

Die Übertragung der Dysenterie findet in China nach M.s Ansicht teils durch Fliegen, teils durch Unsauberkeit, vor allem des chinesischen Dienstpersonals statt. Als Maßnahmen gegen die Weiterverbreitung der Dysenterie wie auch anderer Darmkrankheiten empfiehlt er daher für Tsingtau 1. Sorge für einwandsfreies Trinkwasser, 2. strenge Beaufsichtigung des chinesischen Dienstpersonals und Anhalten dieses zu peinlichster Sauberkeit, 3. sachgemäße Behandlung des Obstes vor dem Genuß, Abbrühen, Entfernen der Schale, 4. energische Bekämpfung der Fliegen, 5. Vermeidung unzumutbarer Diät und häufigere Untersuchung des Stuhls auf Eier von Eingeweidewürmern sowie prophylaktische periodische Santoninkuren. Lentz.

**van Loghem** (505) berichtet über eine Anzahl von Sektionen, die er bei an SHIGA-KRUSE-Dysenterie Verstorbenen hat ausführen können. In 4 Fällen fand sich teils neben Veränderungen im Dickdarm eine ausgesprochene Dysenterie des unteren Ileums, zweimal war die SHIGA-KRUSE-Dysenterie mit Amöbenenteritis verbunden. Einmal konnte er die SHIGA-KRUSE-Bac. außer im Darm auch in der Milz nachweisen.

Die Darmveränderungen bestanden in starker Infiltration der ganzen Darmwand und schwerer Verschorfung der Schleimhaut, die zur Bildung von Pseudomembranen oder ausgedehnten Substanzverlusten führte.

Die Isolierung der Dysenteriebac. nahm er auf Endo-Agar vor, die Identifizierung mit SHIGA-KRUSE-Serum aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

v. L. hebt hervor, daß die Amöbenenteritis einen subchronischen Prozeß der Submucosa darstellt, der nur von geringer Reaktion begleitet ist, während es sich bei der bacillären Dysenterie um eine schwere akute Entzündung der Schleimhaut handelt.

Therapeutisch hält er für die SHIGA-KRUSE-Dysenterie die Serumbehandlung für die beste. Lentz.

Die **Medizinalabteilung des Kgl. Preussischen Kriegsministeriums** (529) gibt einen ausführlichen Bericht über die große Ruhrepidemie, die im Sommer 1908 in Hagenau und auf dem Truppenübungsplatz Hagenau geherrscht hat. Das Unter-Elsaß und insbesondere der Truppenübungsplatz Hagenau sind seit 1870 mehrfach der Schauplatz ausgedehnter Ruhrepidemien gewesen. Die Epidemie des Jahres 1908 begann Mitte Juli unter den Mannschaften des 15. Dragonerregiments. Die zur Aufklärung der Quelle der Epidemie vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen ergaben, daß eine Verkäuferin in der Regimentskantine Ruhrbac.-Trägerin war. Weitere Nachforschungen ergaben aber, daß bereits unter den übrigen in Hagenau und auf dem Truppenübungsplatz untergebrachten Truppenteilen wie auch in der Zivilbevölkerung in Hagenau eine ganze Reihe von Ruhrerkrankungen vorgekommen waren, und zwar schon seit dem 20. Juni. Da es sich durchwegs um leichtere Erkrankungen, die für Durchfall gehalten wurden, gehandelt hatte, waren diese Fälle nicht zur Meldung gekommen. Seit Mitte Juli traten aber ausgesprochene Ruhrerkrankungen in größerer Zahl auf, so daß einschließlich der durch die bakteriologische Stuhl- und Blutserumuntersuchung Erkranktgewesener und Gesunder gefundenen Fälle 232 Ruhrkranke und Erkranktgewesene und 139 gesunde Bac.-Träger unter den Truppen festgestellt wurden.

Beim Infanterie-Regiment 137 erkrankten zuerst einige Militärbäcker, erst dann bald hintereinander insgesamt 19 Mann, während noch 26 Bac.-Träger außerdem festgestellt wurden; es erscheint nicht ausgeschlossen, daß für die Infektionen in diesem Regiment die Militärbäcker die Quelle gewesen sind. Ebenso kamen für die gehäuft auftretenden Erkrankungen unter dem Arbeitskommando auf dem Truppenübungsplatz der Küchenunteroffizier und der Kantinenwirt in Betracht, in deren beider Stühlen Ruhrbac. nachgewiesen wurden.

Auffallend groß ist bei dieser Epidemie die Zahl der gesunden Bac.-Träger, die besonders gegen das Ende der Epidemie hin bei der systematischen bakteriologischen Durchuntersuchung sämtlicher verseuchter Truppenteile festgestellt wurden. Nur diesen energisch durchgeführten Untersuchungen ist es zu danken, daß die Epidemie in ihrem ganzen Umfang erkannt wurde. Denn klinisch verlief die große Mehrzahl der Fälle außerordentlich leicht; kein einziger Todesfall kam vor. Nur 9 mittelschwere und 1 schwerer Fall zeigten die typischen schleimig blutigen Entleerungen. Die diarrhoischen Stühle der übrigen 26 Mittelschwer- und der Leichtkranken enthielten kein Blut, die der letzteren oft auch keinen Schleim. Bei den Bac.-Trägern konnten oft nicht die geringsten Krankheitserscheinungen anamnestisch nachgewiesen werden, so daß die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheint, daß bei der bacillären Ruhr auch Bac.-Träger ohne anatomische Läsion des Darms vorkommen. Unter den klinischen Symptomen wird besonders die Infiltration und Schmerzhaftigkeit des Colon descendens hervorgehoben, ein Symptom, das bei den reci-

divierenden Fällen besonders lange bestand. Fiebersteigerungen waren gering und meist von kurzer Dauer. Klinisch wurden 3 Formen unterschieden: 1. die akute Form, die plötzlich einsetzte und schnell verlief, 2. die recidivierende Form, die unter langsamer Steigerung der Symptome begann und sich unter immer wieder nachlassenden und steigenden Symptomen oft bis zu 8 Wochen hinzog, und 3. die chronische Form, die mit oft monatelangen Unterbrechungen immer wieder zu Recidiven führte. An Komplikationen wurden je 1mal Sehnenscheidenentzündung und Hüftweh, und 3mal einseitige Conjunctivitis beobachtet. Auf 2 chronisch Kranke mußten beim Fehlen anderer Infektionsquellen mehrere frische Infektionen zurückgeführt werden, die Stubenkameraden und Bettnachbarn von jenen betrafen. Die Inkubationsdauer betrug, wie mehrfach einwandsfrei festgestellt werden konnte, 3-4 Tage. Die Behandlung war die allgemein übliche; bei den Schwerkranken erwiesen sich Kochsalzinfusionen als vorteilhaft.

Als Erreger der Epidemie wurde der Dysenteriebac. vom Typus Y festgestellt. Die isolierten Kulturen stimmten morphologisch, kulturell und serumdiagnostisch mit einem Kontroll-Y-Stamm vollkommen überein. Auch hier konnte wieder die hohe Mitagglutination der Y-Bac. durch FLEXNER-Serum festgestellt werden; doch wurde konstatiert, daß die Agglutination der Y-Bac. durch Y.-Serum gewöhnlich schon in 10 Minuten bis längstens 2 Stunden bis zum Endtiter des Serums heraus war, während sie im FLEXNER-Serum erst frühestens in 2, oft aber erst in 4-20 Stunden in den stärksten Serumverdünnungen deutlich war. Im CASTELLANISCHEN Versuch konnte die Verschiedenheit der Y- und FLEXNERbac. sowie ihrer entsprechenden Sera einwandsfrei nachgewiesen werden.

Die notwendigen bakteriologischen Untersuchungen wurden von der Kgl. bakteriologischen Untersuchungsanstalt in Hagenau und der hygienisch-chemischen Untersuchungsstelle beim Sanitätsamt des XV. Armee-korps in Straßburg durchgeführt. Bei den Massenuntersuchungen entleerten die Soldaten ihren Stuhl, eventl. auf ein Seifenzäpfchen hin auf Pappteller, die Probe wurde durch Sanitätsunteroffiziere entnommen und sofort durch Boten an das Untersuchungsamt gesandt. Die Pappteller wurden verbrannt. So beanspruchte die Entnahme der Proben für eine Kompanie oder Schwadron 1 Stunde. Alle Leute, bei denen Ruhrbac. nachgewiesen wurden, wurden im Lazarett in Hagenau isoliert. Die Bac. wurden häufig auch in festen Stühlen, die keinen Schleim enthielten, gefunden.

Die längste beobachtete Bac.-Ausscheidung betrug 202 Tage. Ein allerdings erst später aufgefundener Bac.-Träger hat vermutlich 8 Monate Ruhrbac. ausgeschieden. Auch bei den ganz gesunden Bac.-Trägern fand sich häufig eine Erhöhung des Agglutinationstiters ihres Blutserums gegen Ruhrbac. bis 1 : 120, ja 1 : 300. Auch wurde bei längerer Ausscheidung, ohne daß die geringsten Krankheitserscheinungen bei dem im Lazarett isolierten Mann wahrgenommen wurden, 5mal ein Steigen des Agglutinationstiters festgestellt. Bei den ganz gesunden Bac.-Trägern bestand die



Ausscheidung der Bac. 2-170 Tage. Bei den Kranken wurde bisweilen ein Agglutinationstiter von 1 : 500 festgestellt. Die höchsten Werte fanden sich zu Beginn der Rekonvaleszenz, dann sank der Titer schnell, so daß eine Reaktion schon 10-14 Tage später vollständig fehlen konnte.

Epidemiologisch stellte sich die Epidemie als eine typische Kontakt-epidemie dar, deren schnelle Ausbreitung durch die besonderen Verhältnisse des Kasernen- und Lagerlebens ihre Erklärung fand. Der eigentliche Herd lag vermutlich im Lager des Truppenübungsplatzes. Hier wurden auch verschiedene Zivilpersonen als Bac.-Träger festgestellt, die zum Teil im Lager lebten, zum Teil aus der Umgegend stammten, in der seit vielen Jahren Ruhr endemisch herrscht. Begünstigt wurde die Ausbreitung der Epidemie durch die 1908 herrschende Hitze und die dadurch bedingte Anstrengung der Truppen bei den Übungen. Möglicherweise haben auch die zahlreich vorhandenen Fliegen zur Verbreitung der Keime beigetragen, da häufig die Erkrankten ihren Stuhl außerhalb der Latrinen abgesetzt haben mögen. Auch dürfte die Rolle der Bac.-Träger bei der Ausbreitung der Krankheit nicht zu unterschätzen sein, die ja z. T. enorm viele Ruhrbac. ausschieden.

Die Maßnahmen gegen die Ausbreitung der Seuche bestanden in täglicher ärztlicher Untersuchung der Unteroffiziere und Mannschaften, Isolierung aller krankheitsverdächtigen Infektionsträger bis zur Feststellung ihrer Keimfreiheit, peinlichster Sauberkeit der Hände und Sorge für leichte gute Kost, Desinfektion der Stuben, auf denen Ruhrfälle vorgekommen waren, regelmäßige Desinfektion der Latrinen, Isolierung der verseuchten Truppenteile von nicht verseuchten, Verbot der Düngerabfuhr. Gegen ein Wiederaufflackern der Ruhr im nächsten Jahre dienten ständige weitere Untersuchungen der Erkranktgewesenen und Bac.-Träger sowie des Lagerpersonals, Desinfektion der Kasernen und des Lagers, bakteriologische Kontrolle bei allen Verdauungsstörungen unter den Mannschaften, ständige Kontrolle der hygienischen Verhältnisse der Lagerwirtschaften, Verbesserung der Beseitigung der Abfallstoffe.

Bei 2 Bac.-Trägern fanden sich auch später (Februar und April bzw. Januar, Juli und September 1909) vorübergehend wieder Ruhrbac. Zu Ruhrerkrankungen kam es 1909 unter den 1908 befallenen Regimentern nur beim Infanterieregiment 137. Es traten 17 vereinzelt Fälle auf, die wohl auf Infektion in der Zivilbevölkerung Hagenau zurückzuführen sind. Außer diesen 17 Kranken fanden sich bei dem Regiment 4 Bac.-Träger, darunter der eine der oben genannten beiden Bac.-Träger, der zum 3. Male ausschied. (Sollte nicht dieser als Infektionsquelle für die 1909 festgestellten Infektionen in Betracht kommen? D. Ref.) Einer weiteren Ausbreitung der Krankheit konnte durch energische Maßnahmen sofort erfolgreich vorgebeugt werden.

*Lentz.*

**Fischer, Hohn und Stade** (494) berichten über die Ruhrepidemie, die sich 1909 in Essen ausbreitete und 96 behördlich gemeldete Ruhrfälle umfaßte. Der Charakter der Krankheit war ein schwerer, dem Erreger, dem SHIGA-KRUSEschen Bac. ent-

sprechend; von den 96 Patienten starben  $14 = 14,58\%$  (in einem Herd, der 10 Kranke umfaßte, allein  $6 = 60\%$ ). F. ist aber der Ansicht, daß tatsächlich noch eine größere Zahl von Fällen, vorzugsweise bei Kindern vorgekommen, aber mangels ärztlicher Behandlung nicht gemeldet worden seien. Von dem Hauptherd aus wurde die Krankheit nach verschiedenen andern Gegenden der Stadt durch Verwandte von Erkrankten oder herumziehende Händler verschleppt, so daß sich noch weitere Herde entwickelten. Einige Fälle in der Stadt kamen noch vereinzelt vor. Von ihnen hatte ein Teil keinen Zusammenhang mit der Epidemie; es wurden bei ihnen auch FLEXNER- bzw. Y-Bac. festgestellt. Die Feststellung der Ausbreitung der Krankheitskeime innerhalb der einzelnen Herde konnte in den dichtbevölkerten Häusern und bei der Indolenz der Bevölkerung nicht mit genügender Sicherheit gebracht werden. In den meisten Fällen ist wohl direkte Übertragung speziell unter der zahlreichen Kinderschar, die einen großen Teil der Erkrankten lieferte, teils durch die unsauberen Aborte erfolgt. Weiter mögen auch infizierte Nahrungsmittel und in Anbetracht der unvollkommenen und ungeschützten Abortanlagen Fliegen zur Verbreitung der Krankheitskeime beigetragen haben. In dem Wasser der Berne, eines kleinen Baches, der den Hauptherd durchfließt und in den häufig ungeklärte Fäkalmassen aus den Aborten jener Stadtgegend gelangen, konnten SHIGA-KRUSE-Bac. nachgewiesen werden, so daß es auch nicht ausgeschlossen erscheint, daß auch dieser Bach zu Infektionen Anlaß gegeben hat. Durch Verbringung der Kranken in Krankenhäuser und gründliche Desinfektion konnte die Epidemie zum Erlöschen gebracht werden. Sie dauerte von Ende Juni bis Ende September. Einige noch später, im Oktober und Dezember beobachtete sporadische Ruhrfälle waren durch FLEXNER- bzw. Y-Bac. veranlaßt. Bei den durch diese Typen veranlaßten Ruhrerkrankungen kamen weder im Sommer noch im Winter Todesfälle vor, wie sie überhaupt bis auf einen mittelschweren Fall sämtlich leicht verliefen.

Die Differenzierung der Y- und FLEXNER-Bac. erfolgte mittels der Mannit- und Maltose-Agarplatten, da die Agglutination keine einwandfreie Unterscheidung der beiden Typen zuließ. Von den Y- und FLEXNER-Seris, die HOHN mit den von ihm gefundenen Stämmen herstellte agglutinierte das erstere den Y-Stamm bis  $1 : 20000$ , den FLEXNER-Stamm bis  $1 : 3000$ , das letztere den FLEXNER-Stamm bis  $1 : 20000$ , den Y-Stamm bis  $1 : 8000$ . Kontroll-Laboratoriumsstämme der beiden Typen wurden in gleicher Weise von den Seris beeinflusst. Die SHIGA-KRUSE-Stämme bildeten nie Indol, die FLEXNER- und Y-Stämme stets nach 3 Tagen.

Das Blutserum der an SHIGA-KRUSE-Ruhr Leidenden agglutinierte diesen Stamm stets noch in der Verdünnung  $1 : 80$ , daneben aber häufig FLEXNER- und Y-Bac. in der Verdünnung  $1 : 100$ . Das Serum von Y-Kranken agglutinierte dagegen stets nur Y- (und FLEXNER-) Bac. hoch, nie aber SHIGA-KRUSE-Bac. nennenswert. HOHN ist daher der Ansicht, daß man eine Agglutination von FLEXNER- und Y-Bac. selbst in der Höhe

1 : 100 als Nebenagglutination vernachlässigen kann, wenn gleichzeitig SHIGA-KRUSE-Bac. in der Verdünnung 1 : 50 oder höher von einem Krankenserum agglutiniert werden, daß sie aber beweisend für das Bestehen einer Y- oder FLEXNER-Infektion ist, wenn sie allein auftritt. Blutserum von Gesunden agglutinierte FLEXNER- oder Y-Ruhrbac. nie in der Verdünnung 1 : 100. Die Mitagglutination der FLEXNER- und Y-Bac. durch das Serum der SHIGA-KRUSE-Kranken ging meist ebenso hoch wie die Agglutination der SHIGA-KRUSE-Bac. Einmal wurden letztere noch bis 1 : 300, erstere sogar bis 1 : 1000 agglutiniert, während eine sichere SHIGA-KRUSE-Infektion vorlag. Eine Mischinfektion mit beiden Ruhrbac.-Typen konnte trotz eifrig darauf gerichteter Untersuchungen nicht festgestellt werden.

Im CASTELLANISCHEN Versuch nahmen SHIGA-KRUSE-Bac. aus den Seris der SHIGA-KRUSE-Kranken stets auch die Agglutinine für FLEXNER- und Y-Bac. heraus, während letztere Bac. nie die Agglutinine für SHIGA-KRUSE-Bac. entfernen konnten.

Aus dem Wasser der Berne (vgl. oben) wurde eine verdächtige Kolonie isoliert, die vom Ruhrserum allerdings nur  $\frac{1 : 500}{1 : 1500}$  agglutiniert wurde.

Da sie sich aber kulturell ganz wie SHIGA-KRUSE-Kulturen verhielt, glaubt HOHN, hier schwer agglutinable SHIGA-KRUSE-Bac. aus dem Wasser gezüchtet zu haben.

STADE beschreibt dann noch die klinischen Erscheinungen. Er hebt besonders den Unterschied zwischen den FLEXNER- und Y-Kranken einerseits und den SHIGA-Kranken andererseits hervor. Erstere boten ein leichtes Krankheitsbild, ihr Stuhl blieb meist fäkulent und enthielt nur schleimige oder schleimig-blutige Beimengungen; Komplikationen fehlten ganz. Letztere boten dagegen ein schweres Bild einer Vergiftung. Stets fanden sich typische dysenterische Stühle oft mit Beimengungen von Eiter und Gewebsetzen. Komplikationen von seiten des Herzens waren häufig und führten oft den Tod herbei, einmal auch eine Bronchopneumonie. An sonstigen Komplikationen traten schwere Bindehautkatarrhe und einmal doppelseitige sehr hartnäckige Kniegelenkentzündung auf.

16 SHIGA-KRUSE-Kranke wurden mit Höchster Dysenterieserum behandelt. Bei kräftigen Männern hatte das Serum anscheinend, einmal sogar einen auffallenden Erfolg, bei Frauen und Kindern war ein solcher nicht zu erkennen, 1 Fall kam trotz der Serumbehandlung ad exitum. Von mehrfachen Injektionen erhofft STADE bessere Erfolge.

In anderen Fällen wirkten große Calomelgaben, sowie Tanninpräparate, und Tannineinläufe günstig.

Lentz.

Mayer (513, 514, 515) beobachtete im Februar und März 1909 beim 21. Inf.-Regt. in Fürth eine größere Ruhrepidemie, als deren Erreger er den Y-Bac. feststellte. Die Epidemie umfaßte 22 klinisch Ruhrkranke, 31 Darmkatarrhe und 22 gesunde Bac.-Träger. Den Ausgang nahm die Epidemie von einem Manne, der schon Mitte Januar wegen Magenstörungen in Revierbehandlung gestan-

den hatte und bei den aus Anlaß der Feststellung der ersten typischen Ruhrerkrankungen in der Umgebung dieser vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen als Bac.-Träger ermittelt wurde. Die Epidemie breitete sich dann durch Kontakt in den 4 Kompagnien des 1. Bataillons schnell aus.

Durch die energischen Maßnahmen, die sofort einsetzten, konnte Ende Februar zunächst die Epidemie zum Stehen gebracht werden. Sie flackerte aber Ende März wieder auf, nachdem die ersten Rekonvaleszenten und Bac.-Träger anscheinend geheilt entlassen worden waren. Auch jetzt konnte sie bald wieder zum Stehen gebracht werden. Auffallenderweise und in merkwürdiger Übereinstimmung mit der Hagenauer Epidemie wurden auch in Fürth gegen Ende der Epidemie zahlreiche gesunde Bac.-Träger in der Umgebung der Kranken festgestellt.

Erwähnenswert ist, daß ein Mann, der als Bac.-Träger festgestellt worden war, erst 9 Tage nach dieser Feststellung während der Isolierung im Lazarett an typischer Ruhr erkrankte. Auch bei mehreren Kranken, die anfänglich nur an Darmkatarrh litten, traten erst sehr spät, am 11., 16., 18., 22., 23. und 40. Tage nach Beginn der Erkrankung die typischen Ruhrsymptome mit Blut- und Schleimbeimengungen in den Faeces auf. M. glaubt, daß es sich hier um typische Ruhrrecidive im Verlauf einer zunächst atypischen Ruhr gehandelt habe. Auch sonst waren Recidive mit Bac.-Ausscheidung häufig.

Von den 53 Kranken wurden 37 innerhalb von 4 Wochen Bac.-frei, 9 Schwerkranke schieden 5-16 Wochen lang, 7 an Darmkatarrh Leidende 5-12 Wochen lang Dysenteriebac. aus. Die Ausscheidung bei den gesunden Bac.-Trägern dauerte meist nur kurze Zeit, nur 2 schieden 2 Wochen lang, 2 andere 4 Wochen lang aus.

Unter den Bekämpfungsmaßnahmen hebt M. die schnelle bakteriologische Durchsuchung der gesamten Umgebung der Ruhrkranken und die ausreichende Isolierung der Rekonvaleszenten und Bac.-Träger hervor. Diese dauerte bei den ersteren bis zu 3 Monaten, bei den gesunden Bac.-Trägern bis zu 4 Wochen nach dem letzten Bac.-Befund. Während dieser Zeit wurden die betreffenden Mannschaften zu besonderen Abteilungen zusammengefaßt, die getrennt von den anderen Mannschaften kasernierten, exerzierten, menagierten und besondere Aborte hatten.

Kulturell verhielten sich die bei den Kranken und Bac.-Trägern isolierten Bac. wie Y-Dysenteriebac. Sie bildeten schwach Indol. Ein Teil der Kulturen vergor auch Saccharose nach mehreren Tagen ein wenig. Von FLEXNER-Serum wurden sie hoch mitagglutiniert. Gegenüber einem mit einem Epidemiestamm hergestellten Serum, Titer 1 : 20000, verhielten sie sich nicht ganz gleichmäßig, wurden z. T. nur bis 1 : 5000 deutlich agglutiniert. Im CASTELLANISCHEN Versuch verhielt sich der Fürther Typ dem Pseudodysenteriebac. D (KRUSE) ähnlich, zeigte aber doch so viele Abweichungen von ihm, daß M. ihn als besonderen, neuen Typ der Pseudodysenteriegruppe aufstellt.

Die WIDALSche Reaktion ging bei einigen Kranken bis zur Serumver-

dünnung 1 : 500, blieb aber bei einigen auch negativ; bei einigen Bac.-Trägern wurden Werte bis 1 : 200 festgestellt, während das Serum von Gesunden den Epidemiestamm nie agglutinierte. *Lentz.*

**Brückner** (489) stellte eine Frau, deren Sohn an Typhus litt, als Typhusbac.-Trägerin fest. Sie hatte 1 Jahr zuvor einen leichten Typhus durchgemacht und z. Z. ihrer Entdeckung zeigte ihr Blutserum eine WIDALSche Reaktion von 1 : 200. Noch  $\frac{3}{4}$  Jahre später enthielt ihr Stuhl Typhusbac. Weitere  $\frac{3}{4}$  Jahre später jedoch nicht. Dagegen fanden sich jetzt Dysenteriebac. vom Typus Y in den Faeces und ebenso nach ihrem bald danach erfolgten Tode in den kleinen Gallengängen der Leber, nicht jedoch in anderen Organen. Anamnestisch war eine Ruhrerkrankung bei der Frau nicht festzustellen gewesen. B. läßt daher die Frage offen, wie lange die Frau die Y-Bac. in ihrem Leibe beherbergt hat, glaubt indessen, daß sie auf hämatogenem Wege in die Leber gekommen seien, zumal sich p. m. weder im Darm noch im Ductus choledochus, noch in der Gallenblase Y-Bac. fanden. Auch Dysenteriegeschwüre waren im Darm nicht vorhanden. *Lentz.*

**van Loghem** (504) konnte das Vorkommen von SHIGA - Dysenterie in Deli nachweisen, deren Existenz bis dahin dort unbekannt war. Bei einem Patienten, bei dem sich im Dickdarm bis hinauf in den unteren Abschnitt des Dünndarms typische Veränderungen für Amöbenenteritis fanden, sah er daneben im Ileum auch diphtherische Veränderungen der Darmschleimhaut. In diesen konnte er den SHIGA-Bac. in Reinkultur nachweisen. *Lentz.*

**Staby** (528) sah, daß den Ruhrerkrankungen in Tsingtau um etwa 4 Wochen gehäufte Erkrankungen an Darmkatarrhen ohne Blut, aber mit mehr oder weniger starken Beimengungen von Schleim zum Stuhl vorangingen. Die Ruhr trat gewöhnlich von Ende Juli bis Ende November auf.

Klinisch ließ sich Amöben- und Bac.-Ruhr schon durch den Anblick der Faeces, noch sicherer durch eine mikroskopische Untersuchung der Faeces unterscheiden. Bei Amöbenruhr wurden regelmäßig CHARCOT-NEUMANNsche Kristalle und wenige Leukocyten gefunden, während das gehäufte Vorkommen von letzteren für Bac.-Ruhr sprach. Die Bac.-Ruhr verlief fast durchweg leicht. Die Therapie bestand in der Darreichung von Calomel, Ricinusöl und Bolus alba (100 g in 300 Wasser) auf nüchternen Magen. *Lentz.*

**Simon** (526) berichtet über Nachuntersuchungen, die er im Anschluß an die Hagenauer Ruhrepidemie (s. o S. 174 ff.) ausgeführt hat. Es fanden sich dabei unter 70 ehemaligen Ruhrkranken bei 4, von denen je 2 die Ruhr in leichter bzw. abortiver Form abgemacht hatten, 144 bis 618 Tage nach Beginn ihrer Krankheit Ruhrbac. in den meist geformten Stühlen, unter 84 ehemaligen Bac.-Ausscheidern bei 13 137 bis 404 Tage nach der

ersten Feststellung der Bac. die Krankheitserreger. Diese Feststellungen sind besonders wertvoll, da sie zeigen, wie die Ruhr „überwintert“. 1909 und auch 1910 kamen auch in der Umgebung dieser Dauerausscheider neue Ruhrinfektionen vor. Da aber seitens der Truppenärzte aufgepaßt wurde und sofort alle Maßnahmen zur Verhütung einer Weiterausbreitung der Krankheit Platz griffen, kam es nicht zur Entwicklung von Epidemien. Bei der Behandlung der Dauerausscheider hat sich bisweilen die Darreichung von Tannin per os bewährt. S. will solche Dauerausscheider unter bakteriologischer Kontrolle ruhig bei der Truppe lassen, sie aber vom Manöver, den Truppenübungsplätzen und von der Verwendung im Küchendienst ausschließen. Da die Ausscheidung in größeren oder kleineren Intervallen erfolgt, will er sie nur zu Zeiten der Ausscheidung isolieren. *Lentz.*

**Martini** (512) weist nochmals darauf hin, daß bei Ruhrrekoneszenten die Ausscheidung von Ruhrbac. oft in großen Intervallen, bis zu Pausen von 66 Tagen Dauer, vor sich gehen kann. Auch bei gesunden Bac.-Trägern hat er Ausscheidung in, wenn auch nur kurzen Intervallen gesehen. Er hat versucht, die Ruhrbac.-Träger und -Dauerausscheider durch Darreichung von Kreosot und Ipecacuanha deemetinisata von ihren Bac. zu befreien, ersteres Mittel versagte gänzlich, das letztere hatte nur eine zweifelhafte Wirkung. M. empfiehlt deshalb als wirksamstes Mittel zur Bekämpfung der Ruhr schnelle bakteriologische Untersuchung der ganzen Umgebung von Ruhrkranken und genügend lange Isolierung aller Infizierten. Bei dem Fürther Regiment sind nach Unterdrückung der Epidemie im Frühjahr 1909 weiter keine Ruhrerkrankungen vorgekommen. *Lentz.*

**Hewes** (497) gibt bei akuten Fällen von Dysenterie zunächst ein Abführmittel, Magnesiumsulfat, und macht, wenn dies gewirkt hat, einen hohen Einlauf mit ca.  $\frac{1}{2}$  l oder mehr 5proz. Silbernitratlösung. Diese läßt er möglichst lange, bis zu  $\frac{1}{2}$  Stunde, halten und spült dann mit Salzlösung nach. Den Einlauf wiederholt er jeden 2. Tag. Er hat mit dieser Behandlung sehr gute Erfolge gehabt. *Lentz.*

**Bowman** (488) fand bei Affen, die im Bureau of science in Manila spontan an Dysenterie erkrankt waren, FLEXNER-Bac. Die klinischen Erscheinungen waren bei den Tieren die gleichen wie beim Menschen. Die Infektionsquelle konnte nicht sicher aufgeklärt werden. Kaninchen, die mit FLEXNER-Kultur 5 Monate zuvor infiziert waren, befanden sich in einem anderen Teil des Hauses. Da aber die Affen gleichfalls schon monatelang im Hause sich befanden, muß wohl hier auf unerklärte Weise die Infektion erfolgt sein. B. schließt an die Beobachtung die Vermutung, daß Affen, da sie sich spontan mit Dysenteriebac. infizieren können, auch Bac.-Träger werden und zur Verbreitung der Ruhr beitragen könnten. *Lentz.*

## 11. Bacillengruppe des *Bacterium coli commune*

530. **Alsberg**, Infektion der weiblichen Harnwege durch *Colibacterium* in Schwangerschaft und Wochenbett (Archiv f. Gynäk. Bd. 90, H. 2). — (S. 189)
531. **Altmann, K., u. A. Rauth**, Experimentelle Studien über Erzeugung serologisch nachweisbarer Variationen beim *Bacterium coli* (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 5). — (S. 184)
532. **Amiradžibi, S.**, Zur Frage der Serodiagnose des *Bacterium coli*, zugleich ein Beitrag zur Verschiedenheit der Antikörper [Agglutinine, BORDET-GENGOUS Antikörper, anaphylaktische Reaktionskörper] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2-3). — (S. 184)
533. **Burri, R.**, Zur Frage der Mutationen bei Bakterien der *Coli*-Gruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3). — (S. 184)
534. **Dold, H.**, Vergleichende Untersuchungen über den praktischen Wert der Fällungsmethode für den Nachweis des *Bacterium coli* im Wasser (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 2 p. 308). — (S. 192)
535. **Dudgeon, L. S.**, *Bacillus coli* infectious and their treatment by Vaccine (The Med. Magaz. vol. 19, p. 288, May). — (S. 188)
536. **Duysens**, Der Einfluß der Immunität mit *Colibacillen* auf die *Coli*-vegetation in den Därmen [Diss.] Bern. — (S. 186)
537. **Fejes, L.**, *Bacterium coli commune* als Krankheitserreger und als Saprophyt beim Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 35). — (S. 185)
538. **Fichera**, La siero-diagnosi sul *bacterium coli* (La Riforma med. no. 8). — (S. 183)
539. **Fleckseder, R.**, Pylorusinsuffizienz und Coliflora im Magen bei *Achylia gastrica* (Wiener klin. Wchschr. No. 20). — (S. 187)
540. **Fromme, W.**, Über die Beurteilung des *Colibakterien*befundes im Trinkwasser nebst Bemerkungen über den Nachweis und das Vorkommen der *Colibacillen* (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, H. 2). — (S. 191)
541. **Gärtner, A.**, Das *Bacterium coli* als Indikator für fäkale Verunreinigung eines Wassers (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, H. 1). — (S. 194)
542. **Hérard de Bessé**, Contribution à l'étude des septicémies colibacillaires (La Presse méd. no. 41). — (S. 185)
543. **Hilgermann, R.**, Der Wert des *Bacillus coli*-Befundes zur Beurteilung der Reinheit eines Wassers. Der Wert der ELJKMANNschen Gärungsprobe (Klin. Jahrb. 1909, Bd. 22, p. 315; Wasser und Abwasser [Autoreferat], Bd. 2, H. 10). — (S. 190)
544. **Hohlweg**, Zur Behandlung der Colipyelitis mit Nierenbeckenspülungen (Münchener med. Wchschr. No. 40). — (S. 189)
545. **Jehle, L., u. M. Pincherle**, Die individuelle Coliflora im Kindesalter (Wiener klin. Wchschr. No. 3). — (S. 187)
546. **Kent, S.**, A case of acute pyelonephritis of unusual severity due to the colonbacillus bunt with alkaline urine (The Practitioner vol. 85, no. 6 p. 851, December). — (S. 189)

547. **Klieneberger, C.**, Zur Kasuistik der Paracolibacillenseptikämie (Ctbl. f. inn. Med. 1909, No. 46). — (S. 190)
548. **Konrich**, Zur Bewertung des *Bacterium coli* im Wasser (Klin. Jahrb. Bd. 23, H. 1 p. 1). — (S. 191)
549. **McCrea, H. M.**, Coli-uria (The Practitioner vol. 85, no. 3 p. 346, sept.). — (S. 188)
550. **Martin, S.**, On certain infectious and auto-infectious in the intestine: their results and treatment (The Med. Magaz. vol. 19, p. 4-10, jan.). — (S. 187)
551. **Neumann, G.**, Der Nachweis des *Bacterium coli* in der Außenwelt besonders auf Nahrungsmitteln (Deutsche med. Wchschr. No. 44). — (S. 193)
552. **Ringrose, E.**, The bacillus coli communis in pathological conditions (The Med. Times vol. 38, part I, p. 340, april). — (S. 188)
553. **Rolleston, H. D.**, Acute pyelonephritis due to bacillus coli (The Practitioner vol. 84, no. 4 p. 439, april). — (S. 188)
554. **Sangiorgi, G.**, Über einen coliähnlichen Bacillus als Erreger einer spontanen Epizootie der weißen Mäuse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 1). — (S. 185)
555. **Schultz, J. H.**, u. **H. Ritz**, Die Thermoresistenz junger und alter Colibacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3). — (S. 184)
556. **Schütze, A.**, Zur Kenntnis der Paracolibacillosen (Med. Klinik No. 24). — (S. 190)
557. **Thres, John C.**, u. **Richmond**, Notes on the bacillus coli in deep-well waters, etc. (Public Health vol. 23, no. 7 p. 250, April). — (S. 193)
558. **Wulff, O.**, La vaccinothérapie dans les infections par bacterium coli des voies urinaires (La Presse méd. no. 12). — (S. 187)

**Fichera** (538) berichtet über Serumdiagnose bei *Bact. coli*.

Nach den mannigfachen Untersuchungen kann man behaupten, daß der Colibac. der Typus eines Bacteriums ist, der in sich die verschiedensten, ihren morphologischen und kulturellen Merkmalen nach voneinander abweichenden Varietäten einschließt. Aus diesem Grunde müssen die von GILBERT und LION und von MIASNITZOFF aufgestellten Klassifikationen als nicht definitiv betrachtet werden. Die Serodiagnose, ein wichtiges Untersuchungsmittel für andere Bakterienformen, hat hinsichtlich des *Bact. coli* keine zuverlässigen Resultate ergeben. Dies könnte seinen Grund haben einerseits in den verschiedenen, die Gruppe des Colibac. bildenden Bakterienformen, die in verschiedener Weise aufeinander reagieren, anderseits in dem Umstand, daß das *Bact. coli*, da es als Saprophyt im Magen-Darmrohr lebt, die Bildung von spezifischen Agglutininen im Organismus verursacht.

Von diesen Überlegungen ausgehend, hat der Verf. zu konstatieren versucht, ob die aus den Faeces von normalen Individuen isolierten verschiedenen Arten von *Bact. coli* und einige Varietäten des Laboratoriums durch das Blutserum eines gesunden Individuums auf dieselbe Weise be-



einflußt werden, wie eine Gruppe von aus demselben Individuum isolierten Bac.; ferner wollte er den Maximalwert der Serumagglutination bei Gesunden feststellen.

Die erhaltenen Resultate waren folgende: Unter normalen Bedingungen agglutiniert das Blutserum eines Individuums die verschiedenen Abarten des Bact. coli (sowohl die aus den Faeces isolierten als auch die Typen des Laboratoriums) in einer veränderlichen Verdünnung, die jedoch das Verhältnis 1 : 50 nicht übersteigt. Häufig ist die Agglutination negativ.

Wenn die Agglutination bei einer größeren Verdünnung als 1 : 50 eintritt, so ist die Erscheinung ein Beweis für eine abgelaufene oder noch vorhandene Infektion durch Bact. coli.

Bei allen ausgeführten Versuchen hat Verf. keine Übereinstimmung zwischen den morphologischen und kulturellen Merkmalen und der Intensität der Agglutination wahrgenommen, so daß letztere unregelmäßig bei den verschiedenen Bac.-Formen vor sich geht. *Tiberti.*

**Amiradžibi** (532) sah bei Untersuchungen über die Serumdiagnose des Bact. coli die Agglutination nur mit homologen Stämmen des Bact. coli eintreten, oder zumindest in einem viel höheren Grade. Ebenso verhielt es sich bezüglich der Komplementablenkung und er fand keinen Parallelismus zwischen diesen beiden Körpern sowohl unter sich, als den anaphylaktischen Reaktionskörpern gegenüber. Alle diese Antikörper können unabhängig voneinander im Serum vorkommen und eignen sich für die Identifizierung des Bact. coli nicht. *Aujeszký.*

**Altmann und Rauth** (531) berichten über spontane Änderung des Receptorenapparates bei Züchtung des Bact. coli in Bouillon, zurückzuführen auf die Wirkung des dem Phenol nahestehenden Indols.

Im 1—1½%<sub>00</sub> Karbolsäureagar geht diese Änderung langsam vor sich, so, daß nach einiger Zeit, bevor die Umwandlung nicht vollkommen ist, in einer Kultur sowohl Colibac. mit dem ursprünglichen Receptor, als auch solche mit Karbolreceptor und gemischte vorkommen. Allmählicher Übergang von einem Typus zum andern, bleibend, auch bei weiterer Züchtung auf gewöhnlichem Agar, am Receptorenapparat lokalisiert. Solche, durch Komplementbindung und Agglutination nachweisbare Änderungen kann man auch mit der Züchtung auf arsenhaltigem Nährboden erzielen. *Aujeszký.*

**Schultz und Ritz** (555) setzten verschieden alte Kulturen eines typischen Colistammes einer Temperatur von 53° 25 Minuten lang aus und kamen zu folgenden Resultaten: 1. Innerhalb 10-180 Minuten trat keine Vermehrung, nur eine Änderung der Thermoresistenz in Thermolabilität (Fortpflanzungsbeginn) ein. 2. Innerhalb 3-6 Stunden starke Vermehrung der Keime, Fortdauer der Thermolabilität. 3. Innerhalb 8-24 Stunden fast keine Vermehrung und Eintritt der Thermoresistenz. *Aujeszký.*

**Burri** (533) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über Mutationen bei Bakterien der Coli-Gruppe, daß bei geeigneter Versuchsanordnung

im Sinne einer „Ums tim m u n g“ oder „E r r e g u n g“ nicht eine Prozentzahl, sondern sämtliche Keime einer Kultur von einem nicht gärenden Zustand gegenüber Saccharose, Laktose in einen gärenden übergehen können, eine Anpassung an die gebotenen Entwicklungsbedingungen.

*Aujeszký.*

**Sangiorgi** (554) berichtet über einen coli ähnlichen Bac., der für weiße Mäuse und graue Ratten stark virulent ist und dessen Bouillonkulturenfiltrate (1 ccm) auch Kaninchen und Meerschweinchen töten. Milch gerinnt unter der Einwirkung der Vegetation dieses Bac. nur langsam (nach 7-8 Tagen im Thermostat), bei Zimmertemperatur auch nach 30 Tagen nicht.

*Aujeszký.*

**Fejes** (537) berichtet über 4 Colibacillosen, von denen bei zwei, analog anderen Infektionen, die Tonsillen die Eingangspforte bildeten. Nach vorausgegangener Halsentzündung entwickelte sich in dem einen Falle eine Cholangitis und Pleuritis purulenta, aus welcher der gleiche Colibac., wie aus dem Blute, gezüchtet werden konnte. Im zweiten Falle bildete sich ebenfalls nach einer Halsentzündung in dem Unterhautzellgewebe am Halse ein Abszeß. Aus dem Abszeß sowohl als aus dem Blute konnte der gleiche Colibac. erhalten werden. Verf. nimmt an, daß in diesen beiden Fällen der Colibac. die Ursache der Erkrankung abgab, da er im Serum der Kranken, in beiden Fällen, Antikörper erzeugte. Die Agglutination des gezüchteten Colibac. durch das Krankenserum einmal bei 1 : 200, im zweiten Falle bei 1 : 150\*. Ein Coliimmunserum agglutinierte diese Stämme bei 1 : 500 resp. 1 : 400. Im dritten Falle (Cholelithiasis) konnte nur während des Fieberanfalles aus dem Blute Bac. coli, Staphyloc. aureus und Streptoc. longus nachgewiesen werden und agglutinierte das Serum des Kranken in diesem Falle keines der gezüchteten Bakterien. Ebenso fiel die Agglutination des bei dem vierten Falle (Typhus) während des Fiebers aus dem Blute gezüchteten Colistammes negativ aus. Der Verf. zieht den Schluß, daß in diesen beiden letzteren Fällen die im Blute vorhandenen Colibac. die Krankheit selbst nicht verursachten, sondern als „pyretogene Substanz“ (ähnlich dem in den Blutstrom gespritzten Eisen, Pepton) Fieber erzeugten.

*Aujeszký.*

**de Bessé** (542) berichtet über einen Fall von Coliseptikämie. Die Patientin hatte schon vor Jahren einige septikämische Attacken durchgemacht. Anfangs zeigten sich Schmerzen in der Region der Flexura sigmoidea. Die Patientin hatte zeitweise Fieber bis Temperaturen von 44,6° (!). Verf. glaubt, daß das Bact. coli, welches kurz vor dem Tode im Blute nachgewiesen wurde, vom Darm aus eine Allgemeininfektion verursachte\*\*. Die Elektrargol-Therapie führte zu keiner Besserung.

*Aujeszký.*

\*) Hieraus folgt aber nicht unbedingt, daß der Colibac. der eigentliche Krankheitserreger war, sondern nur, daß er zur Antikörpererzeugung gelangte. Dies konnte er aber auch als ein von dem eigentlichen Krankheitserreger gewissermaßen ins Schlepptau genommener Eindringling bewerkstelligen.

*Baumgarten.*

\*\*) Auch dieser Fall liefert keinen sicheren Beweis für die Wirksamkeit des Bact. coli als Septikämieerreger.

*Baumgarten.*

**Duysens** (536) untersuchte den Einfluß der Immunität gegen *Colibac.* auf die Colivegetation in den Därmen. Er ging hierbei in folgender Weise vor:

Er isolierte aus den normalen Faeces von Pferden, Rindern, Ziegen, Schafen, Schweinen und Kaninchen *Colibac.* und spritzte diesen Tieren die so aus ihrem eigenen Körper gezogenen Reinkulturen von *Bact. coli* intravenös ein. Vor und nach der Einspritzung wurde die Anzahl der *Colibac.* in den Faeces gezählt. Bei diesen Untersuchungen fand er, daß bei allen Tierarten die Zahl der *Bac.*, die unter normalen Umständen ausgeschieden werden, an verschiedenen Tagen und bei verschiedenen Individuen derselben Art ziemlich konstant ist. Die Zahl der Bakterien betrug pro Milligramm Faeces im Durchschnitt bei Pferden 28, bei Rindern 126, bei Schafen 64, bei Ziegen 22, bei Schweinen 6, bei Kaninchen 16. Nach der ersten intravenösen Einspritzung von lebender Kultur erfolgte eine geringe Körperreaktion. Der Einfluß auf die Zahl der ausgeschiedenen *Bac.* blieb unbedeutend. Nach einer zweiten intravenösen Einspritzung von lebender Kultur erfolgte eine heftige Körperreaktion, und die Zahl der ausgeschiedenen Bakterien stieg erheblich, um nachher stark unter die normale Zahl herabzusinken. Bei späteren Einspritzungen wurde die Körperreaktion und die Abnahme der ausgeschiedenen *Bac.* geringer.

Hiernach muß man annehmen, daß durch Einspritzung von Typhusserum bei Trägern des Typhuscontagiums es nicht gelingen wird, die Typhusbac. zu vertreiben, aber daß diese Wirkung erzielt werden kann dadurch, daß man bei diesen Personen die Bildung von Antikörpern gegen Typhusbac. durch eine aktive Immunisation erregt.

Auf Grund der gemachten Versuche muß man annehmen, daß im Körper der durch *Colibac.* immunisierten Tiere Antikörper entstehen, welche die Colivegetation im Darne zeitweilig vermindern. D. nimmt an, daß verschiedene Zellen außerhalb des Verdauungskanales zur Bildung dieser Antikörper befähigt sind und daß letztere aus dem Blutstrom in das Lumen des Darmes treten. Aus diesen Experimenten scheint sich weiter zu ergeben, daß die im Darne lebenden *Colibac.* nicht imstande sind, den tierischen Organismus zu einer hohen Produktion von Antikörpern zu veranlassen, sonst würde dieser Organismus auf die Dauer aus dem Darne verschwinden. Gelegentlich können sie eine bedeutende Verminderung veranlassen. Erfahrungsgemäß kann von einer derartigen spontanen, hochgradigen Immunisation keine Rede sein, obgleich D. der Ansicht ist, daß besondere, spontan entstandene Antikörper der unbeschränkten Colivegetation in den Därmen Einhalt gebieten. Wenn es keine Faktoren gäbe, welche die Colivegetation im Darne innerhalb gewisser Grenzen beschränken würde, so könnte dieser Mikroorganismus wegen seiner pathogenen Eigenschaften den Tieren sehr verhängnisvoll werden. Daß die Colibacilliose bei jungen Tieren, besonders bei jungen Kälbern, gelegentlich großen Schaden anrichtet, führt D. teilweise auf die Tatsache zurück, daß im Körper solcher Tiere weder antitoxische, noch baktericide Stoffe zugegen

sind. Es fehlt somit eine Gegenwirkung gegen die im Darne der Kälber anwesende Colitoxine und lebenden Colibac. *Klimmer.*

**Jehle und Pincherle** (545) untersuchten die individuelle Coliflora im Kindesalter. Bei einem (gesunden) Brustkinde wurde eine biologisch einheitliche Coliflora gefunden. Dieselbe verschwand erst mit der Beinahrung. Ein anderes Kind, welches längere Zeit an derselben Brust genährt wurde, hatte dagegen im Stuhle biologisch differente Colibac. Verf. fanden weiterhin, daß per os dargereicherte Colibakterien anderer Individuen oder Paracolibac. rasch und gänzlich ausgeschieden wurden. (Das individuelle Colibacterium konnte in dieser Zeit nicht nachgewiesen werden.) Die Ausscheidung anderer der Coligruppe fernstehenden Bakterien erfolgte dagegen viel langsamer. *Aujesky.*

**Fleckseder** (539) berichtet über 3 Fälle von *Achylia gastrica*, bei denen sich in dem ausgeheberten Mageninhalt Colibac. durch Züchtung und Färbung nachweisen ließen; in 2 Fällen ließ sich röntgenologisch Pylorusinsuffizienz nachweisen, im 3. hat sie wahrscheinlich früher bestanden. Die Einwanderung der Colibac. ist jedenfalls aus dem Darm erfolgt infolge der Pylorusinsuffizienz und ihr Wachstum ermöglicht durch die Achylie. Diese Colibacillose des Magens kann von diagnostischer Bedeutung werden, ist eine Magendarmfistel und eine Darmstenose auszuschließen, so spricht sie für nervöse Pylorusinsuffizienz und Achylie. *Dibbelt.*

**Wulff** (558) berichtet über *Vaccinetherapie* bei *Bact. coli*-Infektionen der Harnwege. Verf. behandelte im ganzen 40 Fälle von Coliinfektionen und konnte von denselben 23 genügend lange Zeit beobachten. Die Affektionen der Harnwege waren in der Mehrzahl schon veraltete Fälle, welche mit verschiedenen anderen Mitteln schon vergebens behandelt worden waren. Außer bei fünf Fällen führte die *WRIGHTSche* Methode bei allen genügend lange Zeit beobachteten 23 Fällen zur vollständigen Heilung oder bedeutenden Besserung. Die Heilung erfolgte je nach dem Falle nach 3-4 oder erst nach 15-20 Impfungen; die Behandlung kann dementsprechend manchmal ziemlich lange dauern. Überschreitet man die Dosis von 500 Millionen Colibac. nicht, so kommen keine Komplikationen vor. Die *Vaccinetherapie* ist also ungefährlich und Verf. empfiehlt die Anwendung derselben bei allen Fällen hartnäckiger und schwerer Coliinfektionen der Harnwege. Die Impfmethode kann eventuell mit anderen Behandlungsmethoden kombiniert werden. *Aujesky.*

**Martin** (550) diskutiert die Beziehung pathologischer Veränderungen des Darmkanals zur *Bact. Coli*-infektion und schreibt diesem Mikroorganismus gewisse Fälle von *Colitis mucosa* und *ulcerosa* zu. Ferner werden die Beziehungen des Colibac. zu Infektionen der Gallenblase, des Pankreas, des Wurmfortsatzes besprochen. Er beschreibt die Wirkung von *Vaccineinjektionen* — die Colibac. stammten von Patienten, die Symptome intestinaler Dyspepsie zeigten — in Fällen von recidivierendem Icterus, von *Colitis mucosa* und

ulcerosa, von Phlebitis, die er in einigen Fällen einer Coliinfektion zuschreibt.

Die Resultate der Vaccinebehandlung scheinen sehr gut gewesen zu sein.  
*French.*

**McCrea** (549) bespricht zunächst die Ätiologie der Coliurie und teilt die Fälle in folgende 4 Gruppen:

1. einfache Bakteriurie;
2. Coli-Cystitis;
3. Coli-Cysto-Pyelitis;
4. Coli-Cysto-Pyelonephritis.

Er beschreibt die Symptome jeder Gruppe und gibt Beispiele solcher Fälle mit Temperaturkurve, Blutbild und therapeutischen Bemerkungen. Zugegeben wird die gute Wirkung der Vaccinetherapie in gewissen Fällen, speziell in solchen, die nicht auf Kaliumcitrat und Urotropin reagieren. Viele Fälle können jedoch ohne Vaccine geheilt werden. Bei Anwendung von Vaccinen empfiehlt er für ein 1jähriges Kind die Dosis von 3 Millionen, für einen Erwachsenen 25, mit zunächst 2tägigem Intervall; danach wird entsprechend der Besserung des Patienten der Intervall allmählich immer ausgedehnter.  
*French.*

**Dudgeon** (535) spricht sich sehr günstig über die Anwendung von Coli-Vaccine (von 50-200 Millionen) in der Behandlung bestehender Coliinfektionen der Harnwege aus. Sie stellt ein Prophylacticum gegen solche Infektionen dar, z. B. bei Prostatahypertrophie oder in Fällen, wo Blasenkatheeterismus indiziert ist. Er legt Wert auf die Tatsache, daß bei der Herstellung der Vaccine das Bact. coli meist längere Zeit als sonst alle andern Bakterien einer Temperatur von 60° ausgesetzt werden muß, daß aber bei Kombination der Wärme mit Phenol beträchtlich weniger Zeit erforderlich ist, ein wichtiger Faktor zur Erzielung einer guten, wirksamen Vaccine.  
*French.*

**Ringrose** (552) gibt einen Bericht über die Wirkungen des Bact. coli commune auf die Niere, sowohl hinsichtlich akuter als auch mehr chronisch-degenerativer Nephritis; ferner über Infektionen der Leber und Gallenblase mit Colibac., und über Coliappendicitis. — Er berichtet über die innere Behandlung solcher Fälle mit Kerol und Urotropin und über die Vaccinebehandlung, letztere hat nur in akuten Fällen gute Resultate gegeben, in chronischen hat sie sich nicht wirksam erwiesen, da die Wirkung nur temporär ist.  
*French.*

**Rolleston** (553) diskutiert die Frage der akuten, durch den Colibac. hervorgerufenen Pyelonephritis mehr vom klinischen als vom bakteriologischen Standpunkt aus, und beschreibt den Infektionsmodus dieser Fälle, die Ätiologie hinsichtlich Alter, Geschlecht, Gravidität usw., die pathologische Anatomie und die Symptomatologie. Dabei unterscheidet er die folgenden Hauptgruppen: 1. lokale Symptome infolge der Infektion des Nierenbeckens: Schmerzen in der Nierengegend, häufig ein palpabler Tumor und gelegentlich Hämaturie. 2. Allgemeinsymptome, die Influenza, Typhus, infektiöse Endocarditis (beim Erwachsenen) vor-

täuschen können. Dieser Typus ohne hervortretende lokale Symptome wird speziell bei Kindern beobachtet. 3. Akute abdominale Symptome: Erbrechen, Obstipation, Ureterismus. Einen Fall bei einem Kind beschreibt R. unter Beifügung der Temperaturkurve. — Ferner bespricht er die Anwendung von mit aus dem Urin des Patienten gezüchteten Colibac. hergestellter Vaccine und obwohl er die nicht günstigen Resultate anderer Beobachter zugeben muß, hat er im ganzen gute Wirkungen von der Impfung mit steigenden Dosen abgetöteter Colibac., mit einem Zwischenraum von 3-7 Tagen gesehen. Bei einem zweijährigen Kinde sah er guten Erfolg mit der kleinen Dosis von  $\frac{1}{16}$  Millionen Bac. Er erwähnt ferner das Anticoliserum und berichtet von Heilung in einem Fall, wo es zusammen mit der Vaccine angewandt wurde, wobei er freilich unerörtert läßt, ob er das Serum für beteiligt an der Heilung hält.

In betreff der chirurgischen Therapie ist sein Standpunkt der, daß sie unnötig ist außer 1. in den schwersten Fällen, wo die Eiterung auf die Nierensubstanz übergegangen ist; 2. in chronischen Fällen, wo sich eine Pyonephrose entwickelt hat; 3. in Fällen von Nierenstein mit sekundärer Pyelonephritis. *French.*

**Kent** (546) berichtet über einen Fall von akuter Pyelonephritis, dessen wichtigste Daten aus dem Titel ersehen werden können. Pat. war ein 8jähriger Junge; das Vorhandensein einer Otitis media zog die Aufmerksamkeit von der wirklichen Ursache des Fiebers ab, nämlich der Pyelonephritis; Schmerzen waren vorhanden, die bei Kindern mit Colibacillurie nicht ungewöhnlich sind. Die Behandlung bestand in Anwendung von Colivaccine in einer Dosis von 10 Millionen zweimal, von 18 Millionen das drittemal; und diese Vaccinetherapie schien wenigstens zum Teil für die Heilung verantwortlich zu sein. *French.*

**Hohlweg** (544) berichtet über drei Fälle von Erkrankungen des Nierenbeckens, verursacht durch *Bact. coli*. In allen drei Fällen züchtete Verf. aus dem mit Ureterenkatheter entnommenen Urin das *Bact. coli* in Reinkultur. **STOEKEL** nennt zwei Colipyeliden, **CASPER** eine. Nach **LENHARTZ** und **SCHEIDEMANTEL** (80 Fälle) handelt es sich in den meisten dieser Fälle um eine aufsteigende Coliinfektion. **HENKEL** berichtet über eine Mischinfektion des Nierenbeckens mit *Staphyloc.* und *Bac. coli*\*. — Verf. fand, daß Nierenbeckenspülungen mit *Argentum nitricum*-Lösungen gegen Colipyeliden sehr gut anwendbar sind. Es gelingt damit in vielen Fällen gänzliche Heilung zu erzielen.

*Aujesky.*

**Alsberg** (530) berichtet über 100 Fälle, wo durch das *Bact. coli* in den letzten Monaten der Schwangerschaft oder im Wochenbette, Pyelitis, Cystitis, Bakterieurie erzeugt wurde. Das Wachs-

\*) Nach meinen Untersuchungen handelt es sich in allen Fällen von sogen. Coli-Pyelonephritis um Mischinfektion von pyogenen Kokken mit Colibac. Letztere sind nur relativ unschädliche Begleitbakterien des pyogenen Prozesses (vgl. mein Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen, Leipzig 1911, Hirzel, p. 591ff.). *Baumgarten.*

tum des *Bact. coli* wird durch den Schwangerschaftsfluß behindert, durch das Wochenbett begünstigt. Die Infektion geschieht meistens von außen, durch Aszendenz des nahezu normal in der Harnröhre vorkommenden *Bacterium*. Für den seltenen Fall einer Infektion von innen wird durch äußere Ursachen (z. B. Dauerkatheterismus) eine Prädisposition geschaffen. Die Symptome dieser günstig verlaufenden Infektionen werden durch die starke Toxinproduktion des *Bact. coli* ausgelöst. *Aujeszký*.

**Schütze** (556) berichtet über eine *Paracolibac.-Infektion*, welche an einem 17jährigen Mann beobachtet wurde. Der Patient erkrankte nach Genuß eines angeblich verdorbenen Fleisches unter schweren Darmsymptomen. Der Verlauf der Krankheit zeigte das Bild einer allgemeinen Sepsis. Im Blut und Urin wurden *Paracolibac.* nachgewiesen, der Agglutinationsversuch gab positives Resultat. Die Differenzierung der *Paracolibac.* von den *Colibac.* gelang auch mittels der Komplementbindungsmethode. Immunisierungsversuche an Kaninchen zeigten, daß durch Behandlung dieser Tiere mit *Coli-* und *Paracolibac.*, sowie mit *Coli-* und *Paracolibac.-Extrakt* die komplementbindende Eigenschaft des Serums früher erreicht wird, als die agglutinierende Wirkung. *Aujeszký*.

**Klieneberger** (547) berichtet über einen Fall von *Paracolibac.-Septikämie* mit günstigem Ablauf. Die auf der Höhe der Krankheit aus dem Blute des Patienten gezüchteten Bakterien wurden durch das Blutserum im späteren Stadium der Krankheit agglutiniert, dagegen zeigte sich anfangs keine Agglutination. Die Patientin hatte gleichzeitig eine symptomlos verlaufende *Paracoliinfektion* der Harnwege, jedoch mit morphologisch und biologisch etwas verschiedenen Bakterien. Beide *Paracolistämme* wurden monatelang umgezüchtet und bewahrten ihre Eigenarten. Es wurde nicht bewiesen, daß die *Bac.* der Harnwege im Blute eine Variation durchgemacht haben, obwohl die Möglichkeit einer solchen Variation durch die Einwirkung der Körpersäfte zuzugeben ist.

*Aujeszký*.

**Hilgermann** (543) bediente sich, um den Wert des *Bact. coli*-Befundes zur Beurteilung der Reinheit eines Wassers zu bestimmen, folgender Versuchsanordnung: 1. *Eijkman*sche Gärungsprobe; beim negativen Ausfall derselben Anlegung des sekundären *Eijkman*. 2. Anreicherung von 300 ccm mit der gleichen Menge neutraler Bouillon. Von beiden *DRIGALSKI*-platten mit nachheriger Identifizierung. Die Eigenschaften des echten *Bac. coli* sind wie folgt: Beweglich, *GRAM*-negativ, keine Verflüssigung bei Gelatinestich, Koagulation der Milch, bei völliger Klärung des ausgepreßten Serums, Vergärung von Trauben- und Milchzucker, Vergärung und Fluoreszenz von *ROTHBERGER*-Agar, Gasbildung in Traubenzuckerbouillon, Säuerung und Trübung der Lackmusmolke, rote Kolonien auf *DRIGALSKI*-Platten, Rotfärbung mit Säurehof um die Kolonien auf Endopplatten, Gärung bei 46°, Indolreaktion (*EHRLICH*) unwesentlich. *Coli* mit Gärung bei 46° wurden nur im verunreinigten Wasser gefunden. Reine Wässer sind frei von echten *Colibac.* *Coli*, ohne Gärung bei 46°, die demnach nicht von Warmblüterorganismus stammen, sind für die Güte des

Wassers ohne Bedeutung. EIJKMANSche Gärungsprobe war in 90% positiv. Oft zeigte sich, daß die Keimzahl und chemische Untersuchung zur Feststellung einer stattgefundenen Verunreinigung nicht ausreichend waren. Coli ist ein Indikator für fäkale Verunreinigung, und wo eine solche möglich, können auch Typhus, Cholerakeime usw. hingenommen. *Aujeszký*.

**Konrich** (548) betont als Resultat seiner sehr ausführlichen Arbeit, daß die „Coliprobe“ eine unzuverlässige Untersuchungsmethode des Wassers und daher zur Beurteilung eines Wassers in der Praxis wertlos ist. *Aujeszký*.

**Fromme** (540) hält unter den Anreicherungsflüssigkeiten für *Bact. coli* die 1proz. Dextrosebouillon (SMITH) für die geeignetste. Bis zu einem Drittel gelingt auch hier der Nachweis nicht. Vergleichende Untersuchungen wurden angestellt mit folgenden Anreicherungsflüssigkeiten: 1% Dextrosebouillon, 1 $\frac{1}{100}$  und 1% Phenolbouillon, LOEFFLER-Grünlösung, 5% Milchzuckerbouillon, 1% Laktosegalle, 1% Heuinfus, BULIRS Bouillon, Äskulin-Gallensalzbouillon, MACCONKEY-Bouillon. Vermehrungsintensität und Schnelligkeit der Vermehrung waren die besten bei der 1proz. Dextrosebouillon. Dann folgen Phenolbouillon und LOEFFLER-Grünlösung. Untersuchungen mit Reinwasser mit geringer Keimzahl und mit Bassinwasser mit hoher Keimzahl und mit Elbwasser ergaben, daß in einem Prozentsatz zwischen 25,4 und 33,2 Colinachweis nicht gelingt, insbesondere bei stark verunreinigtem Wasser und Ansetzung einer größeren Menge (100,0-10,0 ccm), während bei Ansetzung geringerer Menge (1,0-0,1 ccm) die Resultate günstiger sind.

Zum Nachweis des Colibac. die Gasprobe zu verwenden, erscheint ebenfalls nicht vorteilhaft. Die mit den verschiedensten Nährflüssigkeiten angestellten Versuche bei 37° und 46° ergaben, daß nur in der Hälfte der Fälle wo Gasbildung eintrat, Colibac. nachgewiesen werden konnten und die Gasbildung durch andere Bakterien verursacht wurde; besonders bei Untersuchungen des Wassers in der warmen Jahreszeit. In der kalten Jahreszeit stimmen Gasprobe und Colinachweis eher noch überein. Die Übereinstimmung ist auch häufiger bei Untersuchung größerer Wassermengen. Bei 1000,0 ccm 79,2%, bei 1,0 ccm 43,6%, im Durchschnitt 53% gasbildende colipositiv. Die Vermehrung des Colibac. wird bei 46° geschädigt. Die EIJKMANSche Methode liefert nur dann gute Resultate, wenn bei 46° die Begleitbakterien mehr betroffen werden als Colibac.

Verf. hält die Methode von VINCENT und auch von GAGE nicht für praktisch. Der Colibac. ist nicht ubiquitär. Verf. fand im Darne von Fischen bei zweimal angestellten Versuchen einmal in 41% Colibac., das zweitemal in 68,7%. Um die Möglichkeit einer Verschleppung von pathogenen Keimen in die Filteranlagen durch den Flohkrebs (*Gammarus pulex*) zu prüfen, untersuchte Verf. 102 Flohkrebse und fand nur 1mal *Bact. coli*. Der Colibac. wird nahezu regelmäßig im Warmblüterdarm (93%) und häufig (von 0% bis 70%) im Kaltblüterdarm gefunden. Ob sich mit der EIJKMANSchen Gärung bei 46° der Kaltblütercolibac. vom Warmblütercolibac. unterscheiden läßt, ist nicht festzustellen, da diese Fähigkeit bei beiden von Fall zu Fall vorkommt und fehlt.



Um die Verbreitung des Colibac. außerhalb des Darmes nachzuweisen, untersuchte Verf. 24 verschiedene Mehlsorten, immer mit negativem Erfolg. Bei Untersuchungsobjekten, wie Klosettsitze, Fußboden, Türgriffe, Tische usw., die sich auf 93 Fälle beziehen, wurden in 8,6% Colibac. gefunden.

Zahlreiche Autoren nehmen den Stand des Colibefundes sowohl für die Brauchbarkeit als für die Nichtbrauchbarkeit als Maßstab für die Beurteilung des Trinkwassers an.

Obwohl die Häufigkeit des Colibefundes mit der steigenden Keimzahl zusammenfällt, so ist dies nach dem Verf. oft nicht der Fall. Bei einer Keimzahl über 100 war in 36,4% Bac. coli zu finden. Bei einer Keimzahl unter 100 waren gleichfalls in 15,8% Bac. coli nachzuweisen. Daß der Nachweis des Bac. coli allein als Zeichen einer Verunreinigung des Trinkwassers angesehen werden kann, schließt Verf. auch aus eigenen Beobachtungen. Ein Brunnen, dessen Wasser durch längere Zeit wiederholt chemisch und bakteriologisch untersucht wurde und immer befriedigende Resultate ergab (Keimzahl zwischen 7-75), zeigte bei einer neuerlichen Untersuchung (Keimzahl 41 und 65) in 200,0 ccm die Anwesenheit von Bac. coli. Ursache: schadhafte Sielleitung des Stalles. Nach der Verlegung der Leitung verschwinden nach und nach die Colibac. aus dem Brunnenwasser. Drei weiter mitgeteilte Fälle zeigen ganz analoge Verhältnisse: Bei eintretender Verunreinigung Colibefund bei niedriger Keimzahl und Verschwinden des Bact. coli nach Behebung der Ursache.

Der Befund von Colibac. im Trinkwasser ist also ein wertvoller Indikator für die Beschaffenheit des Wassers. Daher folgt, daß bei der Untersuchung von Wasserversorgungsanlagen auch auf Colibakterien untersucht werden muß.

„Bei eigentlichen Grundwässern und Quellwässern läßt schon das Vorhandensein von Colibakterien im Wasser dieses als bedenklich erscheinen und sollte Anlaß zu Nachforschungen nach der Ursache der Verunreinigung geben. Der Colibefund ist häufig das erste Anzeichen einer Verunreinigung. Bei gereinigten Oberflächenwässern, natürlich und künstlich filtriertem Flußwasser oder Talsperrenwasser, ist die Colititerbestimmung wichtig für den Grad der Reinigung des Wassers.“ *Aujeszký.*

**Dold** (534) berichtet über vergleichende Untersuchungen über den praktischen Wert der Fällungsmethode für den Nachweis des Bact. coli im Wasser. Verf. verglich die Methode MACCONKEY-HILL und die Fällungsmethode FICKER. Das Resultat dieser Untersuchungen war wie folgt: 1. Durch die Fällungsmethode wurden nicht alle Colibac. gefällt. In 24% der Fälle wurden im Wasser oder dem zentrifugierten Präcipitat Colibac. nachgewiesen. 2. Methode MACCONKEY besser, wenn das ganze Wasser untersucht wird. In Anbetracht dessen, daß in der Praxis nur Stichproben möglich sind, gibt 3. die Fällungsmethode genauere Auskunft über die Anzahl der Keime. 4. Die Fällungsmethode ist einfacher und kürzer (1-2 Tage gegen 4-7) und 5. die Möglichkeit größer, Typhus und verwandte Bakterien zu finden. Auf den letzten Punkt verweist Verf. besonders mit der Be-

merkung, daß sich die Untersuchung des Wassers mehr auf das Vorhandensein des atypischen Colibac. (GÄRTNER-Paratyphus-Typhus) als auf das des typischen erstrecken soll. *Aujeszký.*

**Neumann** (551) untersuchte Brot, Milch, Butter und hauptsächlich Obst nach der Methode **ELJKMANS** auf *Coli bac.* Diese Methode hat sich ihm, wie schon früher, auch hier gut bewährt.

Die Abstriche wurden mittels eines bouillongetränkten Wattestopfens vorgenommen und in der Gärflüssigkeit ausgeschüttelt.

N. kam zu folgenden Untersuchungsergebnissen:

Brot vom Bäcker	5 Proben	— 2mal	Colibac.
Semmeln	8	„	— 1mal „
Molkereimilch	8	„	— 8mal „
Molkereibutter	4	„	— 2mal „

Obst von Hökerinnen gekauft.

Äpfel	4 Proben	— 4mal	Colibac.
Birnen	4	„	— 3mal „
Pflaumen	4	„	— 3mal „

Von Bauernfrauen auf dem Wochenmarkte gekaufte

Äpfel	2 Proben	— 2mal	Colibac.
Birnen	2	„	— 2mal „
Pflaumen	2	„	— 2mal „

Dieses Obst nach der Waschung mit dem Leitungswasser, welches selbst (6 Proben) negative Resultate ergab:

Äpfel	2 Proben	— 2mal	Colibac.
Birnen	2	„	— 1mal „
Pflaumen	2	„	— keine „

Gartenobst auf den Bäumen.

Äpfel	6 Proben	—	} Alle negativ.
Birnen	5	„	
Pflaumen	3	„	
Pfirsiche	2	„	
Äpfel von einer sehr staubigen Chaussee	15 Proben	—	

Eine Ausnahme bildeten die Weintrauben verschiedener Provenienz (Hökerin, Kaufleute, am Stock, insgesamt 9 Proben), die niemals Colibac. ergaben. Es käme also während Epidemien das Obst *eigenhändig* vom Baume gepflückt als Träger von Infektionskeimen nicht in Betracht.

*Aujeszký.*

**Thresh** und **Richmond** (557) berichten über die Resultate ihrer beträchtlichen Zahl von gemeinsamen bakteriologischen Untersuchungen von Wasser, das aus Brunnen verschiedener Tiefe (500-1000 Fuß) entnommen war, die für alle Zwecke ein absolut reines Wasser liefern sollten. Ihre Resultate bestätigen die Ansicht anderer Autoren, daß die Prüfung des Trinkwassers auf die Anwesenheit des *Bact. coli* allein nicht genügt in manchen Fällen, um zu entscheiden,

ob das Wasser durch Abortwässer verunreinigt ist, und sie betonen die Notwendigkeit, die bakteriologische durch die chemische Untersuchung zu ergänzen. Selbst in Wässern aus diesen Tiefen fanden sie bisweilen Colibac. in beträchtlichen Mengen; sie fanden ferner, daß die Zahl der Bakterien pro cem auffallend verschieden ist und daß keineswegs immer auch die am meisten Bakterien enthaltende Wasserprobe *Bact. coli* enthält. Ferner, daß das Verhältnis der Kolonienzahl auf Gelatine zu der auf Agar, das von großem Wert für die Unterscheidung verunreinigter und nicht verunreinigter Wässer sein soll, so variabel, daß es überhaupt tatsächlich nur wenig Bedeutung hat. Und in der Tat, statt daß die Kolonienzahl auf Agar weniger als  $\frac{1}{10}$  von der auf Gelatine war, überstieg sie oft die letztere. — Sie beobachteten außerdem noch eine interessante Tatsache, nämlich daß die Brunnen, deren Wasser Laktose vergärende Bakterien enthielt, von einer Art waren, während diejenigen, deren Wasser bei der Prüfung diese Bakterien nicht enthielt, von anderer Konstruktion waren. Die erste Art umfaßte alle Brunnen, die sorgfältig gegen Schmutz und Staub abgeschlossen waren; ihre Bakterien enthielten Laktosefermente. In den andern, nicht bedeckten Brunnen, die für Licht und Luft zugänglich waren, enthielt keine der entnommenen Wasserproben diese spezifischen Bakterien. — Weitere Untersuchungen bestätigten diese Tatsache, für die Verf. eine endgültige Erklärung nicht geben können. *French.*

**Gärtner** (541) bespricht in einer sehr interessanten und ausführlichen Arbeit die Frage: „Das *Bact. coli* als Indikator für fäkale Verunreinigung des Wassers.“ *Bact. coli* kommt bei Menschen und bei Tieren (auch bei Kaltblütern) vor. In Anbetracht der Uneinigkeit über den Begriff „Coli“, der Mängel der Methoden seines Nachweises und weil die von Menschen und von Tieren stammenden Colibakterien voneinander nicht unterscheidbar sind, muß man bei Wasseruntersuchungen das Hauptgewicht vielmehr auf die Berücksichtigung der örtlichen und sonstigen Verhältnisse legen.

Die Leistungsfähigkeit der Coliprobe besteht nur darin, daß sie entscheidet, ob das Wasser im Zeitpunkte der Untersuchung infiziert sein kann oder nicht. Findet man im Wasser eine große Zahl von Colibakterien, so weist dies auf eine direkte oder indirekte Verunreinigung mit Fäkalien hin. Stammen sie jedoch vom Tier, so bedeuten sie eine Gefahr nicht, sondern zeigen nur eine Verunreinigung, wie andere Bakterien, mit Ausnahme der Wasserbakterien, an. Fehlen Colibac. in nennenswerter Zahl, so kann man das Wasser als „zurzeit nicht infiziert“ betrachten. *Aujeszký.*

## 12. Typhusbacillus

559. **Anderson, A.**, Some points in the infectivity of typhoid fever (Public Health vol. 23, no. 8 p. 284). — (S. 225)
560. **Appenzeller**, Die Typhusepidemie in Reutlingen. Beobachtungen im Bezirkskrankenhaus in Reutlingen (Med. Correspdzbl. d. württemb. ärztl. Landesver. Bd. 80, No. 11 p. 221). — (S. 225)

561. **Ast, F.**, Praktische Erfahrungen mit serodiagnostischer Typhusreaktion nach MANDELBAUM (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2634). — (S. 212)
562. **Barabaschi**, Importanza dei vermi intestinali nelle infezioni di febbre tifoide (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 25). — (S. 218)
563. **Barabaschi**, Tifo e lumache (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 37). — (S. 220)
564. **Barlow, T. W. N.**, The etiology of typhoid fever, with special reference to the drain theory in connection therewith (Publ. Health vol. 23, no. 8 mhy). — (S. 220)
565. **Battlehner, F.**, Über Latenz von Typhusbacillen im Menschen [Diss.] Straßburg. — (S. 219)
566. **Belonovski, G.**, Zur Frage der von Dr. MANDELBAUM angebotenen Vereinfachung der serodiagnostischen Typhusreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 749). — (S. 213)
567. **Bertarelli, E.**, Verbreitung des Typhus durch die Fliegen. Fliegen als Trägerinnen spezifischer Bacillen in den Häusern von Typhuskranken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 5). — (S. 219)
568. **Bertillon, Jaques**, Les crues de la Seine n'ont aucune influence sur la fréquence de la fièvre typhoïde (La Presse médic. no. 13, 1900). [Statistischer Nachweis, daß die Seineüberschwemmungen 1872-73, 1876, 1882-83 und 1910 keinen Einfluß auf die Zahl der allmählich immer mehr abnehmenden Typhuserkrankungen gehabt haben. *Dibbelt.*]
569. **Bitter, L.**, Drei interessante bakteriologische Typhusbefunde (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 400). — (S. 223)
570. **De Blasi**, Ricerche batteriologiche nell'attuale epidemia di Albano Laziale (Il Policlinico Sez. Pratica fasc. 16). — (S. 225)
571. **Blumenthal, E.**, Über das Auftreten von Typhusbacillen in den Gallenwegen nach intravenöser Injektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 5 p. 341). — (S. 215)
572. **Bötticher**, Verbreitung und Bekämpfung des Typhus in Irrenanstalten (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 67, H. 2 p. 243.) — (S. 222)
573. **Brash, E. A.**, A milk-borne outbreak of typhoid fever (Public Health vol. 23, no. 9 p. 338). — (S. 224)
574. **Brückner**, Über Nachuntersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 33, H. 2 p. 435). — (S. 219)
575. **Brückner, G.**, Über die Bedeutung der ambulanten Typhusfälle im Kindesalter bei der Weiterverbreitung des Abdominaltyphus (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1213). — (S. 222)
576. **Calandra, E.**, Differentialdiagnose des Typhusbacillus und des Bacterium coli durch besondere gefärbte Kulturböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 6 p. 567). — (S. 203)
577. **Conradi, H.**, Zur bakteriologischen Typhusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5-6 p. 394). — (S. 200)

578. **Courmont, J., et A. Roचाix**, Technique de la détermination du bacille d'EBERTH par la recherche de l'agglutination (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 134). — (S. 210)
579. **Crookshank, F. G.**, A milk outbreak of typhoid fever (Public Health vol. 23, no. 9 p. 332, june). — (S. 224)
580. **Curschmann, H.**, Über eine Typhusepidemie mit initialem hämorrhagischem Exanthem (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 393). — (S. 216)
581. **Davies, D. S.**, Example of a creeping outbreak of typhoid fever with some evidence of personal communication (Public Health vol. 23, no. 7 p. 225, April). — (S. 224)
582. **Dennemark**, Die GRUBER-WIDALSche Reaktion bei klinisch Gesunden in der Umgebung Typhuskranker (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4 p. 374). — (S. 208)
583. **Eccard, W.**, Zur Bekämpfung und Prophylaxe des endemischen Typhus, besonders in Internaten (Münchener med. Wchschr. H. 3 p. 129). — (S. 222)
584. **Fornet, W.**, Allgemeine Beobachtungen an 1500 Typhus- und Paratyphuskranken und -Bacillenträgern (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, 1909, Beil., p. 139). — (S. 221)
585. **Gaethgens, W., und G. Brückner**, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Typhusnährböden und Erfahrungen über den Wert der Agglutination, Blutkultur und Stuhlzüchtung für die Diagnose des Abdominaltyphus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4; Berichtigung dazu: Ebenda). — (S. 200, 201)
586. **Gaethgens, W., und W. Kamm**, Welchen Wert hat die „Fadenreaktion“ für die Diagnose des Abdominaltyphus, für das Auffinden von Typhusbacillenträgern und die Differenzierung von Bakterien der Paratyphusgruppe? (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1389). — (S. 211)
587. **Gregory, A. J.**, A milk-borne outbreak of enteric fever in Cape Colony (Public Health vol. 23, no. 8 p. 296). — (S. 224)
588. **Grimm, F.**, Über einige atypische Erscheinungen bei Anwendung der GRUBER-WIDALSchen Reaktion in der Typhusdiagnostik (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4 p. 367). — (S. 209)
589. **Hendriks, A.**, Psychische Untersuchungen bei Typhus abdominalis (Allg. Ztschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 67, p. 732). — (S. 218)
590. **Hess, O.**, Der Typhusbacillus als Eitererreger (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 232). — (S. 216)
591. **Huber, A.**, Hautblutungen im Verlaufe von Typhus abdominalis (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 1012). — (S. 216)
592. **Jacobsen, K. A.**, Mitteilungen über einen variablen Typhusstamm (Bacterium typhi mutabile), sowie über eine eigentümliche hemmende Wirkung des gewöhnlichen Agar, verursacht durch Autoklavierung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3-4 p. 208). — (S. 201)

593. **Kathe, H.**, Die bakteriologische Typhusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 5 p. 402). — (S. 199)
594. **Kessler**, Die serodiagnostische Typhusreaktion von MANDELBAUM (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1546). — (S. 213)
595. **Királyfi, G.**, Typhus abdominalis mit Bacterium coli-Mischinfektion (Bacterium coli-Pneumonie) (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 502). — (S. 222)
596. **Kühnemann**, Zur morphologischen Differenzierung des Typhus- und Paratyphus B-Bacillus mittels der Geißelfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4 p. 473). — (S. 199)
597. **Laiguel-Lavastine und P. Baufle**, Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 661). — (S. 223)
598. **Leishman, Sir W. B.**, Some points concerning typhoid vaccine (The Practitioner vol. 85, no. 5 p. 288, November). — (S. 214)
599. **Lemoine, G. H.**, Les porteurs de germes et la prophylaxie de la fièvre typhoïde dans l'armée (La Presse méd. no. 13). — (S. 220)
600. **Leydhecker, E.**, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Typhusbacillenträgern [Diss.] Straßburg. — (S. 215)
601. **Livierato**, I batteri tifo e tifosimili e le infezioni da essi prodotte, considerati dal lato della anafilassia passiva (Annali dell' Istituto MARAGLIANO 1909, fasc. 5). — (S. 203)
602. **Lüdke, H.**, Untersuchungen über Wesen, Frühdiagnose und spezifische Therapie des Abdominaltyphus (Münchener med. Wchschr. No. 22). — (S. 199)
603. **Lüdke, H.**, Über die Gewinnung und Wirkung von Typhusheils- serum (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 98, p. 395). — (S. 207)
604. **Mandelbaum, M.**, Eine neue einfache Methode zur Typhusdiagnose (Münchener med. Wchschr. H. 4 p. 178). — (S. 210)
605. **Mandelbaum, M.**, Zur Typhusdiagnose nach meiner Methode (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 855). — (S. 213)
606. **Marbé, S.**, Hypersensibilisation générale thyroïdienne: 1. Sur la diminution de la résistance des cobayes hyperthyroïdés vis-à-vis de l'infection Eberthienne expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 8 p. 351). — (S. 214)
607. **Matthes, M.**, Versuche zur Immunisierung gegen Typhus; nach Versuchen des verstorbenen Herrn GOTTSTEIN (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 80. Vers. 1908, 2. Teil, 2. Hälfte p. 95). — (S. 203)
608. **Maurel**, Survivance du colibacille et du bacille d'EBERTH sur les charcuteries (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 37 p. 574). — (S. 220)
609. **Mayer, G.**, Über Typhus, Paratyphus und deren Bekämpfung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3). — (S. 221)
610. **Mayer, O.**, Über Erfahrungen mit einer Modifikation des Abschwemmungsverfahrens nach LENTZ-TIETZ von Malachitgrünagar auf Lak-

- musmilchzuckeragarplatten zur Untersuchung von Stuhlproben auf Typhus- und Paratyphusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5-6 p. 552). — (S. 201)
611. **Metschnikoff**, Fièvre typhoïde expérimentale (Acad. des Scienc. p. 755, 21 mars). — (S. 214)
612. **Müller, E.**, Über Wechselbeziehungen in der Agglutination zwischen *Bacterium coli* und *typhi* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 2 p. 174). — (S. 210)
613. **Müller, P. Th.**, Über die Chloroformlöslichkeit von Typhusantigen bei Gegenwart von Lecithin (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 5, H. 5 p. 587). — (S. 206)
614. **Müller, P. Th.**, Bemerkungen zu der Arbeit von DENNEMARK: Die GRUBER-WIDALSche Reaktion bei klinisch Gesunden in der Umgebung Typhuskranker (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 4 p. 334). — (S. 209)
615. **Pfeiffer, R., u. G. Bessau**, Zur Frage der Anti-Endotoxine bei Typhus abdominalis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 344). — (S. 204)
616. **Pugh, C. G.**, The protection of shell fisheries (Public Health vol. 23, no. 9 p. 336, june). — (S. 220)
617. **Remlinger**, Fièvre typhoïde et rapports sexuels (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 360, 26. Févr.). — (S. 219)
618. **Richards, H. M.**, An outbreak of enteric fever due to a „carrier“ (Public Health vol. 23, no. 8 p. 287). — (S. 224)
619. **Rodet, A., et Lagriffoul**, Sérothérapie de la fièvre typhoïde; résultats cliniques (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 11 p. 741). — (S. 208)
620. **Rodet, A., et Lagriffoul**, La sérothérapie de la fièvre typhoïde; résultats cliniques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 12 p. 605). — (S. 208)
621. **Rothschild, J.**, Zwei Fälle von Arthritis deformans nach Typhus, ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der Arthritis deformans (Berliner klin. Wehschr. No. 4 p. 145). — (S. 217)
622. **v. Rottkay, C.**, Über eine unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufende Proteusinfektion mit tödlichem Ausgange (Deutsche med. Wehschr. No. 16 p. 750). — (S. 223)
623. **Sappington, S. W.**, Studies in typhoid vaccines and opsonins (Journal of Med. Research vol. 22, no. 3). — (S. 214)
624. **Schüffner, W., u. M. Wachsmuth**, Über eine typhusartige Erkrankung [Pseudotyphus von Deli] (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 71, p. 133). — (S. 225)
625. **Schulz, K.**, Zur Kasuistik posttyphöser Knochenerkrankungen [Diss.] Königsberg. — (S. 217)
626. **Schuster, J.**, Über neuere Typhusnährböden und ihre Verwendbarkeit für die Praxis (Hyg. Rundschau No. 11 p. 581). — (S. 202)
627. **Springfeld, A.**, Über das Vorkommen von Typhusbacillen im Blut

und deren Nachweis, insbesondere aus Blutgerinnseln durch Gallen-anreicherung [Diss.] Bonn. — (S. 200)

628. **Stahr, H.**, Über den Wert der MANDELBAUMSchen Nährböden für die Typhusdiagnose (Hyg. Rundschau No. 3 p. 113). — (S. 201)
629. **Stott, H.**, Enteric fever spread by milk infection, probably by means of a carrier case (Public Health vol. 24, no. 1 p. 2, Oct.). — (S. 224)
630. **Vincent, H.**, Les bases expérimentales de la vaccination antityphique (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 6 p. 355). — (S. 206)
631. **Vincent, H.**, Sur l'immunisation active de l'homme contre la fièvre typhoïde. Nouveau vaccin antityphique (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 8 p. 482). — (S. 206)
632. **v. Vogl**, Über die Wandlungen und den heutigen Stand der Typhus-therapie (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 443). — (S. 226)
633. **Wagner, L.**, Klinische Betrachtungen zur Typhusdiagnose (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 1096). — (S. 217)
634. **v. Wunschheim, O.**, u. **F. Ballner**, Was leistet der KINDBORGsche Säurefuchsinagar für die Typhusdiagnose? (Hyg. Rundschau No. 1 p. 1). — (S. 202)

**Lüdke** (602) gibt eine breite Darstellung der augenblicklich herrschenden Ansichten über den Typhus, seine Diagnose und die Aussichten der spezifischen Therapie. Er vertritt den Standpunkt, den Typhus als Allgemeininfektion des Organismus, im Sinne einer Sepsis, aufzufassen, redet in bezug auf die Frühdiagnose der Blutkultur das Wort und hält die spezifische Therapie mit geeigneten Immunseris für aussichtsvoll. In bezug auf diesen letzten Punkt nimmt Verf. bezug auf eigene Untersuchungen, die er an anderer Stelle noch eingehender veröffentlicht hat (vgl. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 98, 1910, p. 395; s. diesen Jahresber. p. 207). Grote.

**Kühnemann** (596) konnte mittels der LÖFFLERSchen Geißelfärbung an einer größeren Zahl von Stämmen des Typhus- und Paratyphus B-Bac. bestimmte Unterschiede an den Geißeln beider Bakterienarten feststellen. Beim Paratyphus B-Bac. ist die Gesamtmasse der Geißeln im Verhältnis zu den Bac.-Leibern bei weitem größer als beim Typhusbac.; die Geißeln selbst sind länger, zeigen zahlreichere Windungen und bilden vielfach durch Übereinanderlagerung benachbarter Geißeln gewissermaßen ein ausgedehntes Netzwerk, in welches die Leiber der Bac. gleichsam eingelagert erscheinen. Der Typhusbac. hat kürzere und derbere Geißeln; ihre Masse im Verhältnis zu der der Bac.-Leiber ist geringer als beim Paratyphus B-Bac.; eine netzförmige Übereinanderlagerung der Geißeln kommt selten zur Beobachtung. Der Paratyphus B-Bac. ist in der Regel reichlicher mit Geißeln besetzt. 12 Mikrophotogramme erläutern die Ausführungen des näheren. Bierotte.

**Kathe** (593) faßt in seiner Arbeit alle gebräuchlichen



Methoden der bakteriologischen Typhusdiagnose zusammen, ohne prinzipiell neues zu bringen. Er belegt mit gut durchgearbeitetem Material seinen früher schon aufgestellten Satz, daß die Züchtung der Typhusbac. aus dem Blut und demnächst die Agglutination die sichersten diagnostischen Methoden seien und daß dann dem Nachweis der Bac. aus den Faeces im wesentlichen nur Bedeutung auf sanitätspolizeilichem Gebiete zukäme. Für die reine Diagnostik habe dieser Nachweis erheblich an Wichtigkeit verloren. Schließlich demonstriert Verf. noch die Unbrauchbarkeit einer von MANICATIDE angegebenen Methode des Nachweises der Typhusbac. aus den Tonsillen. *Grote.*

**Conradi** (577) verteidigt in seinem kurzen Artikel „Zur bakteriologischen Typhusdiagnose“ seinen Prioritätsanspruch auf die Urheberschaft des Blut-Gallekulturverfahrens. Vielfach ist **KAYSER** als der Autor dieser Methode angesprochen worden. Doch weist C. darauf hin, daß er schon 2 Jahre vor **KAYSERS** Publikation, die nur eine Nachprüfung ohne Nennung des ursprünglichen Autornamens darstellte, das Blut-Galleverfahren auf der Leiterkonferenz der Typhusstationen in Saarbrücken der Öffentlichkeit unterbreitet hatte. *Grote.*

Die **FORNETS**che Empfehlung prüfte **Springfield** (627) an 1391 Blutgerinnseln nach, die von zur **WIDAL**-Anstellung eingesandten Blutproben stammten. Im ganzen züchtete er 173 positive Blutkulturen, das sind 12,4% aller Fälle und 22,8% der nach **WIDAL** als Typhus angesprochenen Fälle. In der ersten Krankheitswoche und bei einer Blutkuchenmenge von über 1 ccm fand er in 69% der nach **WIDAL** positiven Fälle Typhusbac. in der Blutkuchengalle. Mit der Zunahme der Bakterizidie im Verlauf der Krankheit und mit der Abnahme der Größe des Blutgerinnsels nahmen sehr rasch auch die positiven Bac.-Befunde ab. 27mal konnte Verf. bei negativer Agglutination in der ersten Krankheitswoche Blutkulturen züchten. *Heimann.*

**Gahtgens** und **Brückner** (585) haben einige neuere kulturelle Typhusnachweisverfahren einer vergleichenden Untersuchung unterzogen und konnten in 100 Stühlen von Typhuskranken und -Bac.-Trägern die Typhusbac. nachweisen mit Hilfe des

Brillantgrün-Pikrinsäureagars ( <b>CONRADI</b> ) [ohne Abschwemmung]	41mal
Natriumsulfit-Malachitgrünagars ( <b>PADLEWSKI</b> )	48mal
Fuchsinagars ( <b>ENDO</b> )	50mal
Chinagrünagars ( <b>WERBITZKI</b> )	53mal
Koffein-Fuchsinagars ( <b>GAHTGENS</b> )	58mal
Brillantgrün-Pikrinsäureagars ( <b>CONRADI</b> ) [mit Abschwemmung]	59mal
Malachitgrünagars ( <b>LENTZ</b> und <b>TIETZ</b> )	66mal

Sie schlagen auf Grund ihrer Untersuchungen eine Kombination des **ENDO**-Agars zum schnellen Bac.-Nachweis und des Malachitgrünagars zur Anreicherung der Typhusbac. vor.

Die Verf. heben hervor, daß ihnen durch Anwendung der Anreicherungsmethode der Nachweis der Typhusbac. in der 1. und 2. Woche der Erkrankung in über 50%, in der 3. Woche sogar in 75% der Fälle geglückt

sei, daß daher trotz der besonders in der 1. und 2. Woche besonders günstigen Resultate der Agglutinationsprüfung und der Blutkultur die Faecesuntersuchung ihre Bedeutung für die Typhusdiagnose nicht eingebüßt hat. Wegen der Wichtigkeit, die dem Nachweis der Typhusbac. aus dem Stuhl für die Ermittlung von Bac.-Trägern und bei der Nachuntersuchung früherer Typhuskranker zukommt, erscheint den Verff. eine weitere vervollkommnung der Isolierungsverfahren wünschenswert. *Lentz.*

**Gaetgens und Brückner** (585) berichtigen in einem kleinen Nachtrag zu obiger Arbeit einige Literaturnotizen aus jener. Danach hat **MENGERT** gute Erfolge mit **CONRADIS** Brillantgrünagar und **LÖFFLERS** Malachitgrün-Gallenagar gehabt. *Lentz.*

Es gelang **Jacobsen** (592) gelegentlich einer dänischen Typhusepidemie einen Typhusstamm zu züchten, der auf **DRIGALSKI**-Platten nur unter augenscheinlich starker Hemmung zur Entwicklung kam. Bei Reinkulturen konnten aber immer einige Kolonien unter den gehemmten, kleineren beobachtet werden, die ein normales Wachstum zeigten. Diese Hemmungsüberwindung war bei diesen Bac. erblich, im Sinne einer **DE VRIESSCHEN** Mutation. Der gehemmte Bac. wies überdies noch eine verspätete Säuregärung in Maninitbouillon auf, ferner zeigte er eine auffallend geringe Agglutinabilität gegen Typhusserum. Die durch Mutation entstandene Varietät erwies sich dagegen in allen bekannten Reaktionen als ein typisches Bacterium typhi. Die Hemmung des Agar wurde bewirkt durch die wiederholte Autoklavierung, der er bei seiner Herstellung unterworfen werden mußte. Die Hemmung konnte durch geringfügige Zusätze verschiedener Stoffe, z. B.  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ ,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{Na}_2\text{SO}_3$ ,  $\text{NH}_4\text{SH}$ , ferner durch Zusatz von Ascitesflüssigkeit, Pferdeserum, Hühnereidotter behoben werden. *Grote.*

Die Modifikationen, die **O. Mayer** (610) an dem **LENTZ-TIETZ**-schen Verfahren anbrachte, beziehen sich einerseits auf die Herstellung der **DRIGALSKI**-Platten und des Malachitgrünagars, zu dem ausschließlich „Malachitgrün 120 Höchst“ verwendet wurde, andererseits darauf, daß er das Abschwemmen ohne das von **LENTZ-TIETZ** angegebene Umschwenken vollzog. So gestalteten sich die späteren Platten reiner und unzweideutiger. Der Kristallviolettzusatz der **DRIGALSKI**-Platte wurde von 0,04 auf 0,05 auf 2 l erhöht, die Farblösungen alle auf Eis aufbewahrt. Seine sonstige Technik entsprach den originalen Vorschriften. M. empfiehlt das Abschwemmungsverfahren immer mit dem einfachen Ausstrich auf **DRIGALSKI**-Platten zu kombinieren, da in Fällen, wo nur wenig Typhusbac. vorhanden sind, der einfache Ausstrich bessere Resultate ergeben kann als das Malachitgrünverfahren. M. machte schließlich die Erfahrung, daß in ausgetrockneten, pulverisierten Stuhlproben, die vor Licht und Feuchtigkeit geschützt sind, Paratyphusbac. bis zu 4 Jahren sich entwicklungsfähig halten können. *Grote.*

**Stahr** (628) berichtet über seine Erfahrungen mit den von **MANDELBAUM** für die Typhusdiagnose angegebenen neuen Nährböden (s. Münchener med. Wehschr. 1909, No. 48; vgl. d. vorjäh. Ber., p. 830),

bei denen neben bestimmten Kohlehydraten (Milchzucker, Glycerin, Traubenzucker) als Indikatoren Rosolsäure oder Blut zugefügt werden. Die Untersuchungen mit Rosolsäureagar ergaben eine Bestätigung der Mitteilungen MANDELBAUMS hinsichtlich Bact. coli, Typhus, Paratyphus und Metatyphus, bei denen der bei den einzelnen Zusätzen jeweils verschiedene, sehr deutliche Farbenumschlag ins Gelbe besonders hervorgehoben wird. Abweichend verhielten sich Alkaligenes und Proteus, eine Erscheinung, die St. mit einer Verschiedenheit der Stämme erklären zu können glaubt. Strepto-, Staphylo- und Pneumok. wurden in ihrem Wachstum völlig gehemmt, Pyocyaneus gedieh üppig.

Auf MANDELBAUMS Blutagar, zu dessen Herstellung Hammelblut verwendet wurde, erfolgte das Wachstum in der vom Autor angegebenen Weise mit Bildung eines braunen Hofes; doch ist der Nährboden bei hämolytischen Bakterien nicht brauchbar, da die Hämolyse das Bild des braunen Hofes zu sehr beeinträchtigt.

Ein Vergleich zwischen DRIGALSKI- und Rosolsäure-Milchzuckeragar ergab, daß auf letzterem die gelbe Hofbildung der Colibac. weit ausgedehnter ist als die rote Zone bei ersterem und daß dadurch bei zahlreich vorhandenen Colibac. ein Auffinden einzelner Typhuskolonien sehr erschwert wird.

Verf. glaubt den Rosolsäureagar neben dem DRIGALSKI-Agar empfehlen zu sollen.

*Bierotte.*

**Schuster** (626) berichtet über seine vergleichenden Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Typhusnährböden von DRIGALSKI-CONRADI, PADLEWSKI, CONRADI (Brillantgrün-pikrinsäureagar) und LÖFFLER (Safranin-Reinblau-Malachitgrün), die zu dem Ergebnis führten, daß ein Versagen der CONRADI- oder LÖFFLER-Platte bei positivem Resultat der DRIGALSKI-CONRADI-Platte niemals, das Umgekehrte jedoch öfters erfolgte. Die LÖFFLER-Platte hat sich dem Verf. in vieler Hinsicht überlegen gezeigt, namentlich bei Gegenwart von Fäulniskeimen; der PADLEWSKI-Nährboden ist bei nicht zu keimreichem Material gut verwendbar. Als besonders empfehlenswert wird die gleichzeitige Benutzung von CONRADI- und LÖFFLER-Platte bezeichnet, die auch nach des Verf.s Berechnung eine Ersparnis gegenüber DRIGALSKI-CONRADI bedeutet.

*Bierotte.*

**v. Wunschheim** und **Ballner** (634) hatten Gelegenheit, eine größere Reihe von Stuhlproben auf der Suche nach Typhusbac.-Trägern mit elektiven Nährböden zu untersuchen. Sie bedienten sich hierbei auch des von KINDBORG angegebenen Säurefuchsinagars. Ihre Resultate sprachen nicht für die Brauchbarkeit dieses Nährbodens. Er scheint in keiner Weise geeignet, das Verfahren nach LENTZ-TIETZ und die DRIGALSKI-Platte zu ersetzen. Sie beobachteten, daß auf dem KINDBORG-Agar die Zahl der weiß wachsenden Kolonien (also typhus- oder paratyphusverdächtige), die aber dennoch weder Typhus- noch Paratyphuskolonien sind, erheblich größer war, als die der auf DRIGALSKI-Agar blau wachsenden, die nicht Typhus- oder Paratyphuskolonien sind. Ferner sahen sie auf KINDBORG-Agar öfters weiße, also verdächtige Kolonien,

die aber weder Typhus- noch Paratyphus waren, während der DRIGALSKI-Agar nur rote Kolonien aufwies. *Grote.*

**Calandra** (576) konnte an mit verschiedenen Farbstoffen (z. B. Kongorot, Brillantkresylblau, Pikrinsäure, Lakmus, Neutralrot u. a.) versetzten Bouillon- und Gelatinenährböden Färbungs-differenzen zwischen dem Typhus- und Colibac. feststellen. In einigen dieser Nährböden gezüchtete Bakterien wiesen nachher färberisch Granula in ihrem Inneren auf und zwar mehr beim Bact. coli als beim Typhusbac. C. meint, daß auf diesen Granula die größere Widerstandskraft des Bact. coli beruhe, da er ihnen eine große Bedeutung für die Reproduktion zuschreibt. *Grote.*

Die vorliegenden Untersuchungen **Livieratos** (601) betreffen das Studium der Typhus- und der typhusähnlichen Bakterien, sowie der Affinitäten, welche zwischen ihnen hinsichtlich der passiven Anaphylaxie bestehen.

Die Resultate, die der Verf. bei seinen Untersuchungen erhielt, sind in Kürze folgende:

I. Mit den verschiedenen Mikroorganismen der Gruppe der Typhus- und typhusähnlichen Bac. lassen sich Erscheinungen von aktiver Anaphylaxie hervorrufen.

II. Diese Erscheinungen können nicht passiv durch das Serum auf nicht vorbehandelte Tiere übertragen werden.

III. Sie können passiv durch das Serum auf die behandelten Tiere übertragen werden; diese Übertragung ist jedoch nicht immer möglich.

IV. Die Erscheinungen von passiver Anaphylaxie unter den beschriebenen experimentellen Bedingungen sind nicht konstant und treten nicht immer mit denselben Modalitäten und mit derselben Intensität ein.

V. Die passive Anaphylaxie ist nicht streng spezifisch; Tiere, die mit Kulturen eines Bacteriums infiziert sind, können mit anaphylaktischen Seris überempfindlich gemacht werden von Tieren, die mit Bakterien von verschiedenen Gruppen vorbehandelt worden sind.

VI. Die Zeit des Todes der Tiere steht nicht immer in direkter Beziehung zu den anaphylaktischen Erscheinungen.

Aus allen diesen Angaben ergibt sich klar, daß auch die anaphylaktische Reaktion, wenn sie beim Studium der Bakterien des Typhus und der typhusähnlichen und der von ihnen hervorgerufenen Infektionen angewendet wird, nicht imstande ist, diese verschiedenen Keime voneinander zu differenzieren. *Tiberti.*

**Matthes** (607) berichtet über Versuche, die er gemeinsam mit GOTTSTEIN angestellt hatte und die darauf abzielten, durch Pepsinverdauung von Typhusbakterien aus ihnen ein wirksames Endotoxin zu erhalten. In der Tat ließ sich auf diesem Wege ein intensiv giftiger Körper isolieren, der, anscheinend nicht eiweißartig, für Meerschweinchen schon in Dosen von wenigen Milligrammen tödlich ist. Mit dieser, „Fermotoxin“ genannten Substanz gelang es weiterhin Tiere, sowohl gegen das Gift selbst, als auch gegen die Infektion mit

lebenden, virulenten Bakterien aktiv zu immunisieren. Diese Immunität ist aber weder bakteriolytisch, noch bakteriotrop. Immunisierte Tiere, die mit Bac. infiziert wurden, wurden zu Bac.-Trägern, ohne klinisch zu erkranken. Ferner wurde durch Einverleibung des Fermotoxins bei den Versuchstieren eine Leukopenie hervorgerufen. Mit dem bei der Pepsinverdauung zurückgebliebenen „Restkörper“ ließ sich gleichfalls eine Immunität erzeugen. Diese war aber eine bakteriolytische. Mit Serum von Ziegen, die mit Fermotoxin immunisiert waren (was übrigens auf erhebliche Schwierigkeiten stieß, da die Tiere sehr empfindlich waren), ließ sich bei Meerschweinchen eine passive Immunität gegen die achtfach tödliche Bac.-Dose hervorrufen. Bei gleichzeitiger Injektion von Serum und Kultur resultierten exquisit chronische Infektionen. Es sind auch mit diesem Serum Versuche an Menschen, die an Typhus litten, ausgeführt worden, doch ließen sich, da der Schutzwert noch nicht sehr hoch war, wesentliche Erfolge anscheinend noch nicht beobachten. Grote.

Die Frage der Anti-Endotoxine bei Typhus abdominalis behandeln **Pfeiffer** und **Bessau** (615) in einer außerordentlich sorgfältigen und eingehenden experimentellen Arbeit. Den einzelnen Versuchsreihen in Ausführlichkeit zu folgen, ist hier nicht der Ort. Es sollen im folgenden nur die prinzipiellen Versuchsergebnisse kurz wiedergegeben werden. Als Untersuchungssera dienten zwei, von **BESREDKA** (Paris) und **HEWLETT-MACFADYEN** (London) hergestellte angeblich „antitoxische“ Sera. Die Versuche wurden nur an jungen Meerschweinchen vorgenommen und dabei auf möglichst gleiches Gewicht und sonstige Gesundheit der Tiere auf das sorgfältigste Bedacht genommen. Das Endotoxin stammte von einer frisch aus dem Menschen gezüchteten Typhuskultur. Und zwar wurden bei 58° abgetötete Bac.-Aufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung, die so dosiert waren, daß auf 1 ccm Flüssigkeit 100 mg Bakteriensubstanz kam, verwendet. Auf diese Weise war eine exakte Dosierung der Giftmengen möglich. Immerhin unterlag die Giftigkeit der Emulsionen in den verschiedenen Versuchsreihen doch Schwankungen, die von den Autoren auf die Beschaffenheit des Nähragars bezogen wurden. Weitgehende Kontrollen bewahrten indes in dieser Beziehung vor Fehlschlüssen. Zunächst wurden die Sera auf ihren Gehalt an den übrigen Antikörper geprüft und mit Kontrollen verglichen. Es zeigte sich dabei, daß die anfänglich hohe Agglutinations- und Präcipitationskraft während der Konservierung im Frigo wesentlich zurückging. Schon bei den ersten Versuchen fand man, daß eine vollständige Neutralisation des Typhusgiftes durch das **BESREDKA**-Serum nie erreicht wurde, wenngleich ihm eine relativ hohe schützende Kraft (bis gegen die 9fache letale Dose) zukam. Ebenfalls wurde die Gültigkeit des Gesetzes der Multipla, die für echte Antitoxine charakteristisch ist, durchaus nicht beobachtet. Somit mußte nach anderen Erklärungsmöglichkeiten für die schützende Kraft des Serums gesucht werden.

Es wurden nun zunächst Vergleichsversuche mit rein baktericiden Kaninchenimmunsera angestellt. Aus deren Ergebnissen ließ sich auf-

fallenderweise nur eine bedingte Überlegenheit des BESREDKASchen Serums folgern, die überdies mit der Aufbewahrungszeit so erheblich abnahm, daß das BESREDKASche Serum 4 Monate nach der Entnahme aus dem immunisierten Pferde nur mehr die schützende Wirkung eines baktericiden Kaninchenserums hatte. Die Verfasser verneinen daraufhin die Frage, ob man gezwungen ist, beim Vergleich des BESREDKASchen Serums mit rein baktericiden Seren, qualitative Unterschiede annehmen zu müssen. Weiterhin wurde geprüft, ob eine vor der Vergiftung erzeugte aseptische Entzündung (durch Injektion steriler Bouillon in den Peritonealraum) auf die schützende Kraft der Seren von Einfluß wäre. Dabei ergab sich, daß vorbehandelte Tiere durch den Einfluß der gewöhnlichen Immunsera gegen die Endotoxinvergiftung besser geschützt waren, als unvorbehandelte, normale Tiere, welche entsprechende, ja selbst höhere Dosen BESREDKA-Serum erhalten hatten. Aber auch dessen schützende Fähigkeiten wurden durch Präparation der Tiere erhöht. Für die Erklärung dieser auffallenden Erscheinung wird nun von den Verff. letzten Grades die Annahme herangezogen, daß das Gift im Tierkörper unter dem Einfluß des Immunserums eine Umwandlung in ungiftige Modifikationen erfährt, die durch die vorher erzeugte Entzündung wesentlich unterstützt wird. Und zwar werden im besonderen die bakteriolytischen Amboceptoren und das im entzündeten Bauchfell in vermehrter Menge enthaltene Komplement für die Entgiftung verantwortlich gemacht, in dem Sinne, daß ein fermentativer Abbau des Bakterienprotoplasmas stattfindet bis zu Bruchstücken, die nicht mehr toxisch sind. Diese Anschauung stimmt mit der von R. PFEIFFER schon 1894 vertretenen Ansicht überein, wonach der Amboceptor als Proferment aufzufassen ist, welches durch das Komplement aktiviert wird, analog dem Verhältnis, das beim Eiweißabbau im Darmkanal dem Trypsin und der Enterokinase zukommt. Die Verff. glauben damit bewiesen zu haben, daß die Furcht vor einer Endotoxinvergiftung bei therapeutischer Verwendung baktericider Sera von falschen Voraussetzungen ausging, da eine Bakteriolyse nicht gleichbedeutend ist mit der Endotoxinvergiftung und diese nur dann eintreten kann, wenn die Quantität der Bakteriensubstanz absolut zu hoch ist oder eine Störung des fermentativen Abbaus durch Insuffizienz des Amboceptors oder des Komplements gegeben ist. Es liegt darin eine Verurteilung des ganzen Suchens nach Antiendotoxinen.

An weiteren Einzelheiten ließ sich noch feststellen, daß einer schon beginnenden Endotoxinvergiftung gegenüber das BESREDKASche Serum keinen Heileffekt hatte, ebensowenig vermag es die Typhusinfektion mehr als die rein baktericiden Sera zu beeinflussen. Typhusbakterien werden durch längeren Kontakt mit BESREDKA-Serum entgiftet, doch sinkt diese Fähigkeit, durch unbekannte Ursachen, mit der Zeit auf die Höhe der rein baktericiden Sera, die auch entgiften können, herab. Der Grund zur Entgiftung liegt z. T. in der allmählich erfolgenden Auslaugung der Bakterien, z. T. in einer wachsenden Beladung der Bakterien mit Immun- bzw. Normalamboceptoren.

Das nach dem Verfahren von MACFADYEN (Typhusbac. zerrieben bei der Temperatur der flüssigen Luft, damit Pferde immunisiert) von der Firma Burroughs, Wellcome u. Co. hergestellte Antityphusserum wurde als fast unwirksam befunden.

Grote.

**P. Th. Müllers** (613) Untersuchungen beabsichtigten die Frage zu entscheiden, welchen Einfluß das Lecithin auf das Typhusantigen habe, hinsichtlich seiner Affinität zu den spezifischen Antikörpern, speziell den Agglutininen. Die wesentlichen Ergebnisse der inhaltsreichen Arbeit sind kurz folgende: Lecithinbakterien, d. i. Bakterienaufschwemmung, die 24 Stunden mit einer Lecithinemulsion digeriert worden war, zeigen keine größere Avidität zu dem Agglutinin als gewöhnliche Bakterien. Durch Einwirkung alter Lecithinpräparate auf Typhusbac. und nachfolgende Extraktion mit Chloroform war es möglich, sehr geringe Antigenmengen in Lösung zu bringen, die sowohl durch ihre antigenetische wie durch ihre agglutininbindende Wirkung nachzuweisen waren. Frisches Lecithin wurde in dieser Beziehung unwirksam befunden. Eine nur wenige Minuten dauernde Extraktion mit alten Lecithinpräparaten genügte, um die maximale Antigenmenge in das Chloroform überzuführen. Wurde die bereits einmal extrahierte Bakterienmenge neuerdings mit Lecithin versetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt, so ging wieder Antigen und zwar in ungefähr gleicher Menge wie das erstemal, in Chloroform über. Ebenso bei einer dritten Extraktion. Ohne Lecithinzusatz gelang die zweite und dritte Extraktion nicht. Wurde das antigenhaltige Lecithin in wenig Alkohol gelöst und mit Wasser versetzt, so ging das Antigen in Lösung. Chloroform übt eine zerstörende Wirkung auf das Antigen in wässriger Lösung aus. Eine Erklärung für diese Verhältnisse liegt entweder darin, daß das Lecithin die Chloroformlöslichkeit des Antigens vermittelt, oder, was viel wahrscheinlicher ist, darin, daß es das Antigen vor der Zerstörung durch das Chloroform zu schützen vermag.

Grote.

**Vincent** (630) berichtet über die experimentellen Grundlagen der Schutzimpfung gegen Typhus. Nach seinen eigenen Versuchen an Meerschweinchen hatte er die besten Erfolge mit Injektion von steigenden Dosen von lebender, 24stündiger Typhuskultur. Auch bei 55° abgetötete Kulturen gaben gute Immunisierungserfolge. Gleich gute Wirkung sah er von Autolysaten von lebenden Bac., die zentrifugiert und mit Äther oder Chloroform sterilisiert, in steigenden Dosen gegeben wurden. Sensibilisierung der Bakterien vor den Injektionen erwies sich nicht als ein Vorteil. Die infizierende Dose Typhusbac. wurde 15 Tage nach der abgeschlossenen Immunisierung in Form einer intraperitonealen Injektion einer 48stündigen virulenten Bouillonkultur gegeben und nach deren Effekt der immunisatorische Erfolg beurteilt.

Grote.

**Vincent** (631) empfiehlt zur Erzielung einer aktiven Typhusimmunität beim Menschen immunisierende Injektionen von einem Autolysat von lebenden Typhusbakterien in phy-

siologischer Kochsalzlösung, das nachher zentrifugiert und mit Äther oder Chloroform sterilisiert werden muß. Verf. hält dies für die sicherste Methode, die einerseits subjektiv die geringsten Beschwerden mache, andererseits die zu Epidemiezeiten mit Recht gefürchtete „negative Phase“ nicht in dem Maße hervorrufe, wie andere Verfahrungsweisen. Es empfiehlt sich Stämme verschiedener Herkunft zum Immunisieren zu benutzen, um ein „polyvalentes Vaccin“ zu erzielen. *Grote.*

Lüdke (603) berichtet in ausführlicher Weise über verschiedene Methoden der Gewinnung von antitoxischen Typhusseren. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die prinzipielle Scheidung von Toxin und Endotoxin nicht durchaus zutreffend ist, daß vielmehr die Anschauung mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, die allen Bakterienzellen die Fähigkeit, Gifte während ihres Lebens abzugeben, zuspricht. Durch einfache Filtration von Bouillonkulturen, analog den Giftgewinnungsmethoden bei Ruhr, gelingt es bei Typhus nicht, wirksame Gifte zu erhalten. Immerhin kann man nach der Methode von KRAUS und v. STENITZER aus Bouillon Gifte erhalten, wenn auch unregelmäßig, die deutlich antigene Natur zeigten, eine Eigenschaft, die den Endotoxinen s. str. abgehen soll. Gute Resultate wurden auch mit der Methode von ROWLAND und MACFADYEN erzielt, deren Prinzip in der maschinellen Zerreißung von Agarkulturen bei der Temperatur der flüssigen Luft, besteht. Der Bac.-Brei wird aufgeschwemmt, zentrifugiert, filtriert. Mit der Injektion des Filtrates in den Kreislauf von Ziegen ließen sich in dem Serum der Tiere antitoxisch wirkende Substanzen nachweisen. Immerhin war der Effekt nicht dem bei der Diphtherie zu vergleichen, zumal sich das Gesetz der Multipla bei diesen antitoxischen Typhusseren nicht bestätigen ließ. Die besten Erfolge wurden mit der GOTTSTEIN-MATTHESSchen Methode der Pepsin-Salzsäuredigestion der Bakterien erzielt. Mit dem auf diese Weise hergestellten Gift wurde ein Serum erzeugt, das sowohl gegen das Typhusgift als gegen die Bakterien selber schützte. Serumgaben von 0,05-0,1 ccm schützten gegen die fünffach letale Bakteriendose und die doppelt letale Giftdose bei Meerschweinchen. Diese Immunität ist keine bakteriolytische, weil nach der aktiven Immunisation sich unter Umständen 2-3 Wochen lang lebende, vollvirulente Typhuskeime im Peritonealexsudat der Versuchstiere nachweisen ließen. Dabei waren krankhafte Erscheinungen bei solchen Tieren nicht festzustellen. Für Versuche an Menschen verwandte Verf. neben dem auf diese Weise hergestellten Serum einfaches bakteriolytisches Ziegenserum vom bakteriolytischen Titer 0,01. Beide Sera, das antitoxische und das bakteriolytische wurden gemischt intravenös, in einem Falle intramuskulär den Patienten beigebracht in Mengen von 15-20 ccm. In 6 Fällen konnte Verf. einen günstigen Erfolg seiner Serumbehandlung insofern feststellen, als das Fieber bei den Patienten in kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht, und eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens hervorgerufen wurde. In der Regel folgte die Entfieberung 4-5 Tage nach der Seruminjektion. Eine schädliche Wirkung der Serumeinspritzung kam in keinem Falle zur Beobachtung. *Grote.*



**Rodet und Lagriffoul** (619) berichten über *serotherapeutische Versuche an Typhuskranken*. Sie injizierten ein Immunserum, das durch wiederholte Injektion kleiner Dosen lebender Bac. erhalten war und dem die Verff. antitoxische Eigenschaften zuschreiben (die Tierart, von der das Serum stammt, wird nicht genannt), bei 27 Kranken. Bei 18 Kranken konnte eine fast sofortige Defervescenz festgestellt werden. 2 der behandelten Kranken starben, doch ließ sich eine Beziehung zwischen der Serumtherapie und dem Tode nicht feststellen. Die Seruminjektionen wurden bei sämtlichen Kranken zwischen dem fünften und elften Tage vorgenommen und zwar in Dosen von 2-10 ccm. 17 Kranke erhielten nur eine Injektion, 9 erhielten zwei, bei einem wurde sie dreimal wiederholt. *Grote.*

**Rodet und Lagriffoul** (620) haben eine Reihe von Typhusfällen mit *Injektionen von Serum* behandelt, das mittels intravenöser Einverleibung von lebender Kulturmasse erzielt wurde. Von welchem Tier das Serum stammt, ist in der Arbeit nicht angegeben. Die Autoren sprechen dem Serum wesentlich antitoxische Eigenschaften zu. Mit dem Serum wurden 27 Kranke vor dem 12. Krankheitstage behandelt. Die Serumdosen schwankten zwischen 2 und 10 ccm. 17 Kranke bekamen eine, 9 zwei, 1 Kranker erhielt 3 Injektionen. In bezug auf den Verlauf des Fiebers gewannen die Autoren folgende Resultate: Bei 13 Fällen fiel das Fieber unmittelbar im Anschluß an die Seruminjektion spätestens innerhalb dreier Tage. Bei 11 Kranken dieser Gruppe fiel das Fieber definitiv, so daß man von einer Abortivbehandlung hier sprechen konnte. In 5 Fällen konnte erst nach der zweiten Injektion ein allmählicher Fieberabfall beobachtet werden (zwischen dem 16. und 19. Tage), während die erste Injektion ohne Folgeerscheinungen geblieben war. In wieder 5 Fällen schloß sich gleich an die erste Injektion eine langsam fortschreitende Entfieberung an. In 4 Fällen konnte von einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufs durch das Serum nicht gesprochen werden. Als Nebenwirkungen wurden in einer Anzahl von Fällen, die sehr geringe Urinabsonderung zeigten, eine intensive Polyurie bis 4-5 Litern pro Tag beobachtet. Die guten Erfolge der Entfieberung wurden zum größten Teil an nicht kühl gebadeten Patienten erzielt. Die Seroreaktion war in 16 Fällen positiv, in 5 negativ, wobei die Autoren Reaktionen, die nach ihrer Seruminjektion vorgenommen wurden, nicht mitrechnen. Von den 16 positiven fielen 9 in die Gruppe der Kranken, bei denen die Krankheit nach einmaliger Seruminjektion rasch abortiv beendet erschien. Die Autoren halten diese Therapie für aussichtsreich und sehr empfehlenswert. *Grote.*

**Dennemark** (582) teilt Erfahrungen mit, die er über das *Verhalten der GRUBER-WIDALschen Reaktion bei klinisch Gesunden* gelegentlich einer Typhusepidemie im X. Armeekorps gesammelt hat. Er ist der Ansicht, daß die Reaktion bei der Erkennung von Bac.-Trägern und solchen, die früher einmal den Typhus durchgemacht haben, hervorragendes leiste, daß sie, wenn sie bei Leuten, die klinisch ganz ge-

sund, eine entfernte Möglichkeit des Infiziertseins bieten, positiv gefunden wird, als beweisend für die fragliche Infektion angesehen werden müsse. D. beobachtete eine Anzahl positiver Reaktionen nur in der Umgebung Typhuskranker, 250 bei völlig Unverdächtigen ausgeführte Reaktionen verliefen negativ. In 4 Fällen ließ sich bei Leuten mit positiver Reaktion und klinischer Gesundheit Typhusbac.-Ausscheidung feststellen. D.s Untersuchungstechnik war die übliche. Die Agglutination wurde mit lebenden Bac. ausgeführt. D. weist darauf hin, daß es von Wichtigkeit ist, erst nach 24 Stunden das endgültige Urteil über einen positiven oder negativen Ausfall der Reaktion zu fällen, da sich in dieser Zeit besonders noch die Höhe des Reaktionstiters ändern könne. *Grote.*

**P. Th. Müller** (614) knüpft seine Bemerkungen an obige Arbeit DENNE-MARKS (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54), in der die Beobachtung mitgeteilt wurde, daß die Agglutination nach WIDAL bei Typhuskranken meist schnell innerhalb 1-2 Stunden beendet sei, während man bei klinisch anscheinend Gesunden, bei denen sie DENNEMARK verschiedentlich fand, nicht vor Ablauf eines Tages ein Urteil über positiven oder negativen Ausfall der Reaktion abzugeben in der Lage sei. M. zieht zur Erklärung dieses Verhaltens Vorgänge heran, die er bei Aviditätsstudien aufdeckte. Langsam verlaufende Agglutinationen fand er ausgeprägt bei solchen Seren, die mit Typhusbac. schon vorher absorbiert waren. Sowohl solche Seren, als auch die nach der ersten immunisierenden Injektion von Bac. gewonnenen zeichnen sich durch geringe Aviditäten aus und es unterliegt nach M. keinem Zweifel, daß ihre träge Reaktionsweise in innigem Zusammenhang mit ihrer schwachen Affinität zu dem Antigen steht. Nach Versuchen von RINTELEN steht es fest, daß die Aviditäten im allgemeinen je nach der Schwere des Krankheitsfalles hoch oder niedrigwertig sind. Es liegt also in diesem Falle wohl nahe, die angeblich „Gesunden“ DENNEMARKS für allerleichteste Typhusfälle zu halten, wofür leichte Temperaturerhöhungen bei diesen Individuen, wie sie DENNEMARK beobachtete, nur noch mehr sprechen. *Grote.*

**Grimm** (588) beobachtete bei einer Anzahl von Fällen A t y p i e n d e r GRUBER-WIDALSchen R e a k t i o n in dem Sinne, daß Fälle, bei denen in den Exkrementen und im Blut Typhusbac. nachgewiesen werden konnten, zum Teil nur Paratyphus agglutinierten, zum Teil diesen höher als Typhus agglutinierten. In einem Fall zeigte sich das umgekehrte Bild: Paratyphus war nachgewiesen, Typhusbac. wurden vom Patientenserum 1 : 100 agglutiniert. G. führt diese Atypien auf das Vorhandensein von Normal- und Mitagglutininen zurück, die die Spezifität der Reaktion innerhalb derselben Verwandtschaftsgruppe von E r r e g e r n nicht beeinträchtigen. Immerhin ist es praktisch häufig unmöglich, mittels einer einmaligen Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus zu stellen. Doch pflegen parasitär im Körper vorkommende Paratyphusbac. im allgemeinen nur selten Immunkörper im Serum zu erzeugen. Gleichzeitiger homologer Bac.-Befund ist bisher noch nicht erhoben worden. *Grote.*

**Courmont und Rochaix** (578) weisen auf die Wichtigkeit der Agglutinabilitätsprüfung für die Identifizierung des Typhusbac. hin. Sie halten sie für die ausschlaggebende Prüfungsmethode. Besonders machen sie aufmerksam auf die Tatsache, daß es Stämme gibt, die erst nach mehrmaligen (10-12) Passagen über Bouillonkulturen eine erheblichere Agglutinabilität gewinnen. In zweifelhaften Fällen müßten diese Passagen immer vorgenommen werden. *Grote.*

**E. Müller** (612) untersuchte die Wechselbeziehungen zwischen Typhus und Colibac., die in der Agglutination in heterologen Seren bestehen, in der Weise, daß er Colistämme, die er aus dem Stuhl von Typhuskranken und Typhusbac.-Trägern, züchtete gegen hochwertige Typhusseren auswertete. Er ging dabei von dem Gedanken aus, daß eine Möglichkeit einer direkten Beeinflussung der beiden Bakterienarten unter natürlichen Verhältnissen, d. h. im Darm des Erkrankten am ehesten angenommen werden könnte. Er konnte dabei so hohe Werte, wie **KUHN** und **WOITHE** sie seinerzeit bei einem Colistamm, der aus Ruhrstuhl gezüchtet war, gegen **FLEXNER**-Serum beobachteten, im allgemeinen nicht feststellen. Im ganzen erwies sich die Agglutinabilität der Colibac. als eine sehr unbeständige Größe. Eine deutliche Beeinflussung im Sinne einer Erhöhung des Titers im heterologen Serum ließ sich auch bei Colistämmen, die längere Zeit in Typhusbouillon weitergezüchtet wurden, nicht erkennen. Doch kamen einzelne sprunghafte Erhöhungen des Titers vor, um aber nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Dieselben Versuche in Galle als Nährboden ergaben sogar eine allmähliche Abnahme der Agglutinabilität. Weiterhin beobachtete Verf. noch die auffallende Erscheinung, daß ein Coliimmunserum den ihm in der Typhus-Coligruppe doch nicht sehr nahe stehenden Ruhrbac. **SHIGA-KRUSE** noch in sehr großen Verdünnungen agglutinierte, während ein naher Verwandter, ein anderer Colistamm überhaupt nicht beeinflußt wurde. Andere Colistämme wurden wiederum durch Ruhr, einige sogar durch Choleraserum fast bis zum Endtiter agglutiniert, eine Erscheinung, die mit größter Wahrscheinlichkeit aus der reinen Gruppenagglutination, die in so hohen Verdünnungen überhaupt wohl kaum mehr wirksam sein wird, völlig herausfällt. *Grote.*

**Mandelbaum** (604) fußt bei der Aufstellung seiner neuen Methode zur Typhusdiagnose auf Erfahrungen, die **PFAUNDLER** und **KRAUS** schon machten bei Züchtung von Bakterien in mit homologem Immunserum versetzter Bouillon. In solchen Fällen fanden sich nach einigen Stunden am Grunde des Glases Fäden von Bakterien zu einem zarten Netzwerk angeordnet. Spätere Nachprüfer (**KRAUS**, **LÖW**, **EISENBERG**) sahen diese Erscheinung auch im Anschluß an die Agglutination nach **GRUBER-WIDAL** auftreten. Es wurde gefolgert, daß die Agglutination stets der Fadenbildung vorausginge. M.s Untersuchungen, die zunächst eruieren sollten, wie sich das einzelne Typhusstäbchen in der Serum-Bouillon verhielt, ergaben das merkwürdige Resultat, daß in Bouillon, die mit wenig Typhusserum versetzt war, die Typhusbac. zwar auch von vornherein zu Fäden, Ketten und Knäueln auswuchsen, aber, wo sie im

hängenden Tropfen einzeln gefunden wurden, ihre sonst so lebhaft beweglichkeit völlig eingebüßt zu haben schienen. M. hat nun eine einfache Methodik angegeben, mittels derer diese Ergebnisse der praktischen Typhusdiagnostik dienstbar gemacht werden und die, nach des Verf.s Ansicht, möglicherweise der GRUBER-WIDALSchen Reaktion Boden abgewinnen kann. Er läßt in eine Kapillarpipette, wie sie zu Opsoninversuchen gebräuchlich ist, Blut aus dem Finger des Patienten in ganz geringer Menge aufsteigen. Saugt dann aus einer frisch mit gut beweglichen Typhusbac. infizierten Bouillon, die zur Verhinderung der Blutgerinnung vorher im Verhältnis von 2 : 100 mit Natriumzitrat versetzt wurde, die 10-15fache Menge des Tropfen Blutes nach. Dann wird die Kapillare zugeschmolzen, in den 37°-Brutschrank gebracht, nach 4 Stunden, nach Abnehmen des der Kapillare am anderen Ende aufsitzenden Gummisaugers, eine Öse der Flüssigkeit entnommen und im hängenden Tropfen untersucht. Nach dieser Zeit sind die Typhusbac., wenn der Tropfen Blut von einem Typhuskranken stammte, in langen Fäden oder Haufen ausgewachsen und vollkommen unbeweglich. Stammt das Blut nicht vom Typhuskranken, so sind die Bac. einzeln und beweglich.

M. sah bei 12 sicheren Typhusfällen komplett positive Reaktion, mit vollkommener Unbeweglichkeit der einzelnen Stäbchen. Bei Patienten, die nicht mehr akut an Typhus litten, sondern deren Erkrankung mehr als 1 Jahr zurücklag, fand er auch noch positive Reaktion, Fäden und Knäuelbildung, aber keine Unbeweglichkeit der Einzelstäbchen. Dies war um so auffallender, als die Sera dieser Patienten nach GRUBER-WIDAL z. T. höher agglutinierten als die der akut Erkrankten. Bei einem Bac.-Träger fand M. nach vier Stunden gleichfalls eine völlig positive Reaktion, erst nach 8 Stunden Bebrütungszeit zeigten sich auch hier bewegliche Bac., wie bei einem schon mehrere Jahre zurückliegenden Typhus. M. empfiehlt deshalb die Methode zum Aufsuchen von Bac.-Trägern. Bei nicht typhuskranken Personen fand M. nie die Reaktion positiv. Einige der in dieser Hinsicht untersuchten, an anderen Krankheiten leidenden Patienten zeigten WIDAL positiv bis 1 : 50, ohne daß sich ihre Krankheit später als ein Typhus herausstellte. Da es M. nun noch gelang, in einem Falle mit seiner Methode eine einwandfreie Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus zu stellen, die mit GRUBER-WIDAL nicht zu stellen war, glaubt er sich berechtigt zu dem Schluß, daß Immun-Mit- und Normalagglutinine nach seiner Methode untersucht, nicht gleichwertig sind, selbst wenn nach GRUBER-WIDAL ihr Endtiter der gleiche ist. Die Methode ist einfach, absolut sicher und ermöglicht auch dann noch die Diagnose „Typhus“ zu stellen, wenn dies mit Hilfe der Agglutination wegen zu geringer Agglutinationskraft des Serums (z. B. 1,25) nicht mit Sicherheit möglich ist. Sie erweitert demnach also die Grenzen der Diagnostik.

Grote.

In einer ausführlichen Arbeit berichten Gaethgens und Kamm (586) über die Resultate, die sie bei der Nachprüfung der MANDELBAUMSchen Fadenreaktion bei Typhuskranken erhielten. Zu ihren

Versuchen verwendeten sie das Serum von über 100 Patienten. Ihre Methodik entsprach der originalen, nur daß sie das reine Serum verwenden mußten und nicht in der Lage waren, Blut direkt vom Kranken zu entnehmen, somit auch auf das Zusetzen von Natriumzitrat zur Bouillon verzichten konnten. Die Gemische der Bouillonkultur und des zu prüfenden Serums wurden nach höchstens 4stündiger Bebrütung im hängenden Tropfen untersucht und neben etwa vorhandenen Haufen und Ketten der Eigenbeweglichkeit der einzelnen Stäbchen besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die wichtigsten Ergebnisse, die den Wert der Reaktion illustrieren, sind etwa die folgenden: Sofern neben Häufchen- und Kettenbildung das Fehlen der Eigenbewegung der einzelnen Bakterien als Bedingung für die Beurteilung im positiven Sinne zu gelten hat, ließ sich bei nicht typhuskranken Patienten eine komplett positive Reaktion niemals nachweisen. Die Bildung der Häufchen und Ketten scheint einen gewissen Parallelismus mit dem Agglutiningehalt des Serums speziell solcher Individuen, die vor längeren Jahren Typhus durchgemacht hatten, ohne Dauerausscheider zu bleiben, aufzuweisen und zwar in dem Sinne, daß bei mangelndem Gehalt an Agglutininen auch die Häufchen- und Kettenbildung ausbleibt. Was die akut Erkrankten betrifft, so fand sich eine komplette Reaktion, mit völlig fehlender Einzelbewegung bei den hoch agglutinierenden Seris in den vorgeschrittenen Stadien der Typhuserkrankung, während in den früheren Krankheitsstadien die Reaktion oft inkomplett erschien. In 40 Fällen wurde 24mal die komplette, 16mal die inkomplette Reaktion gefunden.

Die Autoren glauben der Fadenreaktion für die Ermittlung von Dauerausscheidern im Vergleich zu dem GRUBER-WIDALSchen Verfahren keinen erheblich höheren Wert beimessen zu müssen, ebenso scheint sie (allerdings nur nach einem Fall beurteilt) für die Frühdiagnose typhusverdächtiger Krankheitsfälle nur mit einer gewissen Reserve benutzt werden zu können. Differentialdiagnostisch (wesentlich gegen Paratyphus B geprüft) leistet sie dahingegen gute Dienste. In 24 Fällen von 100, in denen eine beträchtliche Mitagglutination der Paratyphusbakterien bestand, ließ sich durch die negative bzw. inkomplette Fadenreaktion die Trennung der Haupt- und Nebenagglutinine unschwer durchführen. Als wertvoll erwies sich die Reaktion schließlich noch bei der Differenzierung von Bakterien der Schweinepest, Paratyphus A und GÄRTNER-Gruppe gegen Paratyphus B, ebenso des Typhus gegen GÄRTNER, in welchen Fällen mittels der einfachen Agglutination, wegen der hohen Mitagglutination keine absolut sicheren Schlüsse zu ziehen waren, die aber durch die Fadenreaktion sofort und zweifelsfrei voneinander getrennt werden konnten. *Grote.*

Ast (561) hatte Gelegenheit, bei einer internen Typhusepidemie einer Irrenanstalt größere Reihen von Individuen mittels der MANDELBAUMSchen Methode auf Typhusimmunkörper im Serum zu untersuchen. Seine Ergebnisse sind kurz die folgenden: Der völlig kompletten Reaktion mit Unbeweglichkeit der Einzelbac. neben Ketten- und Haufenbildung kommt ein hoher spezifischer Wert zu. Doch will Verf. die positive Beur-

teilung der Reaktion nicht allein an dieses Moment gebunden wissen, da auch bei sonst sehr stark ausgebildeter Reaktion fast immer einzelne Mikroben getroffen werden, die noch Eigenbewegung zeigen. Er bestätigt den zweifelhaften Ausfall der Reaktion bei Dauerausscheidern, auf den schon früher von GAETHGENS und KAMM hingewiesen wurde. Im ganzen hält Verf. die Reaktion für feiner als den GRUBER-WIDAL, weil ihm bei einem agglutinierenden Serum vom Titer 1 : 8000 noch bei Verdünnungen von 1 : 100 000 fast komplette Reaktionen begegneten — allerdings bei vorhandener Einzelbewegung. Die letztere zessierte erst vollständig bei 1 : 1000 — aus diesem Grunde legt Verf. auf ihr Fehlen nicht allzuviel Gewicht. In unvollständiger Form wird die Reaktion auch durch Normalagglutinine hervorgerufen, doch scheint sie ihm bei vorhandenen spezifischen Agglutininen eine der GRUBER-WIDALSchen Reaktion überlegene Empfindlichkeit an den Tag zu legen. Verf. empfiehlt sie deshalb auch bei der Suche nach Bac.-Trägern. *Grote.*

**Kessler** (594) prüfte an einem reichen Material die MANDELBAUMSche Methode zur Typhusdiagnose nach, stimmt ihr im Prinzip zu, kommt aber doch zur Vermeidung von Fehlerquellen zu folgenden Modifikationen. Erstens verwendet Verf. nur zentrifugiertes Serum, um das Ankleben der Bakterien an die Blutkörperchen und somit Vortäuschungen von Häufchenbildungen zu vermeiden. Ferner hat er einmal gefunden, daß die Reaktion bei der von MANDELBAUM angegebenen 10-15-fachen Verdünnung des Blutes eine Hemmung der Fadenbildung auftrat. Deshalb schlägt Verf. vor, immer eine höhere Verdünnung 1 : 20 bis 1 : 40 zu verwenden. Im ganzen ist Verf. bereit, der Reaktion eine gewisse helfende Rolle bei der Typhusdiagnose einzuräumen, doch sieht er keinen Ersatz der Agglutination in ihr, hält sie sogar hinsichtlich der Genauigkeit der Grenztitrierungen bei Typhus und Paratyphusdifferentialdiagnose dem GRUBER-WIDAL für unterlegen. Eine bindende Differentialdiagnose zwischen bestehendem oder überstandenen Typhus gelang dem Verf. nicht mit Sicherheit mit MANDELBAUMS Methode zu stellen. *Grote.*

**Belonovski** (566) untersuchte 6 Typhuskranken nach MANDELBAUMS Methode. Er hält die Reaktion für wenig zuverlässig, da sie „einerseits im positiven Falle selbst nach 12 Stunden nicht immer zustande kommt; andererseits kann das normale Blut ähnliche, täuschende Bilder geben. Wahrscheinlich hängt das alles von der Agglutinabilität der zum Versuch verwendeten Typhuskultur ab.“<sup>1</sup> *Grote.*

**Mandelbaum** (605) nimmt seine typhusdiagnostische Methode in dieser kurzen Mitteilung gegen obige absprechende Kritik BELONOVSKIS in Schutz. Er weist nach, daß BELONOVSKI von falschen Grundsätzen ausgeht, wenn er annimmt, daß die Reaktion mit zunehmender Bebrütungszeit stärker wird. Nach 4 Stunden sind für die relativ wenigen Typhusbac. noch genügend Agglutinine, von denen der Ausfall der Reaktion natürlich abhängt, vorhanden, nach 12 Stunden sind diese

<sup>1</sup>) Vgl. die nachfolgende Anti-Kritik MANDELBAUMS. Ref.

aber durch die ungeheure Masse der Bac. aufgebraucht und dann muß jede Reaktion negativ werden. M. betont ferner die Notwendigkeit, einen gut agglutinablen Typhusstamm zu der Reaktion zu verwenden und weist schließlich noch auf eine Fehlerquelle hin: auf die Möglichkeit, im nativen Präparat die noch zahlreich vorhandenen Blutplättchen mit Typhusbac. zu verwechseln, was natürlich die Beurteilung der Reaktion unmöglich macht. *Grote.*

**Leishman** (598) betont in seiner Arbeit über Typhusvaccine 3 Punkte, nämlich: 1. Hinsichtlich der Abschätzung der Wirksamkeit verschiedener Vaccinen ist die sicherste Probe die Bestimmung des opsonischen Index an Kaninchen. 2. Die Verabreichung der Vaccine per os vermehrt sicher die Zahl der Schutzstoffe im Blut, wie am Menschen nachgewiesen ist und 3. Typhusvaccine hat therapeutische sowohl wie prophylaktische Bedeutung. Dosen in Höhe von 3-400 Millionen jeden 4. oder 5. Tag wiederholt, geben gute Resultate in bezug auf Herabsetzung der Mortalität als auch das Ausbleiben von Recidiven und Komplikationen. *French.*

**Sappington** (623) berichtet: Die Injektion weniger kleiner Dosen eines Typhusvaccins hat sowohl bei Gesunden wie bei Typhuskranken ausgesprochene Wirkungen. Bei Gesunden läßt sich nach ungefähr sieben Tagen ein Anwachsen der Opsonine und Agglutinine nachweisen; bei Typhuskranken bewirken die Injektionen in der Mehrzahl der Fälle deutliche, prompte und gewöhnlich (von mir gesperrt. Ref.) günstige Veränderungen des Allgemeinbefindens, der Temperatur und des opsonischen Index. Verf. spricht jedoch im Text von „all diesen schlechten Resultaten“ und skizziert einen Fall, bei dem innerhalb zweier Stunden nach der dritten Injektion die Temperatur um 4° F. und der Puls um 30 Schläge anstieg und der nach 24 Stunden letal endete. „Es scheint kaum ein Zweifel vorhanden, daß die Injektion an dem Tod schuld war.“

In der Regel entspricht die Kurve des opsonischen Index dem klinischen Verlauf der Krankheit. Der Index ist niedrig, wenn der Patient schwerkrank liegt und steigt bei Besserung des Zustandes. Die Höhe des opsonischen Index bei Typhus kann für die Diagnose wertvoll sein, wenn die WIDALSche Reaktion negativ ist. *Miller.*

**Metschnikoff** (611) hat einem jungen Schimpansen Fäkalmaterial einverleibt, das von einem typhuskranken Menschen stammte und reichlich Typhusbac. enthielt. Das Tier erkrankte unter den typischen Erscheinungen des Typhus; bei der Obduktion konnten die charakteristischen Veränderungen im Darm festgestellt werden. *Bierotte.*

**Marbé** (606) fand bei Studien über Überempfindlichkeit auf Grund von Thyreoidismus, folgendes auffallende Verhalten von Meerschweinchen gegenüber Typhusbac. Meerschweinchen von 300-500 g Gewicht wurde per os etwa 0,5 g Thyreoideasubstanz, die vom Kalb, Kuh, Hammel und auch vom Meerschweinchen stammen konnte, beigebracht. Eine intraperitoneale Injektion von Typhusbac. einer frischen Kultur in einer sicher

untertödlichen Dose brachte diese Tiere innerhalb 10 Stunden zum Exitus, während Kontrolltiere, denen Thyroideasubstanz nicht beigebracht war, am Leben blieben. Wenige Versager kamen ganz selten vor. Von auf 100° erhitzter Thyroidea genügte schon 0,2 g und noch weniger, um diese Resistenzherabminderung bei den Meerschweinchen hervorzurufen. Auch abgetöteten Bac. gegenüber zeigt sich das gleiche Verhalten. Die Tatsache, daß auch arteigene Thyroideasubstanz die Hypersensibilisierung hervorruft, läßt den Verf. den Schluß ziehen, daß diese ganze Erscheinung lediglich auf einen Überfluß an Thyroidealsekret beruhe. *Grote.*

**Leydhecker** (600) hat 11 Fälle von Typhusbac.-Trägern auf die Zahl der Leukocyten untersucht und in 6 eine Leukopenie feststellen können, d. h. unter 7000, während 4 sich normal verhielten, zwischen 7 und 9000. Untersucht wurde an einem Tage zu verschiedenen Zeiten, wobei sich auch die Leukocytose nach dem Essen zeigte, und so ein Tagesdurchschnitt gewonnen wurde; aus mehreren Tagesdurchschnitten ergab sich dann der Gesamtdurchschnitt. In Ausstrichpräparaten von 5 Fällen war die Leukopenie durch Verminderung der polynukleären Leukocyten und Lymphocyten zustande gekommen. Zur Erklärung dieser Leukopenie hat man verschiedene Hypothesen aufgestellt; Schädigung der Milz, des Knochenmarks, der Lymphdrüsen durch die Typhusbac., die auch bei Bac.-Trägern gelegentlich in den Kreislauf gelangen und zur Bildung von Antikörpern Anlaß geben (Opsonine, opsonischer Index erhöht). *Dibbelt.*

**Blumenthal** (571) suchte auf experimentellem Wege über die Frage des Auftretens von Typhusbac. in den Gallenwegen Klarheit zu schaffen, indem er zunächst an die Versuchsanordnungen DOERRS und CHIOROLANZAS sich anlehnend Versuche mit Injektion von Typhusbac. in die Ohrvene von Kaninchen anstellte, bei denen der Ductus cysticus unterbunden war. Da es hierbei aber nie gelang, die abführenden Gallenwege frei von Blut zu halten, mithin ein event. positiver Bakterienbefund nichts über den Transport durch die Galle selbst auszusagen vermochte, schritt B. zu einer neuen Verfahrensweise: Einem Kaninchen wurden Typhusbac. intravenös injiziert. 5 Minuten später Laparotomie; Abklemmen des Cysticus mittels Péan; Exstirpation der Leber; sterile Entnahme der Galle zum Ausstrich auf DRIGALSKI-Platten usw. In zwei Fällen fand Verf. bei diesem Vorgehen schon innerhalb 10 Minuten Typhusbac. in der Gallenblase, die auf anderem Wege als mittels der Galle nicht wohl hineingelangt sein können. Verf. läßt die Frage, ob die Typhusbac. durch das Filter der Blutkapillarwandung in die Gallenkapillaren gelangen oder ob es sich um eine Tätigkeit der Drüsenzellen der Leber selber, im Sinne einer Entgiftung, die das Organ hier auch gegen lebendes Virus bewiese, handelt, unentschieden. Für die Therapie fordert Verf. desinfizierende Mittel, die ebenfalls in der Leber ausgeschieden werden, andererseits aber auch energische Immunisierung, durch die der Galle ein baktericides Vermögen verliehen werden könnte. *Grote.*



**Hess** (590) konnte aus dem Eiter einer Parulis, die im Verlauf von Abdominaltyphus aufgetreten war, Typhusbac. in Reinkultur züchten. Verf. bringt die Krankengeschichte des betr. Falles, beschreibt die bakteriologischen Untersuchungen und bespricht zusammenfassend die in der Literatur beschriebenen Fälle, bei denen Typhusbac. einwandfrei (? Red.) als Eitererreger festgestellt worden sind, insbesondere auch wann und wo die durch den genannten Bac. bedingten Eiterungen meist auftreten. *Bierotte.*

**Huber** (591) beschreibt drei Fälle von Abdominaltyphus, die durch das Auftreten von Hautblutungen auf der Höhe der Erkrankung kompliziert waren. Diese Blutungen können nach seinen Ausführungen sowohl bei klinisch von vornherein schweren wie bei leicht verlaufenden Fällen auftreten. Ätiologisch folgert der Verf. besonders aus dem einen Fall, daß nicht die Art des Krankheitserregers Ursache der Blutung sein kann, sondern ein eigentümliches Verhalten des Organismus zu demselben (hämorrhagische Diathese); doch hat diese bei den genannten drei Kranken weder vorher noch nachher bestanden, wie Verf. angibt. Bei zahlreichen Blutungen ist die Prognose ungünstig; doch ist diese nicht allein auf die Blutungen, sondern erst auf den ganzen Fall hin zu stellen. *Bierotte.*

**Cursechmann** (580) berichtet über eine Typhusepidemie mit initialem hämorrhagischem Exanthem. Derartige Exantheme beim Unterleibstyphus, im allgemeinen sehr seltene Erscheinungen, pflegen nach den in der Literatur vorliegenden Mitteilungen auf der Höhe oder am Ende der Krankheit aufzutreten, teils als toxische, teils als direkt kachektische hämorrhagische Diathesen imponierend. In der von C. beobachteten Epidemie fanden sich die Petechien als Initialexanthem bei mittelschweren Fällen, die auch differentialdiagnostisch außerordentlich interessant waren, da Auftreten und Verhalten der Flecken den Verdacht auf Typhus exanthematicus erregen konnten.

Es handelte sich um eine in den ärmlichsten Verhältnissen lebende Familie von 8 Köpfen, von denen zunächst die Mutter und 6 Kinder in gewissen Zeitabständen erkrankten, während der Vater scheinbar gesund blieb, aber doch 20 Tage nach dem letzten Erkrankungsfall ebenfalls krank wurde. Die erstgenannten 7 Fälle verliefen ziemlich gleichartig: akuter, meist stürmischer Krankheitsbeginn, schneller Fieberanstieg, oft an einem Tage zu maximaler Höhe steigend, meist hohe Febris continua folgend. Bereits am 2.-3. Krankheitstage traten in allen Fällen plötzlich fast mit einem Schlage mehr oder weniger zahlreiche bläulich-rote, hanfkorn- bis linsengroße Flecken auf Brust, Schultern und Oberarmen, nur 2mal auf den Bauch übergreifend, auf, die rein hämorrhagischer Natur waren. Der Fieberverlauf war typisch. Diazoreaktion fehlte bei 4 Kindern und war bei zweien äußerst schwach. Durchfälle bestanden nur bei 2 Fällen. Die FICKERSche Agglutinationsprobe war 5mal positiv. In allen Fällen war die Zahl der Leukocyten subnormal. Entschieden wurde die Differentialdiagnose durch den positiven Ausfall der Agglutinationsprobe in 5 Fällen und durch den Nachweis von Typhusbac. in 2 Stuhlentleer-

rungen. Die sehr schwere, zum Tode führende Krankheit des Vaters verlief durchaus typisch; er blieb frei von dem initialen hämorrhagischen Exanthem, doch trat bei ihm am 9. Krankheitstage ebenfalls eine hämorrhagische Hautaffektion, jedoch gänzlich anderer Art auf: reichliche, ziemlich große, mit hämorrhagisch-serösem Inhalt gefüllte Blasen auf dem Rücken und in der Lendengegend.

Verf. weist auf die Möglichkeit einer Mischinfektion in den vorbeschriebenen Fällen hin, wenn auch der Nachweis von anderen Erregern in dem einen daraufhin untersuchten Falle nicht gelungen ist; vielleicht handelt es sich aber auch nur um eine familiäre Disposition zur hämorrhagischen Diathese.

*Bierotte.*

**Schulz** (625) berichtet über mehrere Fälle von *Osteomyelitis typhosa costarum*, die vorwiegend an der Knorpelknochengrenze lokalisiert ist und für die Altersveränderungen des Knorpels (Vaskularisation) notwendige Vorbedingung sind. Die Entstehung dieser Typhuseiterherde ist durch Bakterienembolie zu erklären; sie treten in der Rekonvaleszenz der 4.-6. Woche auf, oft aber werden erst nach Jahren posttyphöse Knochenkrankungen beobachtet; im Abszeßteiler fand sich stets eine Reinkultur von Typhusbac. — Zum Schluß stellt Verf. statistische und andere Angaben über die Osteomyelitis typhosa überhaupt zusammen.

*Dibbelt.*

**Rothschild** (621) beschreibt 2 Fälle, bei denen im unmittelbaren Anschluß an Typhus eine Erkrankung des Hüftgelenks auftrat, die nach langjährigem, kaum schmerzhaften bzw. ganz schmerzfreien Verlauf zu hochgradigen anatomischen Veränderungen des betreffenden Gelenkapparates führte ohne Mitbeteiligung anderer Gelenke. Verf. bespricht die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen Tuberkulose, Luës, chronischer Gelenkrheumatismus und chronische Osteomyelitis, sowie kurz die Therapie: während nach anfänglicher Behandlung mit Massage und heißer Luft eine erhebliche Besserung auftrat, der jedoch Rückfälle folgten, konnte durch eine chirurgisch-orthopädische Behandlung (Beseitigung der Flexions- und Abduktionsstellung in Narkose, Gipsverband in korrigierter Stellung für 3 Wochen, anschließend fortgesetzte Massage und Bewegungstherapie) ein recht guter Erfolg erzielt werden.

Die Prognose derartiger monartikulärer Formen von Arthritis deformans ist quoad vitam gut, quoad restitutionem schlecht zu stellen.

*Bierotte.*

**Wagner** (633) berichtet über einen Erkrankungsfall, der in seinen wesentlichen klinischen Erscheinungen einen Typhus vorzutäuschen geeignet war, sich aber bei der Obduktion doch nicht als Typhus herausstellte. Temperaturkurve, Verhalten des Pulses, Milztumor, Blutbefund, profuses Nasenbluten, positive Diazoreaktion und eine ulceröse Angina mußten den Verdacht auf eine typhöse Erkrankung aufrechterhalten, wenn auch die wiederholten bakteriologischen und serologischen Untersuchungen von Stuhl, Urin und Blut nicht für eine solche sprachen. Der

Tod war, wie die Obduktion ergab, durch fettige Entartung der Herzmuskulatur infolge von Sepsis eingetreten. Der eigentliche Erreger der Erkrankung konnte nicht ermittelt werden. *Bierotte.*

**Barabaschi** (562) kommt zu dem Schluß, daß auf jeden Fall der Typhuskeim ins Verdauungsrohr eingeführt werden muß, um dann aus diesem ins Blut überzugehen. Hier wirft er die Frage auf, ob die Schleimhaut des Verdauungsrohres für die Bakterien durchlässig sei oder nicht und ob sie also im Zustand vollständiger, absoluter Integrität ihren Durchgang gestatte.

Er berichtet über eine lange Reihe von Experimenten verschiedener Autoren mit negativem Erfolge und kommt endlich zum Schlusse, daß bei unversehrter Schleimhaut den Bakterien der Durchgang nicht gelingt\* und sie in den wenigen Fällen, in denen die Überschreitung der Epithelgrenze ihnen gelang, sofort angehalten und von den Phagocyten, einem der Schutzmittel des Organismus, inglobiert werden. Dies soll ferner dadurch bewiesen werden, daß bisweilen die spezifischen Typhusbac. auch in den Faeces von Individuen, die nie an irgend einer Störung gelitten hatten, gefunden worden sind. Hier stellt sich der Verf. die Frage, ob die Eingeweidewürmer, die ihrer Natur nach Hämatophagen sind und, um das Blut der Mucosa zu saugen, die Integrität der letzteren verletzen müssen, nicht auf diese Weise den Keimen den Weg eröffnen.

Er berichtet noch über sehr zahlreiche Untersuchungen, die er an Typhuskranken gemacht hat, und sagt, er habe bei ihnen die Anwesenheit von Oxyuren oder Trichocephalen im Verhältnis von 96% gefunden, während bei an anderen Krankheiten leidenden Individuen oder Gesunden dieses Verhältnis sich auf ein Maximum von 21% beschränken soll. In Anbetracht der Häufigkeit dieser Würmer nun und der Tatsachen, die schon einige andere Autoren berichtet haben, darunter WEIMBERG, dem es gelungen sein soll, mit Würmern behaftete Affen mit Typhuskulturen zu infizieren, schließt Verf., daß den Würmern hinsichtlich der Typhusinfektionen eine sehr große Bedeutung beizulegen sei; er empfiehlt deshalb auch für die Prophylaxis dieser Krankheit eine mit einer Kur gegen die Würmer verbundene genaue Desinfizierung des Verdauungsrohres.

*Tiberti.*

**Hendriks** (589) stellte bei 24 typhuskranken Patienten psychische Untersuchungen an, und zwar unabhängig davon, ob deutliche psychische Erscheinungen zu bemerken waren oder nicht; vergleichend wurden Gesunde untersucht und Untersuchungen anderer Autoren an nicht-typhuskranken Personen herangezogen. Von den bei anderen Benommenheitszuständen gefundenen Resultaten unterscheiden sich einige, die der Verf. erhalten hat. So zeigte sich, daß die Aufmerksamkeit bei Typhus viel leichter zu erregen ist, als gemeinhin angenommen wird; andererseits können aber auch ziemlich starke Aufmerksamkeitsstörungen bestehen. Die Merkfähigkeit ist bei Typhus oft nicht

\*) Diese Annahme ist ganz irrtümlich und läßt sich leicht widerlegen.

*Baumgarten.*

so gestört, als man annehmen sollte. Amnestische Konfabulationen spielten eine sehr untergeordnete Rolle. Andeutungen von Haftenbleiben, die beobachtet wurden, kommen anscheinend bei allen Benommenheitszuständen vor; Haftenbleiben bei Typhus ist jedenfalls mit dem bei länger bestehender Epilepsie hier und da vorkommenden nicht zu vergleichen. Die Auffassung, sowohl für akustische wie optische Eindrücke, bleibt bei Typhus im allgemeinen gut. *Bierotte.*

In 7 Fällen gelang es **Battlehner** (565) vor Ausbruch des klinischen Typhus — bzw. Paratyphus — einen bakteriologischen Typhus festzustellen. Unter diesen konnten 4mal 21-117 Tage vor Ausbruch der Krankheit selbst je einmal im Urin Typhusbac. nachgewiesen werden. Bei dem einen Fall (117 Tage vor der Krankheit) war der WIDAL 1:50 positiv, am Tage der Erkrankung 1:50 negativ. Verf. nennt diese Erscheinung „Typhuslatenz“ und zieht zu deren Erklärung Immunitätsvorgänge heran. Bei drei weiteren Fällen wurden die Bac. (2mal Bac. typhi, einmal Bac. paratyphi B) nur 2-7 Tage vor Beobachtung der ersten Allgemeinerscheinungen — also während der Inkubation — im Stuhl nachgewiesen. *Heimann.*

**Brückners** (574) Nachuntersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht hatten, erstreckten sich auf 316 Fälle, deren Einzelerkrankungen bis zu 10 Jahren zurücklagen. Es wurden 12 Bac.-Träger (3,8%) entdeckt, und zwar 9 Typhus- und 3 Paratyphusträger. Unter den Trägern waren 6 Männer, 1 Kind und 5 Frauen, was im Gegensatz zu sonstigen Untersuchungen steht, bei denen meist ein zahlenmäßiges Überwiegen der weiblichen Komponente gefunden wurde. Allerdings zeigten die Frauen einen weit größeren Reichtum an Bac., in vier Fällen wurde fast eine Typhusreinkultur gefunden, während bei den Männern nur spärliche Typhuskolonien nachgewiesen werden konnten. *Grote.*

**Remlinger** (617) will eine bisher wenig beachtete, aber deshalb nicht weniger wichtige Möglichkeit der Typhusverbreitung in der Ausübung des geschlechtlichen Verkehrs sehen. Er weist darauf hin, daß die Mehrzahl der Bac.-Träger, etwa  $\frac{4}{5}$ , Frauen sind, daß diese ihrerseits aber nur  $\frac{1}{5}$  aller Typhuserkrankungen stellen. Ferner, daß die große Mehrzahl der Typhen auf Personen im geschlechtsreifen Alter fallen, daß auffallend viele junge Leute, die frisch vom Lande in die Stadt kommen, sich mit Typhus infizieren — was der Autor auf die größere Leichtigkeit schiebt, mit der sie ihre geschlechtlichen Bedürfnisse zu befriedigen vermögen, daß außerdem gerade der Coitus eine besonders große Zahl von Übertragungsmöglichkeiten biete. Demnach hält er dafür, daß kein Arzt einen Typhuskranken, besonders einen weiblichen, für geheilt erklären dürfte, bzw. aus seiner Beobachtung entlassen dürfte, ehe nicht alle möglichen Körperpforten, auf denen das Virus den Körper später noch verlassen könnte, aufs genaueste untersucht sind. *Grote.*

**Bertarelli** (567) fand bei einer schweren Typhusepidemie in den Häu-

sern der Kranken ungeheuer viele Fliegen, so daß ihm die Gelegenheit günstig erschien, die Frage zu untersuchen, ob etwa die Fliegen zur Verbreitung des Typhus beitragen können. Er fing in den Häusern 120 und im Hofe 35 Fliegen und strich ihre Füße und Freßwerkzeuge auf Lakmus-Laktose-Agarplatten aus. Bei 8 Fliegen (6 aus den Häusern, 2 vom Hofe) konnte er so an den Füßen Typhusbac. nachweisen, außerdem in einer ganzen Reihe von Fällen verdächtige Kolonien, die er nicht näher identifiziert hat. Er schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Fliegen zum wenigsten imstande sind, Typhusbac. rein mechanisch zu verschleppen und fordert daher Maßnahmen gegen die Fliegenplage, ihre Verteilung in den Wohnungen und Fernhalten von diesen durch Gazefenster, sowie Reinhaltung von Häusern und Höfen, um den Fliegen die Brutstätten zu entziehen. *Lentz.*

**Barlow** (564) stellt kurz die Möglichkeiten der Verbreitung des Typhus zusammen 1. durch die Luft, 2. Wasser, 3. Milch, 4. Fliegen, 5. Staub, 6. Austern und Muscheln, 7. Gefrorenes, 8. Buttermilch, 9. infiziertes Bettzeug und Kleider, 10. Hausinfektion, 11. Infektion durch Bac.-Träger, 12. durch Abwässer. Speziell bespricht er die Sielinfektion, aber ohne sich auf Einzelheiten seiner experimentellen Arbeit einzulassen; seine Schlußfolgerung geht i. a. dahin, daß es höchst unwahrscheinlich, wenn nicht absolut unmöglich ist, aus der Sielluft Typhus zu bekommen, wenn nicht die denkbar schlechtesten hygienischen Verhältnisse in der Abwässerleitung bestehen. *French.*

**Pugh** (616) knüpft an die Tatsache an, daß Austernbänke, wie z. B. die an der Themsemündung, oft die Quelle für Typhus sind, wenn sie nicht irgendwie vor der Infektion aus den Sielen geschützt sind, und bringt einen Bericht der Southend Shell-Fish Company, die mit Austern und Muscheln von der Küste des Themsebusens handelt. Zwei wichtige Vereinbarungen dieser Gesellschaft sind 1. außer Herzmuscheln darf von der Küste nur zum Zweck des Einsetzens in passendere Bänke für eine genügend lange Zeit zur Reinigung vor dem Verkauf zu Eßzwecken fortgenommen werden. 2. Von der Küste entfernte Muscheln müssen von dem, der sie fortnimmt, gekocht oder anderweitig sterilisiert werden, ehe sie in den allgemeinen Verkehr kommen.

Zum Schluß erwähnt er die beträchtliche lokale Abnahme sporadischer Typhusfälle seit der Durchführung dieser Maßnahmen. *French.*

Nach **Barabaschi** (563) können die Schnecken zur Verbreitung der Typhusbac. beitragen, indem sie sie auf Gemüsen durch ihre Faeces weitertragen. *Tiberti.*

**Maurel** (608) stellte durch Versuche fest, daß Colibac. ihre Lebensfähigkeit auf Fleischpasteten, Würsten und Schlackwürsten mindestens 24 Stunden, oft mehrere Tage bewahren, Typhusbac. auf Fleischpasteten und Würsten ebenfalls wenigstens 24 Stunden; doch scheinen diese weniger lebensfähig als Colibac. zu sein. *Bierotte.*

**Lemoine** (599) glaubt den Ausgangspunkt gelegent-

licher Typhusepidemien in sogen. Abortivformen (gastrointestinalen Störungen, Diarrhöen, Icterus) gefunden zu haben, bei denen es ihm in fast der Hälfte der Fälle gelang, aus dem Blut den Typhusbac. zu züchten. Die geheilten Bac.-Träger bedürfen einer langdauernden Beobachtung, aus der sie erst nach mehreren Monaten entlassen werden können, wenn die sorgfältigste klinische Untersuchung keine krankhaften Störungen an ihnen entdecken kann. — Am Schluß macht Verf. praktische Vorschläge zur Durchführung der Typhusprophylaxe, eventuell Entlassung der Bac.-Träger aus dem Heeresdienst. *Dibbelt.*

**G. Mayer** (609) hat als Leiter der Zweigstation in Kaiserslautern zur Bekämpfung des endemischen Typhus in der Westpfalz von 1904-1907 durch genaues Nachgehen der Einzelfälle auf ihre Infektionsquelle und zweckmäßige hygienische Maßnahmen, sowie Belehrung einen Rückgang der Typhusfälle um 84,3% erreicht. Dabei macht er folgende Beobachtungen: Einen Fall von Typhusbac.-Ausscheidung in der Inkubationszeit mit anschließender Kontaktinfektion vor Ausbruch der Krankheit, Fälle, wo erst 6-8 Wochen nach der Genesung Typhusbac. ausgeschieden werden, sog. Spätausscheider, periodische Ausscheidung von Bac. bei Bac.-Trägern, tödliche Wiedererkrankung von Bac.-Ausscheidern an Typhus, gleichzeitiges Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbac. im Stuhl, Übertritt von Paratyphusbac. in das Blut ohne gleichzeitige oder nachfolgende Krankheitserscheinungen, Vorkommen des Paratyphusbac. im Darminhalt gesunder Kinder, scheinbar als harmloser, nicht contagiöser, vorübergehend auftretender Saprophyt. Eine Kontaktinfektion von Paratyphus außer in den klinisch typhusähnlich verlaufenden Fällen, konnte nicht nachgewiesen werden. Die Typhusübertragung findet in einem Drittel der Fälle des endemischen Typhus durch Bac.-Träger statt, einen wesentlichen Anteil haben auch die Kontaktketten der bei Kindern auftretenden leichten sommerlichen Typhusdarmkatarrhe, die im Hochsommer und Herbst schwere Typhuserkrankungen von Erwachsenen veranlassen. *Heimann.*

**Fornet** (584) berichtet über die Ergebnisse der Typhusbekämpfung, besonders über den ständigen Rückgang der Morbidität in Gebieten, wo die Bekämpfung den Kochschen Grundsätzen entspricht. F. macht für den sommerlichen Anstieg der Typhusfrequenz in vielen Fällen die indirekte Keimübertragung verantwortlich, die von Bac.-Trägern ihren Ausgang nimmt und durch Wasser, Milch, Nahrungsmittel usw. vor sich geht. Kontaktinfektionen werden im Sommer nicht häufiger beobachtet als zu anderer Jahreszeit. Ein großer Teil der Bac.-Träger werden zu solchen nicht direkt im Anschluß an eigene Erkrankung, sondern vielfach erst nach zweiter Infektion, die bei ihnen klinisch nicht manifest wird. Das Bac.-Trägertum, „der chronische Typhus“, ist eine Immunitätserscheinung.

Die Übertragungsweisen des Typhus differieren erheblich von denen des Paratyphus. Beim Typhus überwiegen die chronischen Träger, beim Paratyphus die temporären. *Grote.*

**Bötticher** (572) berichtet ausführlich über die *Verbreitung und Bekämpfung des endemischen Typhus* in der Landesirrenanstalt Goddelau in Hessen. Die Bekämpfung bestand im besonderen in der Ermittlung von Bac.-Trägern und Dauerausscheidern und deren Isolierung. Hierbei wurden sowohl die Exkrete der Anstaltsinsassen systematisch durchsucht, als auch die fortlaufende Anwendung der GRUBER-WIDALSchen Reaktion mit bestem Erfolge angewendet. Prophylaktisch wirksam erwies sich die regelmäßige bakteriologische Untersuchung jeder in die Anstalt neu eintretenden Person, einschließlich des Wartepersonals. Verf. macht wiederholt auf die hohen Prozentzahlen aufmerksam, die gerade die Frauen unter den Typhusbac.-Trägern aufweisen, eine Tatsache, die epidemiologisch von der größten Bedeutung ist. *Grote.*

**Eccard** (583) beschreibt in seiner Arbeit eingehend, wie es ihm gelungen ist, einen *endemischen Typhusherd in einer Irrenanstalt* auszurotten. Systematische Durchforschung sämtlicher Insassen auf spezifische Agglutinine im Blut, regelmäßige bakteriologische Untersuchung der Dejekte und völlige Isolierung irgend auch nur wenige Male, nicht dauernd, Bac. ausscheidender Personen verbunden mit möglichster Sauberkeit, die gerade bei geisteskranken Patienten durchzuführen, nicht zu den einfachsten Aufgaben gehören mag, führten hier zu *Ziele.* *Grote.*

**Brückner** (575) macht, fußend auf Erfahrungen, die er auf der bakteriologischen Untersuchungsanstalt zu Straßburg gelegentlich dreier kleiner Epidemien von Abdominaltyphus sammeln konnte, auf die, meist nicht hoch genug angeschlagene Bedeutung der *häufigen ambulanten Typhusfälle im Kindesalter* aufmerksam. Aus Literatur und eigener Erfahrung statuiert Verf. folgende Sätze: „Das Kindesalter von 11-15 Jahren ist die für das Typhusgift empfänglichste Altersklasse, während man bisher dies von dem 2. und 3. Jahrzehnt annahm.“ „Der Kindertyphus verläuft oft in leichtester, klinisch nicht erkennbarer Form, bleibt nicht selten unbehandelt und ist daher für die Ausbreitung des Typhus besonders gefährlich.“ „Der ambulante Kindertyphus ist zuweilen das auslösende Moment mehr oder weniger zahlreicher Erkrankungen an Typhus und sogar von Epidemien.“ Verf. fordert demzufolge eine größere Aufmerksamkeit der Praktiker auf diese Krankheitsformen und intensivere Inanspruchnahme der Untersuchungsämter. Verf. vertritt außerdem FROSCHS Anschauung von der „regionären Immunität“, da bei Typhusepidemien das Hauptkontingent der Kranken von Kindern gestellt wird und die Erwachsenen, da sie oft schon, ambulant oder nicht, im Kindesalter den Typhus durchgemacht haben, sich einer gewissen Immunität erfreuen. *Grote.*

**Királyfi** (595) berichtet über einen Fall von Typhus abdominalis mit Bact. coli-Mischinfektion (Bact. coli-Pneumonie). Nach der Zusammenstellung von PORT (vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 296) sind unter den 42 verzeichneten Mischinfektionen des Typhus abdominalis mit Streptokok., Staphylokok., Pneumokok. je 1mal Microc. tetragenus und Bac. para-

typhi, nur drei Fälle mit *Bact. coli*. Von diesen drei ist jedoch nur beim Fall STADELMANN im Leben die Mischinfektion nachgewiesen. In den beiden anderen Fällen liegen nur Sektionsbefunde vor und ist eine postmortale Einwanderung möglich. Im Falle des Verf. wurde im Beginne der Erkrankung aus dem Blute Typhusbac. gezüchtet. Die WIDALSche Reaktion mit Typhusbac., öfters vorgenommen, war während der ganzen Dauer der Erkrankung, die nach zwei Monaten zur Genesung führte, negativ. Ebenfalls negativ war die Reaktion mit *Bac. paratyphi A.* und *paratyphi B.* Aus dem Sputum wurden je 1mal *Coli*- und Typhusbac. gezüchtet. Die WIDALSche Reaktion war mit diesem *Colibac.* bei Verdünnung 1:800 in 20 Stunden positiv. Die an Typhus anschließenden Pneumonien können bakteriologisch-ätiologisch unterschieden werden in: Pneumotypus — Typhus, fibrinöse Pneumonie durch FRÄNKELSche Diploc., — sekundäre Pneumonien durch Streptok., Staphylok., in diesem Falle *Colibac.*

*Aujeszký.*

**Bitter** (569) beschreibt zunächst einen interessanten Fall gleichzeitigen Vorkommens von Typhus- und Paratyphus B-Bac. im Blut eines klinisch Typhuskranken. Die Bakterien wurden durch direktes Ausstreichen des Blutkuchens auf DRIGALSKI-Platten gewonnen. Die Ausscheidung beider Typen wurde nur einmal beobachtet. Bei allen späteren Untersuchungen konnten nur Typhusbac. nachgewiesen werden. Durch die Agglutination wurden beide Typen identifiziert.

Weiter beschreibt B. eine kleine Epidemie von 8 Fällen von Typhus abdominalis auf einem Gutshofe, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Dauerausscheiderin, die beim Kühemelken beschäftigt war, zurückgeführt werden konnte. Die eigene Erkrankung der Dauerausscheiderin lag 5 Jahre zurück, und auch nach dieser Zeit fanden sich immer noch Typhusbac. in ihren Exkreten.

Der dritte Fall betrifft eine Frau, die vor 5 Jahren Typhus durchgemacht hatte und nunmehr an einem Gallenblasenempyem operiert worden war. In dem Eiter der Gallenblase wurden neben Streptok. massenhaft Typhusbac. nachgewiesen.

*Grote.*

**Laiguel-Lavastine und Bauffle** (597) berichten über einen anfangs normal verlaufenden Typhusfall mit einem Recidiv, an das sich nach einem fieberfreien Intervall von 12 Tagen erneuter Temperaturanstieg aber ohne Milztumor anschloß, so daß ein zweites Recidiv nicht wahrscheinlich war. Blutuntersuchung ergab die Anwesenheit einer *Tetragenusart* im Blut, die auf Agar in zitronengelben Kolonien wuchs, die Gelatine verflüssigte und GRAM-positiv war. Mit den schon beschriebenen Arten ist dieser *Tetragenus* schwer zu identifizieren, denn der *Tetragenus versatilis* (FINDLAY und STERNBERG) wächst in blassen Kolonien auf Agar, und der *Tetragenus citreus* (VINCENZI) verflüssigt Gelatine nicht. *Dibbelt.*

**v. Rottkay** (622) berichtet über einen merkwürdigen Bakterienbefund bei einem Fall der klinisch und pathologisch-anatomisch ganz das Bild des Ty-



*phus abdominalis* bot, und unter sehr schweren Symptomen innerhalb 5 Tagen zum Tode führte. Aus Milz und Dünndarmgeschwüren der Leiche wurde nun ein Bact. isoliert, das als das infektiöse Agens angesprochen wurde und auffallende Ähnlichkeit mit den Bakterien der *Proteus*-Gruppe zeigte. Das Bacterium erwies sich im Tierversuch als erheblich pathogen. Abweichungen von den bekannten *Proteus*-Typen zeigten sich hauptsächlich in seinem Wachstum in Milch (keine Koagulation, Kaseinverflüssigung bei stark alkalischer Reaktion) sowie in bezug auf sein Zerlegungsvermögen höherer Zuckerarten, das in *BARSIEKOWS*chen Nährböden geprüft wurde. Das Serum des Patienten wies gegen Typhus, Paratyphus und die 3 Ruhrtypen keine Agglutinine auf. Die Ätiologie ist im übrigen unklar. Verf. hält eine Infektion durch Fleisch für möglich. Weitere, ähnliche Infektionen sind nicht beobachtet worden. *Grote.*

**Davies** (581) berichtet über eine Reihe von Typhusfällen, deren Entstehung in miteinander verkehrenden Familien von einem Fall zum andern zurückverfolgt werden konnte, und zwar wurden die Patienten in der Zeit vom 17. August 1909 bis 3. Februar 1910 nacheinander vom Typhus befallen. Soweit sich feststellen ließ, war die Ausbreitung nicht von einem gemeinsamen Infektionsherd erfolgt, sondern durch Infektion von Fall zu Fall; es handelt sich um im ganzen 19 Fälle. *French.*

**Stott** (629) gibt einen eingehenden Bericht über 38 in einem Dorf während 12 Jahren vorgekommene Fälle von Typhus; die Ausbreitung geschah durch Milch, die wahrscheinlich durch einen bei den Kühen beschäftigten Mann infiziert wurde, der vor mehreren Jahren Typhus überstanden hatte und Bac.-Träger war. *French.*

**Crookshank** (579) berichtet über eine kleine Typhusepidemie, deren Ursprung auf eine Meierei zurückführte, aus der die betr. Patienten ihre Milch bezogen hatten, und die Quelle der Milchinfektion war die Wasserversorgung des Gutes. Eine bemerkenswerte Tatsache bei der Epidemie war, daß mehrere Fälle mit den klinischen und physikalischen Symptomen einer akuten Lobärpneumonie begannen und daß ein großer Prozentsatz der Erkrankungen ganz junge Kinder betraf. *French.*

**Richards** (618) berichtet über eine Typhusepidemie, wo in demselben Landhaus innerhalb 18 Monaten 5 Personen nacheinander an Typhus erkrankten; die Infektionsquelle blieb zunächst unbekannt, bis sie schließlich in einem Bac.-Träger erkannt wurde, der Melker auf dem Gut war. Er schied virulente Typhusbac. im Stuhl aus, hatte selbst niemals Typhus durchgemacht, aber 10 Jahre vor dem Ausbruch der beschriebenen Endemie hatte seine Frau einen Typhusanfall gehabt. *French.*

**Brash** (573) berichtet über eine kleine Typhusepidemie in *Exmouth*, bei der die Infektionsquelle eine Privatmolkerei war, in der ein Kind an Typhus erkrankt war. *French.*

**Gregory** (587) beschreibt eine kleine Typhusendemie, die mit Sicherheit auf verunreinigte Milch zurückgeführt werden konnte; die Verunreinigung war durch Wasserzusatz geschehen. Er stellt das Vorherr-

schen eines schwerwiegenden Glaubens in der Kapkolonie fest, daß nämlich fließendes Wasser stets vor dem Genuß von Verunreinigungen schützt, so daß infolgedessen überhaupt keine Maßnahmen zur Verhütung von Verunreinigungen eines fließenden Stromes getroffen werden, dessen Wasser zu Trinkzwecken benutzt wird. *French.*

**Appenzeller** (560) berichtet über eine Typhusepidemie in Reutlingen von September 1909 bis Januar 1910; im Bezirkskrankenhaus kamen 133 Fälle zur Beobachtung. Der Bericht hat wesentlich klinisches Interesse; bakteriologisch interessant ist das Auftreten einer doppel-seitigen Strumitis bei einer Patientin in der Rekonvaleszenz; in dem durch Inzision entleerten Eiter fanden sich Typhusbac. *Dibbelt.*

**De Blasi** (570). Im April des Jahres 1910 brach plötzlich in Albano Laciale eine Epidemie aus, die durch meist hohes Fieber seit dem Beginn, Zungenbelag, nervöse Depression, Verstopfung, Lendenschmerzen und bisweilen Erbrechen charakterisiert war; zu der Zeit, als Verf. die Kranken besuchte, betrug ihre Zahl ungefähr 200.

Durch geeignete Untersuchungsmethoden konnte Verf. konstatieren, daß die Ursache der Epidemie, wie er schon vermutet hatte, der Typhusbac. war.

Dennoch gelang es ihm nicht, die Anwesenheit dieses Keimes im Wasser der in der Gegend vorhandenen Brunnen mit Sicherheit nachzuweisen. *Tiberti.*

**Anderson** (559) bespricht die verschiedenen Gründe, die gegen das vollständige Erlöschen des Typhus unter den Menschen sprechen, z. B. die Anwesenheit von Typhusbac. in Galle und Urin, die Schwierigkeit, die Krankheit früh genug zu erkennen, so daß die Ausbreitung auf andre erfolgt, ehe die Notwendigkeit, Vorsichtsmaßregeln zu ergreifen, hervortritt; ferner die Tatsache, daß wenigstens einige Individuen an Typhus erkranken, ohne daß die Natur der Erkrankung überhaupt erkannt wird. Die Arbeit enthält den Originalbericht über eine Typhusepidemie in einem kleinen abgelegenen Dorf, wo der Ursprung der Infektion auf das Waschen infektiöser, mangelhaft desinfizierter Wäsche zurückgeführt werden konnte, die aus einem Typhushaus einer Wäscherin zum Reinigen geschickt war. *French.*

**Schüffner und Wachsmuth** (624) beobachteten in Deli (Ostküste von Sumatra) eine in ihrem klinischen Verlaufe dem Typhus außerordentlich ähnliche fieberhafte Erkrankung, die deshalb auch bisher hierzu gerechnet wurde. Auffallend war von jeher, daß weder die Blutkulturversuche, noch die Bestimmung des Agglutinationstiters, noch endlich die Autopsie der gar nicht so selten tödlich verlaufenen Fälle irgendeinen Anhalt für Typhus ergaben. Die Verff. sehen sich deshalb veranlaßt, eine selbständige Krankheit anzunehmen, die sie wegen der Art und Weise, wie sie erworben wird, wegen ihres Verlaufes und wegen des Fehlens eines sichtbaren Erregers in eine Linie mit dem Fleckfieber und der japanischen Kedani-Krankheit stellen. *Bierotte.*

v. Vogl (632) vergleicht die Wandlungen in der Therapie des Typhus in früheren Zeiten mit der Jetztzeit und tritt unter Verwerfung der „milden“ Form unbedingt für die „strenge Methode“ der Bäderbehandlung ein (Vollbad von 15° R. und Übergießung von Hinterhaupt und Nacken mit ca. 3 Litern ganz kalten Wassers von 8-10° R., die in der Mitte und am Schlusse des Bades wiederholt wird). Zur Bedingung wird gemacht, daß die Behandlung so früh wie möglich einsetzt und daß Komplikationen von vornherein auszuschließen sind.

*Bierotte.*

### 13. Paratyphusbacillen

635. Altmann, K., Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 174). — (S. 228)
636. Aoki, K., Der Paratyphusbacillus (Typus B) als Eiterungserreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 3 p. 208). — (S. 230)
637. Aoki, K., Paratyphus A-Bacillen als Ursache eines Bauchdeckenabszesses (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 p. 110). — (S. 232)
638. Bambauer, Paratyphuseptikämie beim Rinde. Ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischschau (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 748). — (S. 234)
639. Boddaert, R. J., Über die Umwandlung agglutininbindender Eigenschaften des Paratyphus B-Bacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 1026). — (S. 230)
640. Cao, Infezioni da paratifo in una vaccina (Il Moderno Zooiatico). — (S. 233)
641. Eckert, Paratyphus A-Infektion beim Säugling (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 1102). — (S. 232)
642. Furstner, C. M., Bijdrage tot de casuistiek van den Paratyphus (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 2. Helft, no. 14). — (S. 232)
643. Hübener, Über die Bedeutung der Bakterien der Paratyphus B-Gruppe für die Entstehung von Menschen- und Tierkrankheiten (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 231)
644. Moses, A., Zwei Beobachtungen über Infektionen durch Paratyphus- und Enteritidis-Bacillen (Memorias do Instituto Oswaldo Cruz Rio de Janeiro t. 2, p. 29). — (S. 232)
645. Pringsheim, H., Neue Ergebnisse der Paratyphusforschung (Med. Klinik 6. Jahrg., No. 25 p. 989). — (S. 227)
646. Schern, K., Über das Verhalten verschiedener Stämme des Bacillus paratyphus B und des Bacillus enteritidis GAERTNER in Arabinose und Xyloselakmusbouillon (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 33, H. 2). — (S. 227)
647. Sobernheim, G., Das agglutinatorische Verhalten der Enteritidibakterien (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beih., p. 166). — (S. 229)
648. Sobernheim, G., u. E. Seligmann, Beobachtungen über die Umwandlung biologisch wichtiger Eigenschaften von Bakterien. Unter-

suchungen an der Enteritisgruppe (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 229)

649. **Sobernheim, G., u. E. Seligmann**, Beiträge zur Biologie der Enteritisbakterien (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 6, H. 2/3). — (S. 229)

650. **Vivaldi**, Infezione da ostriche (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 21). — (S. 232)

651. **Voswinkel u. Dunzelt**, Akute Leukämie mit Infektion von Bacterium paratyphi B (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100, p. 528). — (S. 231)

652. **Zsupán, K.**, A kanarimadarak festőző gyomor-bélhurutja (Kanári-typhus). [Infektiöser Magendarmkatarrh der Kanarienvögel, Typhus der Kanarienvögel] (Ungarisch) (Közlemények az összehasonlító élet-és kórtan köréből Bd. 8, H. 5). — (S. 234)

**Pringsheim** (645) gibt in einem zusammenfassenden Referat eine Übersicht über die neuen Ergebnisse der Paratyphusforschung. Er berichtet über einen neu angegebenen Nährboden zur Unterscheidung von Typhus- und Paratyphusbac. (Laktosefleischwasseragar mit Alizarinzusatz), sowie über die zwischen beiden hervorgehobenen morphologischen Differenzen, die mit Hilfe der Geißelfärbung festgestellt werden konnten; ferner werden besprochen: Arbeiten über Lebensdauer dieser Bakterien, die in einem Falle nahezu 3 Jahre betrug, über eingehende Untersuchungen vom hygienischen Standpunkt, namentlich hinsichtlich der Fleischvergiftungsfrage, über Beziehungen des Paratyphus zum Mäusetyphus, bei welcher Gelegenheit ein noch nicht beschriebenes, in Furunkeln gefundenes Stäbchen entdeckt wurde. Durch Untersuchung einer Wurst, nach deren Genuß Erkrankung an akutem Brechdurchfall aufgetreten war, konnte ein Bac. festgestellt werden, der als Zwischenstufe zwischen Bact. coli und Bac. paratyphi A aufzufassen ist, dessen Pathogenität für den Menschen aber noch nicht erwiesen ist; diese hängt nach anderen Untersuchungen sehr von äußeren Bedingungen ab. Durch serologische Arbeiten wurde in gewissem Gegensatz zu früheren Untersuchungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt ermittelt, daß in der Leibeshöhle des Meerschweinchens eine deutliche extracelluläre Bakteriolyse stattfindet, während in vitro keine solche beobachtet werden konnte. Mit Hilfe der Agglutination konnte die Salmonellagruppe in die Paratyphus B- und Ratingruppe getrennt werden; eine weitere Differenzierung der Unterabteilungen durch die Komplementbindungsmethode gelang nicht; doch wurde die Unabhängigkeit der Agglutination von der Produktion der komplementierenden Stoffe erwiesen.

*Bierotte.*

An einem reichen Material untersuchte **Schern** (646) die Einwirkung verschiedener Paratyphus- und GAERTNER-Stämme auf verschiedene Zuckerarten. Im besonderen schien ihm das Verhalten gegen Arabinose und Xyloسلakmusbouillon — deren Herstellung mutatis mutandis die übliche derartiger Testnährböden ist — von Bedeutung. Es ließen sich je nach ihrer Provenienz mehrere Gruppen von Paratyphus- und GAERTNER-

Stämmen aufstellen in Hinsicht auf die verschiedenen Färbungen, die diese Bakterien den Nährböden durch ihre zuckervergärenden Eigenschaften zu erteilen vermögen. Es erwies sich dabei, ohne daß eine Erklärung dafür vorliegt, daß es Paratyphusstämme vom Tier gibt, die sich diesen Nährböden gegenüber genau so wie vom Menschen gezüchtete verhalten, während andererseits auch zwischen derartigen Stämmen weitgehende Divergenzen gefunden werden können. Ähnliche Verhältnisse liegen auch beim GAERTNER-Bac. vor. Verf. hält es für wünschenswert, wenn in Zukunft auf diese Unterscheidung durch Xylose und Arabinosenährböden Gewicht gelegt würde und eine systematische Gruppeneinteilung der in Betracht kommenden Bakterien Platz griffe. *Grote.*

**Altmann** (635) berichtet über Versuche, die mit der Absicht, mittels der Komplementbindung größere Differenzierungsgenauigkeit zu erzielen, an zahlreichen Stämmen der Salmonellagruppe (Paratyphus B- und Ratinbac.) angestellt wurden. Die Technik war die übliche, entsprechend den originalen Vorschriften WASSERMANNs. Die Immunsere, sowohl der hämolytische Amboceptor als das antibakterielle Serum stammten vom Kaninchen und wurden inaktiviert verwandt. Das Komplement lieferte frisches Meerschweinchenserum. Als Extrakte wurden UHLENHUTHsche Antiformin-Bakterienextrakte benutzt. Es erwies sich nun, daß mittels der Komplementbindung im speziellen Falle nicht mehr erreicht wurde als mit der einfachen Agglutination, d. h. es gelang wohl, die beiden Salmonella-Untergruppen, Paratyphus B- und Ratingruppe, auseinanderzuhalten, diese jedoch wieder in ihre einzelnen Komponenten zu differenzieren, erschien serologisch als nicht möglich. Zu positiven Resultaten gelangte Verf. bei seinen Untersuchungen aber in einer prinzipiellen Frage, die neuerdings viel umstritten wurde. Es gelang nämlich zur Evidenz zu erweisen, daß die Agglutinine und die komplementbindenden Substanzen durchaus nicht, wie es von vielen Seiten (BALLNER und REIBMAYR u. v. A.) behauptet wurde, identische Stoffe darstellen, sondern prinzipiell verschieden sind. Der Beweis fußt im wesentlichen auf folgenden vier Punkten: 1. ist das Verhältnis des Titers dieser beiden fraglichen Substanzen in manchen Seris gegenüber verschiedenen Stämmen sehr wechselnd, 2. treten beide Stoffe im Lauf der Immunisierung im Serum zu verschiedenen Zeiten auf, 3. können beide Stoffe zu verschiedenen Zeiten, unabhängig voneinander, verschwinden, in die „negative Phase“ treten, 4. endlich ist nachgewiesen, daß in einer großen Zahl von Immunseris der eine der beiden Stoffe reichlich vorhanden ist, ohne daß der andere überhaupt in die Erscheinung zu treten braucht. Aus diesen vier Leitsätzen folgt schon, daß auch nicht einmal von einem formalen Parallelismus die Rede sein kann. Schließlich stellt der Verf. es als höchst wahrscheinlich hin, daß es mehr im Antigen als im antikörperliefernden Organismus gelegen sei, ob vorzugsweise Agglutinine oder komplementbindende Antikörper gebildet werden. Verf. hatte bei 6 Kaninchen, die mit dem gleichen Colistamm behandelt wurden, in jedem Falle außerordentlich starke Komplementbindung erhalten und, trotz häufiger Injektionen fast keine Spur von

agglutinatorischen Funktionen im Serum der Tiere nachzuweisen vermocht.

*Grote.*

**Sobernheim** (647) berichtet über Stämme von Enteritisbakterien, deren agglutinatorisches Verhalten in mancher Hinsicht auffallend war. Zunächst beobachtete er, daß zwei GAERTNER-Stämme auf kein einziges GAERTNER-Serum typisch reagierten und ihrerseits ein Serum lieferten, mit dem kein GAERTNER- oder Paratyphusstamm zur Agglutination zu bringen war. Nach einigen Monaten wurden diese Stämme jedoch für GAERTNER-Serum agglutinabel. Eine Analyse des Stammes zeigte aber, daß er nicht mehr einheitlich war, sondern aus kulturell verschiedenartig sich verhaltenden Bakterien zusammengesetzt war, von denen wieder einzelne agglutinatorisch sich wie GAERTNER-Stämme verhielten, andere ihren Sondertyp beibehielten. Einer dieser atypischen Tochterstämme machte später noch agglutinatorisch eine Rückbildung zum GAERTNER-Typ durch, wobei er die Agglutinabilität für sein eigenes Serum mehr und mehr einbüßte. Außerordentlich auffallend war ferner der Befund, daß sich mit ganz atypischen Stämmen, die ihrerseits weder auf GAERTNER- noch auf Paratyphusserum reagierten, agglutinierende Sera (durch Immunisierung mit lebender Kultur) herstellen ließen, die nicht nur GAERTNER, sondern auch die ganze Paratyphus A und B-Gruppe agglutinierten. Auch bei Paratyphusstämmen ließen sich fortschreitende Umwandlungen konstatieren in dem Sinne, daß ihre agglutinatorische Funktion sich deutlich nach der Seite eines verwandten Stammes (in diesem Falle GAERTNER) verschiebt, ohne daß zunächst ihre agglutinogenen Fähigkeiten an Spezifität einbüßen.

*Grote.*

Vorliegende Arbeit **Sobernheims** und **Seligmanns** (648) bringt inhaltlich die gleichen Daten über ihre sehr auffallenden Befunde in bezug auf die Umwandlungsmöglichkeiten verschiedener Bakterienarten der Enteritisgruppe, die schon SOBERNHEIM allein a. a. O. (vgl. voranstehendes Referat) publiziert hat.

*Grote.*

**Sobernheim** und **Seligmann** (649) konnten bei der Agglutination einer großen Anzahl verschiedener Stämme des *Bac. enteritidis* GAERTNER zunächst 2 Gruppen unterscheiden, die sich durch die Agglutination insofern trennen ließen, als das Serum, das mit Angehörigen der einen Gruppe gewonnen war, andere Stämme aus dieser Gruppe hoch, die Mitglieder der anderen Gruppe weniger hoch, teilweise sogar nicht nennenswert agglutinierte. Die Mitagglutination der anderen Gruppe war oft stärker, wenn das betreffende Serum durch Immunisierung des serumliefernden Tieres mit lebender Kultur gewonnen war, als wenn die Immunisierung mittels abgetöteter Kultur erfolgte. Letztere Immunisierungsart lieferte oft überhaupt kein brauchbares Serum. Der Stamm Aertryck wurde vom GAERTNER-Serum hoch agglutiniert, lieferte dagegen ein reines Paratyphus B-Serum. Im Laufe der Untersuchungen, die sich über viele Monate erstreckten, änderte er aber sein Verhalten gegen Paratyphusserum; er wurde für dieses Serum allmählich immer besser agglutinabel.

Einige GAERTNER-Stämme (Rumfleth, Haustedt und Basenau) wurden

anfangs vom GAERTNER-Serum gar nicht agglutiniert. Die beiden ersteren ließen sich jedoch in Tochterstämme zerlegen, von denen sich einige gegen GAERTNER-Serum weiter ganz refraktär verhielten, während andere von diesem hochagglutiniert wurden; wieder andere bildeten einen Übergangstypus. Einige dieser Tochterkulturen des Stammes Haustedt machten aber im weiteren Verlauf der Untersuchungen wieder eine Rückwandlung durch. Auch der Stamm Basenau wurde allmählich für GAERTNER-Serum besser agglutinabel.

Neben streng spezifischen Paratyphus B-Kulturen fanden die Verff. außer dem Stamm Aertryck noch weitere Paratyphus B-Stämme, die vom GAERTNER-Serum hoch mitagglutiniert wurden. Bei der Zerlegung dieser Stämme in Tochterkolonien fanden sich unter den letzteren solche, die vom GAERTNER-Serum gut und andere, die von ihm kaum agglutiniert wurden. Auch in diesen Stämmen sehen sie Übergangsformen, die eine teilweise Umwandlung in den anderen Typus durchgemacht haben.

Auch kulturell zeigten diese Übergangsstämme bemerkenswerte Abweichungen vom normalen GAERTNER- bzw. Paratyphus-Typ.

Durch diese Untersuchungen wird einmal der exakte Nachweis geliefert, daß agglutininbindende und agglutininbildende Gruppen im Bakterienprotoplasma nicht identisch sind und daß auch die biologischen Eigenschaften der Bakterien erhebliche Wandlungen erfahren können. *Lentz.*

**Boddaert** (639) gelang es, Umwandlungen agglutininbindender Eigenschaften eines Paratyphus B- Bac.-Stammes durch wiederholte Kaninchenpassagen zu erzeugen. Ein Stamm der durch homologes Serum bis 1 : 5000 agglutiniert wurde, der auch von Paratyphus A- und von Aertryck-Serum in geringeren Verdünnungen agglutiniert wurde, verliert nach 2-3 Tierpassagen völlig diese Eigenschaften, um nach der dritten Passage auf Enteritidis-GAERTNER-Serum zu reagieren. Mäusetyphusserum gegenüber blieb das Verhalten des Stammes trotz der Tierpassagen völlig unverändert. Kulturell waren keine Abweichungen zu konstatieren. Die neu erworbenen Eigenschaften zeigten sich noch 6 Monate nach der letzten Passage durchaus erhalten, so daß ihnen eine relative Konstanz zugesprochen werden muß. *Grote.*

**Aoki** (636) züchtete aus einem osteomyelitischen Abszeß des Oberarms bei einem einjährigen Kinde einen Paratyphusbac. Typus B. Verf. nimmt an, daß das Kind, das im übrigen normal mit im SOXHLET sterilisierter Milch ernährt wurde, die Paratyphusbac. aus einem gelegentlich genossenen Stück Wurst aufgenommen habe. Im Körper haben sich diese zunächst saprophytisch vermehrt, bis ein gelegentliches Trauma (Fall auf die Schulter) ihnen Gelegenheit geboten habe, pathogene Eigenschaften zu entwickeln. *Grote.*

Seit den Veröffentlichungen SCHOTTMÜLLERS und KURTHS über Befunde typhusähnlicher, von echten Typhusbac. jedoch scharf zu unterscheidenden Bac. bei mehreren, unter dem Bilde des Abdominaltyphus oder der Enteritis verlaufenden Krankheitsfällen haben diese Mikroorganismen das allgemeine Interesse auf sich gezogen. Es macht sich aber ein Unterschied

zwischen den Erregern resp. den durch sie verursachten Krankheiten geltend. Es zeigte sich, daß der Paratyphusbac. ein stark wirkendes hitzebeständiges Gift zu bilden vermag, und daß er dementsprechend neben dem typhusähnlichen ein vom Typhus völlig verschiedenes Krankheitsbild, das der akuten Enteritis, hervorzubringen imstande ist. Während in der ersten Zeit die Zahl der typhusähnlichen Fälle die der nicht typhusähnlichen überwog, kehrte sich später das Verhältnis um; einige Autoren stellen heute den typhusähnlichen Verlauf des Paratyphus überhaupt in Abrede. **Hübener** (643) berichtet eingehend über Fälle von Paratyphuserkrankungen. In dem einen Falle entwickelte sich das typhusähnliche Krankheitsbild, in dem anderen das der akuten Enteritis. Es hängt das von der jeweiligen Beschaffenheit des infizierten Organismus und dem Infektionsmodus ab. An einzelnen Beispielen macht **H.** klar, daß ein ganz wesentlicher Unterschied in der möglichen Wirkungsweise der Typhus- wie Paratyphusbac. und infolgedessen in den durch sie verursachten Krankheitsbildern besteht. Die Zahl der bekannt gewordenen, zur Paratyphusgruppe gehörigen Stämme hat bedeutend gewonnen. Ihr sind nicht nur die menschen- und tierpathogenen Stämme zuzurechnen, sondern eine große Zahl von Bakterienstämmen, die zum Teil saprophytisch leben, wie z. B. der Bac. der Schweinepest. Außer einer großen Veränderlichkeit der Virulenz zeigen alle Stämme der Paratyphusgruppe zwei gemeinsame charakteristische Eigenschaften: Sie besitzen elektiv pathogene Wirkung auf den Verdauungstractus, besitzen ferner die Fähigkeit, Septikämie zu erzeugen, unabhängig von der Art der Einverleibung. Verf. spricht schließlich von der Fähigkeit der Paratyphusbac., ihre saprophytische Existenz mit der Rolle von Krankheitserregern zu vertauschen, sobald der Körper, in den sie gelangen, geschwächt ist. *Wolf.*

**Voswinkel** und **Dunzelt** (651) beobachteten einen mit einer Paratyphus B-Infektion vergesellschafteten Fall von Leukämie, bei dem es sich besonders um eine Vermehrung der Myeloblasten handelte. Eine vor kurzem erkrankte, bis dahin gesunde Frau wurde unter Erscheinungen, welche an die Diagnose Typhus denken ließen, in das Krankenhaus aufgenommen, wo die vorgenommene klinische Blutuntersuchung eine außerordentliche Vermehrung der Leukocyten ergab; bakteriologisch konnten in dem Blut gleichzeitig Paratyphus B-Bac. nachgewiesen werden. Das Serum agglutinierte Sammlungsstämme dieses Bac. nur bis zu einer Verdünnung von 1 : 50. Die klinische und bakteriologische Diagnose wurde in vollem Umfange durch den Obduktionsbefund — die Patientin starb am 15. Krankheitstage — und die histologischen Untersuchungen bestätigt. Neben der Form und Art der Leukämie ist das gleichzeitige Bestehen einer akuten Infektionskrankheit, Paratyphus B, bemerkenswert. Die Verff. halten es für das Wahrscheinlichste, daß in ihrem Falle latent, aber noch nicht allzu lange, eine Leukämie bestand, zu der zufällig eine Infektion mit Paratyphusbac. hinzutrat, die ihrerseits wieder den leukämischen Prozeß ganz akut machte und binnen kurzem den Tod herbeiführte. *Bierotte.*



**Moses** (644) gibt eine Beschreibung von zwei Fällen mit klinisch unsicherer Diagnose, bei denen es mit Hilfe der üblichen biologischen und serologischen Methoden die Erreger als *Bac. paratyphi A* und *Bac. enteritidis* GAERTNER festzustellen. Irgendwelche Besonderheiten sind nicht beobachtet. *Grote.*

**Eckert** (641) beschreibt einen Fall einer Paratyphus A-Infektion bei einem 8 Monate alten Kinde, der letal verlief. Der Bac. war schon intra vitam aus der Lumbalflüssigkeit rein gezüchtet und identifiziert worden. Bei der Sektion wurde eine eitrige Meningitis gefunden, aus der man die gleichen Stäbchen rein züchtete. Aus der Anamnese ließ sich ein Anhaltspunkt für die Infektionsmöglichkeit mit diesem so selten beim Menschen gefundenen Mikrobion nicht erweisen. Da zugleich Pneumok. im Blut gefunden wurden, hält Verf. eine Sekundärinfektion für möglich. *Grote.*

**Furstner** (642) beobachtete im Bürgerkrankenhaus in Amsterdam 2 Fälle von Paratyphus B, welche im wesentlichen ein klinisches Bild gaben, wie es LENTZ als typisch für diese Krankheit geschildert hat. Es fehlte nur ein Herpes labialis und im Beginn der Krankheit der Durchfall. Dafür zeigten beide Fälle als besonderes Symptom auffallende Schmerzen in der Gegend der Gallenblase, für die eine Erklärung aus dem klinischen Verlauf nicht gefunden wurde, die F. aber damit in Zusammenhang bringt, daß die im Blute kreisenden Paratyphusbac. in den Gallenwegen ausgeschieden werden. Beide Patienten gaben eine außerordentlich starke Agglutinationsreaktion gegen Paratyphusbac., 1 : 10 000, die in 20 Minuten bei Zimmertemperatur vollständig abgelaufen war. Bei einem Patienten wurden in den Faeces Paratyphus B-Bac. nachgewiesen.

Als Quelle der beiden Erkrankungen konnte F. das Dienstmädchen der beiden Patienten nachweisen, das 14 Tage früher eine verdächtige Erkrankung durchgemacht hatte und dessen Blutserum noch in der Verdünnung 1 : 1000 Paratyphus-Bac. agglutinierte. *Lentz.*

**Aoki** (637) teilt einen Fall von Bauchdeckenabszeß durch Infektion mit Paratyphus A-Bac. mit. Bei einer 69jährigen Bac.-Trägerin, die schon lange die Krankheitserreger in ihren Gallenwegen beherbergte, kam es, vielleicht von perihepatitischen Herden aus, zu einer Abszedierung in den Bauchdecken. Die aus dem Eiter und dem Stuhl isolierten Bac. agglutinierten noch bei 1 : 20 000 deutlich mit Immunsrum. Die Komplementablenkung war positiv. Der opsonische Index des Krankenserums betrug 7,8. *Walz.*

**Vivaldi** (650). Die Infektionen durch Austern unterscheiden sich im allgemeinen durch besondere Merkmale und durch ihre Schwere und verlaufen häufig auf andere Weise als das gewöhnliche typhöse Fieber. Der Fall, den der Verf. uns hier vorträgt, bietet sowohl vom klinischen als vom bakteriologischen Gesichtspunkt einiges Interesse.

Ein Fräulein in Venedig wurde, nachdem es einige Austern gegessen hatte, von Darmstörungen befallen und hatte nach 7 Tagen Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Diarrhoe und Schmerzen im Unterleib. Das Fieber

dauerte drei Wochen fort, indem die Temperatur in den Abendstunden auf über 39° stieg und oft 40, 40,2 und 40,5° erreichte, während sie am Morgen bedeutend herabsank, bis auf 38,4, 38,2 und 37,5°; zuweilen stieg die Fieberkurve bis auf 36,9° herab.

Die Untersuchung der Kranken ergab: unbedeutende Vergrößerung der Milz, diffuser Bronchialkatarrh, Fehlen des ileo-coecalen Kollerns, keine Roseola, vergrößerter Magenmund, Herzpuls schwach, unregelmäßig, mit beträchtlichem Aussetzen; Töne deutlich an allen Auskultationsstellen. Seit dem 11. Tage der Krankheit zeigte der Harn leichte Albuminurie; die Stühle waren oft diarrhöisch. Die Symptome, welche die konstantesten waren, schon am 5. Tage auftraten und bis zuletzt fort dauerten, waren die oben schon erwähnten bezüglich des Kreislaufapparates. Der Radialpuls war immer beschleunigt (118, 120, 125 Schläge in der Minute), klein, unregelmäßig. Dazu kam dann ein gewisser Grad von Steifigkeit des Nackens, allgemeine Erregung, Delirium und am 13. Tage beträchtliche Atemnot. In gewissen Momenten war der Zustand der Patientin sehr besorgniserregend, namentlich wegen der Herzschwäche.

Die WIDALSche Probe, die zweimal am Blute der Kranken vorgenommen wurde, ergab für den Typhusbac. ein negatives Resultat. Aus den Faeces und aus dem Blute der Kranken wurde am 15. Tage der Krankheit ein Bac. isoliert, der bei den verschiedenen Kulturversuchen Ähnlichkeit mit dem Typhusbac. hatte, sich aber von ihm deutlich unterschied, weil er unbeweglich war und die Indolreaktion ergab. Ferner unterschied er sich vom *B. coli*, weil er Traubenzucker und Milchzucker nicht zum Gären brachte und Milch nicht koagulierte, von den bekanntesten Paratyphen, weil er unbeweglich war und auf den mit den verschiedenen Zuckerarten bereiteten Nährböden keine Gasentwicklung verursachte.

Der vom Verf. isolierte Bac. ergab die Serum-Reaktion mit dem Blute der Kranken im Verhältnis 1 : 75. Er erwies sich als wenig pathogen für die Versuchstiere. Bei Kaninchen verursachte er späte lokale Abszesse an den Stellen der subcutanen Inokulierung, bei Meerschweinchen den Tod, aber nur wenn er ins Peritoneum inokuliert wurde; keine Wirkung entfaltete er bei weißen Mäusen.

Der vom Verf. aus dem Blut und den Faeces der Kranken isolierte Bac. muß, wenn er sich auch durch ihm eigentümliche Merkmale unterschied, zur Gruppe der Typhus-Colibac. gerechnet werden. Er repräsentiert vielleicht einen Ring der Kette, in welcher ein Mikroorganismus, nachdem er einige seiner Eigenschaften verloren hat, dafür andere erwirbt, die durch unmerkliche Übergänge die Entfernung ausfüllen, die zwischen dem *B. coli* und dem Bac. typhi besteht. *Tiberti*

Cao (640) isolierte aus der Milz und aus dem Fleisch einer notgeschlachteten Kuh, die ihm von einem Veterinärarzt zugeschiedt wurde, einen sehr virulenten Stamm des *B. paratyphi B.*

Hieran knüpft er Betrachtungen über Infektionen und Intoxikationen infolge von Fleischgenuß und über die praktischsten Untersuchungsmethoden des Fleisches und der Organe eines verdächtigen Schlachtviehes.

*Tiberti.*

**Bambauer** (638) beobachtete eine Paratyphuseptikämie bei einem Rind, welches wegen traumatischer Pericarditis notgeschlachtet wurde und bei der Fleischschau keinerlei septikämieverdächtige Erscheinungen darbot. In Fleisch- und Körperparenchymen waren die Paratyphusbac. fast in Reinkultur vorhanden.

*Klimmer.*

**Zsupán** (652) berichtet unter dem Namen „Typhus der Kanarienvögel“ über eine Kanarienvogelseuche, verursacht durch ein, dem Typhusbac. ähnliches Bacterium („*Bac. typhi canariensis*“). Dieser Bac. ist überhaupt für kleine Vögel pathogen; außer diesen Tieren sind auch Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten (besonders bei Impfung mit größeren Mengen) ziemlich empfänglich. Diese Krankheit der Kanarienvögel verläuft meistens sehr rasch unter Symptomen von Durchfall, Atembeschwerden und Mattigkeit. Bei der Sektion solcher Kanarienvögel findet man gewöhnlich Magendarmkatarrh und oft auch Milztumor, trübe Schwellung in Nieren und Leber, sowie auch fibrinöse Entzündung der serösen Häute. Die Krankheit scheint übrigens mit der von **JOEST** als „durch Bakterien der Enteritisgruppe verursachte Kanarienvogelseuche“ beschriebenen identisch zu sein\*.

*Aujeszký.*

#### 14. *Bacillus faecalis alcaligenes*

**653. Hamm, A.**, Ist der *Bacillus faecalis alcaligenes* für den Menschen pathogen? (Münchener med. Wehschr. No. 5 p. 239).

**Hamm** (653) hat in einem Falle von puerperaler Pyelonephritis und einem Fall von puerperaler Peritonitis den *B. faecalis alcaligenes* in Reinkultur angetroffen. Dies zwingt seines Erachtens zu der Annahme, daß die Alkaligenesgruppe zu den pathogenen Bakterien zu rechnen ist\*\*.

*Walz.*

#### 15. Keuchhustenbacillen

**654. Ashby, H. T.**, The diagnostic value of the leukocytosis occurring in whooping-cough (The British med. Journal p. 1105-1106, May 7). — (S. 235)

**655. v. Domarus**, Über Encephalitis nach Keuchhusten (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 99, H. 5-6 p. 557). — (S. 236)

\*) Es fehlt eine Angabe darüber, wie sich obiger Bac. zu dem, gleichfalls der Paratyphusbac.-Gruppe angehörigen „*Bac. psittacosis*“ (**NOCARD**) verhält.

*Baumgarten.*

\*\*) Das bloße Vorhandensein eines Mikrobions, selbst in mikroskopischer und kultureller Reinkultur, in pathologischen Produkten ist noch kein stichhaltiger Beweis für seine spezifisch-pathogene Bedeutung für den betreffenden Krankheitsprozeß. *Baumgarten.*

- 656. Fischl**, Die Behandlung des Keuchhustens (Fortschr. d. Med. No. 3). [Nichts Bakteriologisches; gute Erfolge mit der äußeren Anwendung eines Fluorpräparats (Antitussin) und des Cypressenöls. *Dibbelt.*]
- 657. Gengou et Brunard**, A propos du diagnostic de la coqueluche chez l'adulte (Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique p. 329). — (S. 236)
- 658. Klimenko, W. N.**, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von keuchhustenkranken Kindern und von mit Keuchhusten infizierten Tieren (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 56, H. 5-6). — (S. 235)
- 659. Zangger, Th.**, A combined Quinine and hydropathic treatment of whooping-cough (The British med. Journal p. 1135-1136, Oct. 15). — (S. 236)

**Klimenko** (658) hat das Blut von 30 keuchhustenkranken Kindern im spasmodischen Stadium auf den von BORDET und GENGOU zuerst beschriebenen Keuchhustenerreger (Züchtung auf BORDET-GENGOUSchem Blutagar oder vermischt mit 9 T. sterilem, dest. Wasser oder schließlich mit 25 T. Ascites-Bouillon) untersucht, und zwar in allen Fällen mit negativem Resultat. In 3 Fällen konnte er auch an der Leiche Blutuntersuchungen anstellen, wobei es ihm in einem Falle gelang, aus dem rechten Herzvorhof das Keuchhustenstäbchen zu züchten, ebenso aus den pneumonischen Herden desselben Kindes, dessen Sputum auch intra vitam die Bac. enthielt. Ob dieser positive Blutbefund für eine Keuchhustenbakteriämie spricht oder ob er durch eine agonale oder postmortale Einwanderung der Keuchhustenstäbchen aus den Lungenherden ins rechte Herz zu erklären ist, läßt Verf. unentschieden, da die Bedeutung des Nachweises von Bakterien im Herzblut, von SIMMONDS und DIBBELT hervorgehoben, von andern Autoren bestritten wird. An künstlich vom Kehlkopf aus infizierten jungen Hunden und solchen, die sich von den ersteren infizierten, wurden Blutuntersuchungen in gleicher Weise vorgenommen, unter Anwendung noch eines vierten Nährbodens (Glyzerinkartoffelagar nach BORDET und GENGOU 4 : Blut 1). Während des Lebens gelang die Züchtung in keinem Falle, post mortem unter 57 Fällen 5mal aus dem Blut des Herzens, keinmal aus den peripheren Gefäßen; in allen positiven Fällen bestanden Herde katarrhalischer Pneumonie mit Bac.-Befund. — Aus seinen Untersuchungen schließt Verf. 1. daß i. a. im spasmodischen Stadium der Pertussis keine Bakteriämie besteht; 2. daß in seltenen Fällen bei Komplikation mit spezifischer katarrhalischer Keuchhustenspneumonie in den letzten Lebenstagen eine Keuchhustenbakteriämie zustande kommt; 3. daß der Keuchhusten als eine spezifische lokalisierte Infektion der Atemwege anzusehen ist. *Dibbelt.*

**Ashby** (654) hat bei Keuchhusten Blutkörperchenzählungen gemacht und in allen Fällen eine Leukocytose gefunden von 15 000 bis 30 000 pro cmm. Diagnostisch wertvoll ist dabei die Tatsache, daß die

Leukocytose durch Vermehrung der *Lymphocyten* zustandekommt, die bei Keuchhusten 60%, bei normalen Kindern 40-50% aller weißen Blutkörperchen ausmachen; besonders zahlreich sind die großen Lymphocyten vorhanden. Diese Lymphocytose nimmt von Beginn der Infektion allmählich zu, erreicht auf dem Höhepunkt des spasmodischen Stadiums ihr Maximum und sinkt dann allmählich wieder ab. *Dibbelt.*

**Gengou und Brunard** (657). Es kommt vor, daß der Keuchhusten beim Erwachsenen in einer Form auftritt, die bisweilen nicht als solche diagnostiziert wird, so daß das Kontagium leicht auf das Kind übergehen kann.

Die Verff. haben durch die Komplementbindungsreaktion bei drei Erwachsenen das Vorhandensein eines Keuchhustens nachgewiesen, an den man nicht gedacht hätte, wenn das Kind nicht angesteckt worden wäre.

*Herry.*

**Zangger** (659) berichtet über seine Therapie des Keuchhustens, die sowohl dem durch die Entdeckung des Keuchhustenbac. absolut sichergestellten infektiösen wie dem neurotischen Charakter der Erkrankung Rechnung trägt. Sie besteht in 3-4maliger Dosis von Chinin (1-2proz. Lösung) oder von Euchinin in Pulverform wegen seines viel besseren Geschmacks, und abendlichen kalten Packungen. Die Resultate haben Verff. sehr befriedigt: das konvulsive Stadium wurde auf 10-20 Tage abgekürzt, die Zahl der Anfälle wesentlich reduziert, ebenso die Intensität. Komplikationen, wie die gefürchtete Pneumonie, wurden nicht beobachtet; die Mortalität war gleich Null. Nach Aufhören der Anfälle wurde Chinin in halber Dosis noch einige Wochen weiter gegeben mit Erfolg zur Vermeidung von Recidiven und auch als Tonicum.

*Dibbelt.*

**v. Domarus** (655) veröffentlicht einen Fall von Encephalitis nach Keuchhusten mit Besprechung der Literatur.

*Schultz.*

## 16. Leprabacillus

660. **Åkerberg**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 373). — (S. 265)
661. **Arning, E.**, Demonstration von tuberkuloiden Gewebsveränderungen bei Lepra und Nachweis ihrer Beziehungen zum Leprabac. durch prolongierte GRAM-Färbung (Verhandl. d. II. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909, Bd. 3, p. 204). — (S. 256)
662. **Arning, E.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 78). — (S. 279)
663. **Austregesilo, A.**, Über Infektionspsychosen in den Tropenländern (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 14, p. 265). — (S. 278)
664. **de Azua Juan**, Traitement de la lèpre (Lepra. Bibliotheca international. vol. 9, fasc. 3). — (S. 274)
665. **de Azua Juan**, Caractère contagieux de la lèpre (Lepra. Bibliotheca international. vol. 9, fasc. 3). — (S. 282)

666. **de Azua Juan, et José S. Covisa**, Sérodiagnostic de la lèpre par l'emploi comme antigen de l'extrait alcoolique de foie syphilitique (Lepra. Bibliotheca internation. vol. 9, fasc. 3). — (S. 267)
667. **Babes, V.**, Über spezifische Reaktionen bei Lepra (Ztschr. f. Immunitätsforschung u. experiment. Therapie Bd. 7, H. 5). — (S. 262)
668. **Babes, V.**, Sur des reactions réputées comme spécifiques dans la lèpre (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 321). — (S. 263)
669. **Babes, V.**, La répartition de la lèpre en Roumanie depuis la Ière Conférence de la lèpre (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 152). — (S. 289)
670. **Béron, B.**, Die Lepra in Bulgarien (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 62). — (S. 289)
671. **Bertarelli, E. u. U. Paranhos**, Über die Verbreitung der Lepra durch Akarinen (Giorn. ital. d. mal. veneree e de pelle H. 6 p. 902). — (S. 281)
672. **de Beurmann, L.**, Études sur la lèpre (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 175). — (S. 272)
673. **de Beurmann, L.**, Traitement de la lèpre (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 301). — (S. 273)
674. **Bjarnhjedinsson, S.**, The Leprosy in Iceland (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 1, p. 105). — (S. 287)
675. **Biehler, R.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 296). — (S. 266)
676. **Biehler, R.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 373). — (S. 270)
677. **Biehler, R.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 373). — (S. 276)
678. **Biehler, R., u. J. Eliasberg**, Komplementbindung bei Lepra mit leprösem Antigen (Lepra. Bibliotheca internation. vol. 9, fasc. 4). — (S. 259)
679. **Blaschko, A.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 76). — (S. 286)
680. **Bloch, J.**, Das erste Auftreten des Aussatzes im alten Germanien nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen antiker und mittelalterlicher Lepra. Festschrift für UNNA (Dermatol. Studien Bd. 20, p. 146). — (S. 249)
681. **Boeck, C.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz 1909 (Verhandlungen Bd. 3, p. 75). — (S. 279)
682. **Bordoni-Uffreduzzi, G.**, Diffusion et distribution de la lèpre en Italie (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 142). — (S. 288)
683. **Borthen, L.**, Remarks on the treatment of diseases in leprous eyes (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 223). — (S. 277)

684. **Brinckerhoff, W. R.**, Leprosy in the United States of America in 1909 (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 1). — (S. 291)
685. **Brinckerhoff, W.**, and **W. L. Moore**, Upon the utility of the examination of the nose and the nasal secretions for the detection of incipient cases of leprosy (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3). — (S. 275)
686. **Brinckerhoff, W. R.**, and **A. C. Reinicke**, A statistical study of an endemic focus of leprosy. Studies upon leprosy (Public health Bulletin No. 33. Washington. Government Printing office). — (S. 290)
687. **Brinckerhoff, W. R.**, and **J. T. Wayson**, A report upon the treatment of six cases of leprosy with Nastin. [*Deycke*] (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 291). — (S. 270)
688. **Campana, R.**, Lepra (Clin. dermosifil. d. R. Univ. d. Roma, Luglio 1909 Bd. 2; der 2. Leprakonferenz gewidmet). — (S. 246)
689. **Campana, R.**, Der Leprabac. einigen Fermenten gegenüber. In Gemeinschaft mit stud. Carbone ausgeführte Untersuchung (Ibidem). — (S. 247)
690. **Campana, R.**, Lepra. Wie sich der Leprabac. beim Austreten aus einer Verletzung verteilt, indem er sich mit normalen oder pathologischen Flüssigkeiten des menschlichen Organismus vermischt oder nicht vermischt. In Gemeinschaft mit stud. BRUSOTTI ausgeführte Untersuchung (Ibidem). — (S. 247)
691. **Campana, R.**, Welches ist der histol.-bakteriologische Zustand eines Lepraknotens nach Einspritzung von KOCHSchem Tuberkulin in denselben? In Gemeinschaft mit stud. LEOPARDI ausgeführte Untersuchung (Ibidem). — (S. 247)
692. **Campana, R.**, Auflegen von lebendem Fleisch auf verletzte Lepraknoten. In Gemeinschaft mit stud. GIUS. FERA ausgeführte Untersuchung (Ibidem). — (S. 247)
693. **Campana, R.**, Die Leprabac. sind dem Bindegewebe des Frosches gegenüber nicht sehr widerstandsfähig. In Gemeinschaft mit stud. MANCONI ausgeführte Untersuchung (Ibidem). — (S. 247)
694. **Campana, R.**, Comment se porte le bacille de la lèpre broyé dans un mortier (Ibidem). — (S. 247)
695. **Campana, R.**, Obliterating endarteritis in the leprous proceß (Ibidem). — (S. 247)
696. **Campana, R.**, La cremazione dovrebbe essere adoperata in generale nei cadaveri dei leprosi (Ibidem). — (S. 247)
697. **Campana, R.**, Colture del bacillo leproso su terreni liquidi (Ibidem). — (S. 247)
698. **van Campenhout**, La lèpre dans la colonie du Congo Belge (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 29). — (S. 292)

699. **Choksy, N. H.**, Leprosy legislation in India (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 134). — (S. 292)
700. **Choksy, Khan Bohadur N. H.**, Leprosy legislation in India (Verhandl. u. Mitt. Bd. 2, p. 134). [Erläuterung der sehr verständigen Lepragesetze in Indien und Betrachtungen über die „Absonderung“ der spontan geheilten anästhetischen Leprafälle. *Delbanco* u. *Graetz*.]
701. **Clegg, M. T.**, Some experiments on the cultivation of bacillus leprae (Philippine Journal of Science vol. 4, no. 2, April 1909). — (S. 252)
702. **Clegg, M. T.**, Some Experiments on the Cultivation of Bacillus Leprae (Philippine Journal of Science vol. 4, no. 6). — (S. 252)
703. **Colombini, P.**, et **A. Serra**, L'état actuel de la lèpre en Sardaigne (Verhandl. d. 2. intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 170). — (S. 289)
704. **Colonial Office**, Aug. 1909, Leprosy in British Colonies. — (S. 290)
705. **Currie, D. H.**, Flies in relation to the transmission of leprosy studies upon leprosy (Public Health Bull. no. 39, Washington, Government printing office). — (S. 281)
706. **Currie, D. H.**, Mosquitoes in relation to the transmission of leprosy. Studies upon leprosy (Public Health Bull. no. 39, Washington, Government printing office). — (S. 281)
707. **Dehio**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 79). — (S. 286)
708. **Dehio, K.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 299). — (S. 273)
709. **Delbanco, E.**, Demonstration mikroskopischer Präparate (Lepra. Bibliotheca intern. Bd. 1; Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 362). — (S. 256)
710. **Delbanco, E.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 77). — (S. 279)
711. **Deyke, F.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 306, 308). — (S. 268)
712. **Deyke, F.**, Über die Therapie der Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 211). — (S. 269)
713. **Deycke, G.**, Nachklänge zur 2. Internationalen Leprakonferenz in Bergen (Med.-krit. Blätter in Hamburg Bd. 1, H. 1, Febr.). [Nichts bakteriologisches. *Delbanco* u. *Graetz*.]
714. **Duque, M.**, Prophylaxie et traitement de la lèpre (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 262). — (S. 285)
715. **Duque, M.**, Traitement de la lèpre par le paléturier ou manglier rouge (Habana. Imprenta y papeleria de rambla y bonza 1909). — (S. 291)
716. **Duque, M.**, La lepra. Conferencia pronunciada en el hospital „No. 1“ (Habana. Libreria l'imprenta „la moderna poesia“ 1909). — (S. 291)
717. **Duque, M.**, L'histoire de la lèpre à Cuba (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 74). — (S. 291)



718. v. Düring, E., Zur Frage der Heredität der Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 47). — (S. 283)
719. Dyer, J., u. H. Hopkins, The diagnosis of leprosy (Journal of the American Med. Assoc. p. 909-911, Sept.). — (S. 273)
720. Ebstein, W., Die Pathologie und Therapie der Lepra. W. Klinkhardt, Leipzig 1909 (Bibliothek med. Monographien Bd. 9). [Eine populär-wissenschaftliche Zusammenfassung unserer hauptsächlichsten Kenntnisse über die Lepra. Es sei auf den Anhang: Die Lepra in der Kunst besonders verwiesen. *Delbanco u. Graetz.*]
721. Ehlers, E., Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 305). — (S. 272)
722. Ehlers, E., EHRLICH'S 606 gegen Lepra (Münchener med. Wchschr. 1909, No. 41). — (S. 273)
723. Ehlers, E., Transmissibilité de la lèpre par les insectes succeurs de sang [Parasites lectulaires] (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 25). — (S. 280)
724. Ehlers, E., et G. Bourret, La réaction de WASSERMANN dans la lèpre (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 368). — (S. 265)
725. Ehlers, E., u. F. Verdier, Geographie der Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 1, p. 1). — (S. 286)
726. Engel, Bey, Zur Behandlung der Lepra mit Antileprol (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 274). — (S. 274)
727. Engel, Bey, Traitement de la lèpre. Nécessité de créer des hopitaux pour lépreux. Rapport adressé à son Excellence Chafik Pasha, directeur général de l'administration des Wakfs. München, Meisenbach, Riffarth u. Co. — (S. 291)
728. Etzold, E., Über Lepra im Pernauschen Kreise und im Kirchspiel Tarwast (St. Petersburger med. Wchschr. No. 1). [Rückgang der Leprafälle im Pernauschen Kreise und im Kirchspiel Tarwast. *Delbanco u. Graetz.*]
729. Fagerlund, L. W., Die Lepra in Finnland (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 1, p. 140). — (S. 288)
730. Falcão, Z., Sur les lesions initiales de la lèpre (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 98). — (S. 275)
731. Fox, H., Die Komplementfixation nach WASSERMANN und NOGUCHI als Probe auf Lepra (American Journal of med. science, May). — (S. 267)
732. Garibaldi, Über Versuche der Inokulation leprösen Materials in den Hoden eines Hammels (Giorn. ital. de mal. vener. e d. pelle H. 2 p. 362). — (S. 261)
733. Gerber, Über Lepra (Deutsche med. Wchschr. No. 37). [Nichts von Belang. *Delbanco u. Graetz.*]
734. Gioseffi, M., EHRLICH-HATA 606 gegen Lepra (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2526). — (S. 274)

735. **de Haan, J.,** en **G. Grijns,** Over het vermogen van extrakten, bereid uit normale menschenhuid, om met serum van lijders aan lepra complement te binden (Geneeskdg. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Deel 50, Aflev. 4, p. 489-496). — (S. 267)
736. **de Haan, J.,** en **G. Grijns,** Over het voorkomen van de WASSER-MANNsche reactie bij lijders aan lepra (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Deel 50, Aflev. 4, p. 513-524). — (S. 267)
737. **Haga, J.,** Holland und seine Kolonien (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 123). — (S. 290)
738. **Hansen, G. A.,** Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 299). — (S. 273)
739. **Hansen, G. A.,** u. **H. P. Lie,** Die Geschichte der Lepra in Norwegen (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 1, p. 52). — (S. 287)
740. **Harbitz, F.,** Über trophoneurotische Veränderungen in Knochen und Gelenken bei Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 341). — (S. 275)
741. **Hassumiantz u. Massulantz,** Zur Kasuistik der tuberösen Lepra (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh.: vgl. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52). [Bericht über 4 Fälle aus dem Terekgebiet im Kaukasus, wo ein Lepra-herd und eine Leprakolonie sich finden. *Delbanco u. Graetz.*]
742. **Hoffmann, E.,** Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 298). — (S. 256)
743. **Hollmann, H. T.,** Heredity versus environment in leprosy. Studies upon leprosy (Public Health Bull. no. 39, Washington Government Printing office). — (S. 283)
744. **Holmboe, M.,** La lutte contre la lèpre (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 407). — (S. 285)
745. **Hübert, E.,** Zur Frage über Maßregeln gegen Verbreitung der Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 381). — (S. 284)
746. **Jackson, Ph.,** Natin-treatment of leprosy (Transact. Report Bombay Med. Congr. 1909). [Z. T. sehr günstige Erfolge der Natin-behandlung. *Delbanco u. Graetz.*]
747. **Jarrington, C. W.,** A case of lepra tubes (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 19). [Krankheitsbericht einer 37jährigen Norwegerin. *Delbanco u. Graetz.*]
748. **Jeanselme, M. E.,** Projét d'organisation de la lutte antilépreuse, dans les colonies françaises (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 386). — (S. 285)
749. **Jones, R.,** u. **A. W. J. Pearson,** Ein Fall von Lepra und Geisteskrankheit bei einer Europäerin (Lancet, 3. Sept.). — (S. 278)
750. **Kedrowski, W. J.,** Experimentelle Untersuchungen über Lepra-impfungen bei Tieren [Zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Lepra] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 66, H. 1). — (S. 250)

751. **Kirchner, M.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 79). — (S. 278)
752. **Kirchner, M.**, Die in Deutschland und den Deutschen Schutzgebieten seit 1897 ergriffenen Schutzmaßregeln gegen die Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2). [Vgl. Bericht 1909. *Delbanco* u. *Graetz*.]
753. **Kitasato, S.**, Die Lepra in Japan (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 144). — (S. 248)
754. **Kiwull, E.**, Die Behandlung der Lepra mit Nastin (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 226). — (S. 271)
755. **Kobler, G.**, Über das Vorkommen und die Bekämpfung der Lepra in Bosnien und der Herzegowina (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 36). — (S. 289)
756. **Külz**, Zur Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, Beih., p. 1). — (S. 290)
757. **de Lavar, A.**, La lèpre en Brésil (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 61). — (S. 291)
758. **Lie, H. P.**, Über die Behandlung der Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 241). — (S. 269)
759. **Lie, H. P.**, Lepra tuberosa in den Handflächen, den Fußsohlen und am behaarten Teil des Kopfes (Mit 10 Abbild. im Text) Festschr. f. UNNA (Dermat. Studien, Leopold Voß, Bamberg, Bd. 20, p. 383). — (S. 276)
760. **Lie, H. P.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 75). — (S. 282)
761. **MacLeod, J. M. H.**, A brief survey on the present state of our knowledge of the bacteriology and pathological anatomy of leprosy (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 309). — (S. 250)
762. **MacLeod, J. M. H.**, Two cases of leprosy treated with Nastin (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 270). — (S. 272)
763. **MacLeod, J. M. H.**, Notes on recent advances in dermatology (The Practitioner vol. 84, no. 2 p. 244-248, London, February). — (S. 282)
764. **Mantoux, Ch., et L. M. Pautrier**, Intradermo-réaction à la Léproline (Lepra. Bibliotheca internat. vol. 9, fasc. 3). — (S. 272)
765. **Marchoux, E.**, Les migrations du bacille de la lèpre (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 57). — (S. 259)
766. **Meier, Gg.**, Serologische Untersuchungen bei Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 334). — (S. 263)
767. **Merkurjew**, Die WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra und beim Abdominaltyphus (Russki Wrastch no. 27; ref. i. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52). — (S. 267)
768. **Moreira, J.**, Geisteskrankheiten bei Leprakranken (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 163). — (S. 278)

769. **Much, H.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 373). — (S. 268)
770. **Much, H.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 296). — (S. 268)
771. **Nicolle, C.**, et **L. Blaizot**, Reproduction expérimentale de la Lèpre chez les singes inférieures (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 28 p. 231). — (S. 259)
772. **Nobl, G.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 209). — (S. 256)
773. **Nobl, G.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 298). — (S. 270)
774. **Pasini**, Sulla reazione della deviazione del complemento nella lepra (L'Ospedale Maggiore, Marzo 1909). — (S. 266)
775. **Peiper**, Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B, und Nastin B, (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 46). — (S. 270)
776. **Pernet, Gg.**, The treatment of leprosy (2. Intern. Konf. in Bergen 1909 Bd. 3, p. 239). [Kurze kritische Besprechungen einiger Behandlungsmethoden der Lepra, welche mit mehr oder weniger gutem Erfolg durchgeführt wurden. *Delbanco u. Graetz.*]
777. **Perrin, L.**, La lèpre à Marseille (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 69). — (S. 288)
778. **v. Petersen, O.**, Bericht über die Leprakolonie Krutija Rutschji im Gouvernement St. Petersburg während der Jahre 1894-1908 (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 158). — (S. 289)
779. **Prokhoroff, P. N.**, La lèpre de l'antiquité est-elle la même maladie, que nous connaissons à présent sous ce nom et quelles étaient les mesures de lutte contre sa contagion depuis les temps bibliques jusqu'à nos jours (2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 p. 391). [Ein äußerst interessanter mit Literaturstellen und zwar namentlich mit solchen aus der Bibel belegter Bericht über die im Titel genannte Materie. Für ein kurzes Referat leider ungeeignet. *Delbanco u. Graetz.*]
780. **Raschid, F.**, Nastin on treatment of leprosy (The Therap., Aug. 1909). [Günstige Erfolge bei der Nastinbehandlung. *Delbanco u. Graetz.*]
781. **Raphael**, Statistisches über die Lepra in Kurland (St. Petersburger med. Wchschr. 1909, No. 38). — (S. 287)
782. **Raynaud, L.**, Rapport sur la lèpre en Algérie depuis la Conférence de 1897. Mesures prophylactiques (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 14). — (S. 290)
783. **Richter, P.**, Beiträge zur Geschichte des Aussatzes (Arch. f. Gesch. d. Med. Bd. 4, H. 5). — (S. 248)
784. **Rosica, Nicoletti, Calicchio**, Lepra unita, prevalentemente tuberrosa. [Der 2. Leprakonferenz gewidmet.] (Clin. dermosifil. della R.

- Univ. di Roma. Luglio 1909, Bd. 2). [Kasuistische Mitteilung. *Delbanco u. Graetz.*]
785. **Rosolimos, Sp.**, La contagiosité de la lèpre (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 61). — (S. 281)
786. **Sadikoff, I.**, Bericht über die Bekämpfung der Lepra in Kurland im Jahre 1909 (Lepra-Bibliotheca Intern. vol. 9, fasc. 3). — (S. 272)
787. **Sand, A.**, Geschichte die Ansteckung der Lepra durch unmittelbare Übertragung? (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 39). — (S. 279)
788. **Schilling, Cl.**, Diskussion a. d. 2. Intern. Leprakonferenz 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 202). — (S. 277)
789. **Sederholm, E.**, History of leprosy in Sweden (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 1, p. 79). — (S. 287)
790. **Serra, A.**, Beitrag zum Studium des HANSENSchen Bac. (Giorn. ital. d. malad. venera e della pelle H. 2 p. 312). — (S. 251)
791. **Serra, A.**, Die Serodiagnose WASSERMANNs bei der Lepra (Il Policlino Sez. med. Bd. 16, no. 12 p. 545). — (S. 264)
792. **Smith, F. A. et E. Bisset**, Bacteriology and treatment of leprosy (Transact. Report. Bombay Med. Congr. 1909). — (S. 270)
793. **Soegaard, M.**, Lepra und Carcinom (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 278)
794. **Solano, C.**, La lèpre dans la Colombie (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 63). — (S. 282)
795. **Solotanin**, Zur Frage der Bekämpfung der Lepra im Jamburgschen Kreise des Petersburger Gouvernements (Russki Wratsch 1910 p. 659; vgl. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52). [Wegen Zunahme der Lepra im Jamburgschen Kreis warnt SOLOTANIN vor innigem Verkehr mit den Insassen des Lepraheims. *Delbanco u. Graetz.*]
796. **Sommer, B.**, La lèpre dans la République Argentine (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 16). — (S. 283)
797. **Sprecher, F.**, Resistenz des Leprabacillus gegenüber der Putrefaktion (Pathologica no. 41). — (S. 257)
798. **Stanziale, R.**, Inoculationen leprösen Materials in die vordere Kammer von Kaninchen (Giorn. ital. de mal. vener. e de pelle H. 5 p. 702). — (S. 259)
799. **Steffenhagen, K.**, Über Komplementbindungsreaktion bei Lepra (Berliner klin. Wchschr. No. 29 p. 1362). — (S. 258)
800. **Stein, R. O.**, Lepra anästhetica mit Pemphigus leprosus [Mit Diskussionsbemerkungen von TELEKY und SCHLESINGER] (Wiener med. Wchschr. No. 158). — (S. 284)
801. **Sticker, G.**, Fragen zur Ätiologie der Lepra (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 63). — (S. 279)
802. **Tello, J. F.**, La lèpre en Espagne (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 2, p. 171). — (S. 288)
803. **Thompson, J. A.**, Über Versuche mit der Nastinbehandlung nach DEYCKE bei 3 Fällen von tuberöser und einem Fall von rein neuro-

- tischer Lepra (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 2). — (S. 241)
804. **Thompson, J. A.**, 1910 Leprosy in New South Wales (19. Report of the board of Health for the year 1909). — (S. 287)
805. **Thompson, J. A.**, On a trial of Nastin (The British med. Journal p. 565-567, March 5). — (S. 271)
806. **Thomsen, O. u. Bjarnhjedinsson**, Untersuchungen über Komplementbindung mit dem Serum Aussätziger (Lepra. Bibliotheca intern. vol. 9, fasc. 4). — (S. 266)
807. **Uchino, S.**, Die gegenwärtige Lage in der Prophylaxis der Lepra in Japan (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 378). — (S. 292)
808. **Uhlenhuth, P.**, Diskussion a. d. 2. Intern. Leprakonferenz 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 203). — (S. 258)
809. **Uhlenhuth, P.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 (Verhandl. Bd. 3, p. 307). — (S. 268)
810. **Uhlenhuth, P.**, Zur Anreicherung von Leprabac. (Berliner klin. Wehschr. No. 10; Verhandl. d. Hufelandischen Gesellsch.). — (S. 258)
811. **Unna, P., jr.**, Zur Mikrochemie des Leprabac. [Festschr. f. UNNA] (Dermat. Studien Bd. 21, p. 283). — (S. 255)
812. **Unna, P. G.**, Kann man das Absterben der Leprabac. im menschlichen Körper nachweisen? (Med. Klinik 1911 No. 10). — (S. 257)
813. **Unna, P. G.**, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. H. 9, p. 255-293 m. 9 farb. Tafeln. Hamburg, Voß. 10 M. — (S. 252)
814. **Unna, P. G.**, Histotechnik der leprösen Haut. 48 S. m. 3 farb. Tafeln. Hamburg, Voß. 3 M. — (S. 252)
815. **Vignolo, L.**, Sulle granulazioni degenerative del bacillo della lepra nelle ghiandole sudorifere (Gaz. med. Italiana No. 43; Pavia 1909). — (S. 257)
816. **Wayson, J. T. u. C. A. Reinecke**, A palliative treatment for leprous rhinitis. Studies upon leprosy (Public Health Bull. no. 33; Washington, Government Printing office). — (S. 275)
817. **Williams, T. S. B.**, Nastin-treatment of leprosy (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 246). — (S. 270)
818. **Wise, J. C.**, Prophylaxis of leprosy (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 376). — (S. 284)
819. **Zechmeister, H.**, Klinische Beobachtungen an Leprösen im Bosnisch-Herzegowinischen Landesspital (Verhandl. d. 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 Bd. 3, p. 101). — (S. 289)

Die von der norwegischen Regierung berufene 2. Leprakonferenz tagte vom 16.-19. August 1909 in Bergen. Das Organisationskomitee stand unter der Leitung von ARMAUER HANSEN und LIE. Die Verhandlungen, herausgegeben unter der hervorragenden Redaktion von LIE, liegen in 3 Bänden vor (Leipzig, J. A. Barth), von welchen der 2. und 3. Band 1910 erschienen sind, so daß die auf dem Kongreß gehaltenen Vorträge erst

diesen Jahresbericht gehören. Die Vorschläge zu Beschlüssen, welche von der Internationalen Kommission gegen die Lepra zu ergreifen sind — Vorschläge, wie sie analog auch am Ende der 1. Leprakonferenz von den Teilnehmern gemacht wurden — lauteten als vermeintliches Ergebnis der Verhandlungen dieses Mal:

A) 1. Die 2. Internationale wissenschaftliche Konferenz zur Bekämpfung des Aussatzes hält noch heute in allen Punkten fest an den von der 1. in Berlin 1897 stattgehabten Konferenz gefaßten Beschlüssen. Der Aussatz ist eine von Mensch auf Mensch übertragbare Krankheit, gleichgiltig auf welche Weise diese Übertragung auch stattfindet.

Kein Land, welche geographische Lage es auch immer haben mag, ist sicher gegen diese Übertragung.

Es ist ratsam, geeignete Schutzmaßregeln gegen die Möglichkeit einer Übertragung zu ergreifen.

2. Im Hinblick auf die günstigen Ergebnisse, die durch Isolierung der Aussätzigen in Deutschland, Island, Norwegen und Schweden erzielt worden sind, ist es wünschenswert, daß die befallenen Länder dieselben Maßregeln ergreifen und diese so gestalten, daß sie von den Kranken gern ertragen werden.

3. Es ist dringend wünschenswert, daß die Kinder von Aussätzigen sobald als möglich ihren Eltern entzogen, in Beobachtung genommen und darin behalten werden. Diejenigen Personen, welche die Wohnung mit Aussätzigen teilen oder geteilt haben, müssen von Zeit zu Zeit durch genügend vorgebildete Ärzte untersucht werden.

B) 1. Alle Theorien über die Ätiologie und Weiterverbreitung des Aussatzes müssen sorgfältig daraufhin geprüft werden, ob sie sich mit unserer bisherigen Kenntnis über Natur und Lebensbedingungen des HANSENschen Bac. vereinigen lassen.

Es ist ferner wünschenswert, daß die Frage der Übertragungsmöglichkeit des Aussatzes durch blutsaugende Insekten (Flöhe, Wanzen usw.) aufgeklärt und daß auch die Existenz dem Aussatze ähnlicher Erkrankungen bei Tieren (Ratten usw.) studiert werde.

2. Das klinische Studium des Aussatzes berechtigt zu der Annahme, daß die Krankheit nicht unheilbar ist. Wir besitzen aber zur Zeit noch kein sicheres Heilmittel; deshalb ist es besonders wünschenswert, daß man fortfährt, eifrigst nach einem spezifischen Heilmittel zu forschen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (688) gibt für die mit seinen Schülern geplanten Detailuntersuchungen als Programm die Absicht bekannt, dem Leprabac., sobald er den Körper überflutet hat und nicht mehr austreibbar ist, durch irgendwelche Substanzen seine Infektiosität zu nehmen. — Den bislang veröffentlichten Tierexperimenten steht er skeptisch gegenüber und sieht die gelungenen Lepraübertragungen als nichts weiter an als Einheilung von Fremdkörpern mit sekundären Reaktionsvorgängen des Organismus\*. *Delbanco u. Graetz.*

\*) Mit dieser Auffassung dürften sich aber die Resultate der bekannten Experimente von MELCHER und ORTMANN (vgl. Jahresber. I, 1885, p. 89 und

**Campana** (689). Mit Pepsin behandelte Lepraknoten zeigen mikroskopisch, daß die Leukocytoidzellen, Detritus und Blutreste zum großen Teil verschwunden sind. Die collagenen Substanzen erscheinen als Faserreste. Die Bac. sind z. T. zusammengeballt, viele sind kürzer; im ganzen sind sie nur spärlich, da viele auch verdaut sind. Bei den mit Pankreatin behandelten Knoten sieht man stark zerfallene und zum großen Teil in ganz kleine granulöse Reste verwandelte Bac. Die in absolutem Alkohol aufbewahrten Knoten zeigen diese Bilder nicht. *Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (690). In dem von der feuchten blutigen Fläche einiger oberflächlicher Hautverletzungen Lepröser entnommenen Material sieht man inmitten blaufärbter histologischer Trümmer die Bac. zusammengehäuft. In Froschgewebsstücken aus dem Umkreis subcutan verimpfter Leprastücke wurden die Bac. in Zerfall angetroffen. *Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (692). Von Froschfleisch, welches auf verletzte Lepraknoten gelegt wurde, abgetupfte Flüssigkeit zeigte die Bac. in geringerer Zahl als diese nachweisbar waren im Exsudat einer ähnlichen Kontinuitätstrennung oder an gleicher Stelle, auf welche das Froschfleisch gelegt war. Die meisten Bac. waren dünn, ein Zeichen, daß ihre Vitalität erloschen war (? Ref.) und waren körnig. *Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (693). Fröschen wurde ein Schenkel an dessen Ansatz abgetragen. Mit der Wunde wurden sie auf eine „lepröse Kontinuitätstrennung“ gelegt oder auf die Wunde ein Stück eines Lepraknotens. Die mikroskopische Untersuchung, angestellt zu dem Ende, ob Bac. in das Gewebe des Frosches eingedrungen sind, zeigte einzelne feingekörnte Bac. in blauer Färbung; nur einzelne Bac. zeigten eine Rosafärbung. Es wird der Schluß gezogen, daß Froschgewebe die Leprabac. zum Zerfall bringt. (? Ref.) *Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (694). Zerreibt man lepröses Material in einem Mörser, so schwinden die Bac. bis auf geringe rot sich färbende Punkte. *Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (691). Ein Lepraknoten, in welchen 12 Stunden vorher Tuberkulin eingespritzt war, wurde nekrotisch. In dem zerfallenden Gewebe waren die Bac. gut erhalten. *Delbanco u. Graetz.*

Nach **Campana** (695) ist die obliterierende Endarteriitis bei den leprösen Prozessen eine Folge der sekundären Nekrosen und septischen Prozesse und der Aufsaugung giftiger Produkte\*.

*Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (696) tritt für gesetzlichen Zwang der Verbrennung der Lepraleichen ein. *Delbanco u. Graetz.*

**Campana** (697) referiert über seine vermeintlich erfolgreichen Kultur-

---

Jahresber. II, 1886, p. 253ff.), sowie die von VOSSIUS (vgl. Jahresber. IV, 1888, p. 219 und Jahresber. VI, 1890, p. 247) nicht vereinigen lassen. *Baumgarten.*

\*) Diese Auffassung vermag ich nicht zu teilen. Die obliterierende Endarteriitis tritt auch in noch völlig lebensfrischen Lepraknoten auf und ist als eine Teilerscheinung der chronisch-entzündlichen Prozesse, welche die Bildung der Lepraknoten begleiten, aufzufassen. *Baumgarten.*



versuche der Leprabac. in flüssiger Bouillon. Die Stäbchen sind säure- und alkoholfest.

*Delbanco u. Graetz.*

Die Geschichte der Lepra darf nach **Richters** (783) Untersuchungen trotz der großen über ihn existierenden Literatur nicht von dem Aussatz der Juden ausgehen. Unsere Erkenntnis der Krankheit muß zurückgreifen auf die Araber, besonders auf den 994 gestorbenen „Ali ibn al-Abbas“ (Haly Abbas) und sein „System der Medizin“, welches arabisch gedruckt 1877 in Bulaq bei Kairo erschienen ist. Als erstes überhaupt ins Lateinische 1068 von Constantinus Africanus übersetztes Werk hat es eine zweite Übersetzung erfahren durch Stephanus aus Pisa 1127. Das von Ali gebrauchte Wort „Verstümmelung“ wurde von Konstantin mit Lepra übersetzt, welches Wort er den griechischen Bibelübersetzungen für das hebräische Wort „Zaraath“ entnommen hat, während Stephanus entsprechend dem griechischen „Elephantiasis“ sagt, trotzdem bei Ali die „Elephantenkrankheit“ als Verdickung der Füße beschrieben ist. Daher die Bezeichnungen „Elephantiasis Graecorum et Arabum“. Unserer „Sklerodermie“ entsprechende Erscheinungen werden bei Ali als „baras“ beschrieben — von Konstantin durch „morphaea“ ersetzt —. Stephanus setzte für baras „lepra“, was falsch ist, denn das indogermanische Wort lepra bedeutet Schuppen (Laub, Lappen) und beim baras ist von Schuppen nicht die Rede.

Eine bei Konstantin sich findende Einteilung des Aussatzes in 4 Arten, alopecia, leonina, elephantie und siria — welche Einteilung aber schon bei Konstantin vorkommt — ist für das Mittelalter bis weit in die Neuzeit maßgebend geworden. Die den Arabern unbekannt gebliebene Anästhesie war schon seit den Zeiten des Seleznitana (11. Jahrhundert) überall bekannt. R. zerlegt weiter die Bezeichnungen des Aussatzes im alten Testament in moderne dermatol. Ausdrücke. Schon bei den alten Babyloniern war eine Krankheit mit Namen ischrupe bekannt, deren Träger aus der Stadt ausgewiesen wurden. Die altägyptische (hieroglyphische) Bezeichnung des Aussatzes ist trotz der nicht anzuzweifelnden Häufigkeit des Aussatzes im alten Ägypten nicht mehr festzustellen.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach **Kitasato** (753) war die Lepra schon im Jahre 551 v. Christi Geburt in China bekannt. In Japan geht ihre erste Kenntnis auf das Jahr 700 n. Chr. zurück, wo sie schon stark verbreitet war. Nach amtlicher Statistik sollen 1906 in Japan 23815 Lepröse gewesen sein, d. h. auf 10000 Lebende 5 Lepröse. 1899 entfielen in Japan 0,23% der Todesfälle auf Lepra, 1906 0,21%. Bei der Aushebung zum Militärdienst entfielen auf das Jahr 1903 422 Lepröse, d. h. auf 10000 Militärpflichtige 12,9, auf 10000 zum Militärdienst Unfähige 208,3%, auf das Jahr 1907 430 Lepröse, d. h. 11,2 bzw. 212,5%. Von der Infektiosität der Lepra ist man in Japan überzeugt, über den Weg der Infektion ist man noch im unklaren. Aus höchst interessanten Erfahrungen im Schwefelbad Kusatsu, die detailliert wiedergegeben werden — das Bad wird viel von Leprösen besucht und gilt als heilkräftig — und aus Beobachtungen in einem weit

vom Meer entfernten Ort, Yamanaski-kien, wo 463 Familien mit 521 Leprakranken wohnen, schließt K., daß die Lepra eine Krankheit der Hausgenossenschaft ist und gewöhnlich erst infolge eines sehr langen und sehr intimen Verkehrs aufzutreten pflegt, und daß in den Ehen die Durchschnittszahl der Kinder 2,5 ist, wenn eines der Eltern krank ist, während die Zahl der Kinder viel geringer (1,7) wird, wenn beide Eltern leprös sind. Ferner erkrankten diejenigen Kinder, deren Mütter leprös sind, häufiger (9,3), als diejenigen, deren Väter krank sind (4,6); wenn aber die Eltern beide leprös sind, so werden ihre Kinder noch öfter krank (33,3%). — Die Ansteckungsfähigkeit der Lepra unter Geschwistern ist nicht groß, wie weitere sorgsame Erhebungen zeigten.

Unter den Hausgenossen ist die Infektiosität der Lepra 2,7%, unter den Ehepaaren 3,8%, unter den Geschwistern 4,2%, unter den Eltern und Kindern 7,03%. Das Verhältnis der weiblichen Leprösen zu den männlichen ist 40,7%. Die Blütejahre scheinen das Hauptkontingent an Lepra zu stellen. — Über das Vorkommen von Leprabac. im Nasenschleim hat K. besondere Untersuchungen angestellt. Im Nasenrachenraum der gesunden Familienangehörigen, welche 1-40 Jahre mit den Leprösen zusammenlebten, fanden sich nur 3mal Bac., welche nach ihrem chemischen und biologischen Verhalten als Leprabac. angesprochen werden mußten. An 3 Möglichkeiten muß man denken: 1. Die Bac. sind zufällig in die Nasenhöhle der Frauen eingedrungen, da sie mit Leprösen in intemem Verkehr stehen. 2. Es handelt sich um das Anfangsstadium der Krankheit bei den betreffenden Frauen. 3. Es gibt Personen, die in gesundem Zustande Leprabac. tragen, sogenannte Bac.-Träger, wie man öfter Typhus-, Diphtheriebac.- usw. -Träger beobachten kann. Solche Untersuchungen erscheinen dem Verf. wichtig, wo beispielsweise die Lepra eine Generation überspringt. In solchem Fall könnte die leprafreie Generation Bac.-Trägerin gewesen sein. Bei 265 nicht leprösen Kranken wurden 4mal säurefeste, von Leprabac. zu unterscheidende Bac. gefunden.

Bei einem Orang-Utan erzielte K. durch Impfungen in die vordere Augenkammer Bildung von 7 gelblich-weißen Knötchen auf der Iris, deren Untersuchung noch aussteht. Junge Katzen wurden durch intraperitoneale und subcutane Impfung — nicht immer — leicht empfänglich gemacht. Im übrigen kam K. bei Tierversuchen nicht zu positiven Ergebnissen.

Unter 5000 Ratten wurden in Tokio 4 Lepraratten gefunden, in anderen Bezirken unter 600 Ratten 5 bzw. unter 9000 Ratten 5 Lepraratten. Die Bac. dieser sind etwas weniger säurefest als die sonst von ihnen nicht zu trennenden Bac. der menschlichen Lepra. K. beschreibt die Befunde an den Ratten.

*Delbanco u. Graetz.*

**Bloch** (680) lenkt die Aufmerksamkeit auf den Wechsel des Standortes der römischen Legionen als Quelle der kontagiösen Krankheiten in Ländern, wo solche noch nicht vorhanden waren. Er sucht den Nachweis zu führen, daß die lange Jahre in dem Aussatzland Ägypten stationiert gewesenen Legionen die Lepra direkt nach Germanien verschleppt haben (anno 9 n. Chr.). Da die Gegend

von Mainz der Hauptort der Legion war, ist es von besonderem Interesse, daß gerade diese Gegend im Mittelalter durch besonders große Ausbreitung des Aussatzes heimgesucht war. Nach Plinius wurde die Lepra nach Italien durch die asiatischen Feldzüge des Pompejus gebracht.

*Delbanco u. Graetz.*

**MacLeod** (761) gibt ein kurzes zusammenfassendes Übersichtsreferat, welches in kritischer Beleuchtung Angaben über die Morphologie und Biologie des Leprabac., über dessen Eintrittspforten und sein Verhalten gegenüber dem menschlichen und tierischen Organismus, sowie mehr oder weniger ausführlichere Beschreibungen der durch den Leprabac. direkt oder indirekt hervorgerufenen Gewebsveränderungen enthält.

*Delbanco u. Graetz.*

In künstlichen Kulturen zeichnet den Lepraerreger nach **Kedrowski** (750) eine große Formverschiedenheit aus. Er stellt ein Bac-terium von augenscheinlich kompliziertem Wachstumypus dar und muß wohl eher mit den Erregern der Tuberkulose und Diphtherie in die Streptothrix- oder Actinomycesgruppe eingereiht, als, wie bislang üblich, zu den stäbchenförmigen Bakterien gezählt werden\*. In der Kultur wie im Tierkörper kann der Lepraerreger säurefest und säureempfindlich sein. Verlust der Säurefestigkeit bedeutet keineswegs einen Verlust der Lebensfähigkeit. In den Kulturen, welche direkt aus dem menschlichen Körper gezüchtet sind, wächst der Erreger in der säureempfindlichen Unterart. Bei der Züchtung auf jeden Fall eine säurefeste Kultur zu erwarten, wie etwa **WEIL**, hält Verf. für ungerechtfertigt, trotzdem eine Einzelbeobachtung dieser Art in der Literatur vorliegt (**BORDONI-UFFREDUZZI**). Das Wachstum ist meist das des diphtheroiden Stäbchens mit fehlender oder teilweise erhaltener Säurefestigkeit. Das Wachstum nach Art der Streptothrixgruppe (verzweigte Form) ist selten. Im Tierkörper nimmt der Lepraerreger die Säurefestigkeit wieder an und kann dann auch leicht in Form eines säure- und alkohol-festen Stäbchens isoliert werden, das in Form und Struktur den Leprabac. des Menschen vollkommen ähnlich erscheint. Die Impfresultate, welche bei Kaninchen mit den säurefesten Stäbchen erzielt werden, variieren je nach dem Impfmodus. Die Prozesse gleichen teils der experimentellen Tuberkulose, teils findet man Knötchen in den Organen, die aus reichlich Bac.-haltigen vakuolisierten Zellen bestehen. Auch bei weißen Mäusen entstehen eigenartige histologische Bilder, die besonders durch reichlich bakterienhaltige Zellen charakterisiert sind. (Bezüglich der ausführlichen Details sei auf das Original verwiesen.) Aus den Gewebspartikeln der Versuchstiere wachsen auf künstlichen Nährböden neben säurefesten Bac. auch säureempfindliche Unterarten, welche im Tierkörper wieder in säurefeste Formen übergehen können. In Kulturen läßt sich der Übergang von säurefesten zu säureempfindlichen Formen

\*) Für diese Annahme finde ich keine genügenden Stützen. Auch die Erreger der Tuberkulose und der Diphtherie sind echte Bacillaceen. *Baumgarten.*

direkt verfolgen. Die säureempfindlichen Formen rufen bei den Versuchstieren, unabhängig vom Impfmodus, teils tuberkelähnliche, teils lepraähnliche Gewebsveränderungen hervor. Verf. huldigt der Auffassung einer weitgehenden morphologischen und biologischen Ähnlichkeit zwischen Tuberkel-Bac. und Lepra-Bac., wobei die von beiden Bac.-Arten hervorgerufenen Organveränderungen eventuell die gleichen sein können\*. Die Ansicht von A. HANSEN über den Mangel jeglicher Ähnlichkeit zwischen Tuberkulose und Lepra hält Verf. nach dem allgemeinen Stand der Kenntnisse für unhaltbar. Die Entstehung von Veränderungen ausgesprochen tuberkulöser Art durch den Leprabac. hält Verf. für durchaus erwiesen. Der Unterschied zwischen den beiden Prozessen besteht vorwiegend in der schwereren Verimpfbarkeit der Lepra, in der längeren Inkubationszeit und im Fehlen der Inanition bei den Versuchstieren. Die besten Impferfolge erhofft Verf. bei Ratten und Mäusen, wegen der bei diesen Tieren beschriebenen Lepra oder wenigstens lepraähnlichen Erkrankungen.

*Delbanco u. Graetz.*

Wenn man skrupulös die von CAMPANA empfohlene Technik befolgt, kann man nach SERRA (790) bei Kranken mit florider *Lepra tuberosa* konstant in Reinkultur einen Bac. isolieren, der sich in bezug auf seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften so verhält, wie der von CAMPANA und DUCREY isolierte und früher von HANSEN und NEISSER in den leprösen Geweben beobachtete Bac.

Notwendige Bedingungen für die Entwicklung des Bac. sind die Abwesenheit von Sauerstoff und die Gegenwart bestimmter reduzierender Substanzen im Substrat, die unter der biochemischen Wirkung der Keime die Desoxydation der Substanzen erleichtern, welche zu seiner Assimilation dienen.

Diese Bakterien müssen wegen ihrer kulturellen Charaktere als anaërob betrachtet werden, und als solche können sie in den gewöhnlichen Mitteln kultiviert werden, wenn dem Nährsubstrat frisches tierisches Gewebe hinzugefügt wird nach der von TAROZZI für die Züchtung der anaëroben Bakterien angegebenen Technik.

Diese Bakterien zeigen sich, unter die Haut, ins Peritoneum und in die Venen von Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Hunden inokuliert, frei von jeglicher pathogenen Wirkung\*\*. Gleichfalls atoxisch zeigen sich die filtrierten und den gewöhnlichen Laboratoriumstieren inokulierten Bouillonkulturen wie auch die wässerigen Extrakte und die Residuen der Bakterien.

Das positive Resultat der von ihm ausgeführten serodiagnostischen Untersuchungen, sowohl mit der Agglutinationsprobe als auch mit der

\*) Dieser Ansicht kann ich mich anschließen, mit der Einschränkung, daß eine käsigte Nekrobiose der Zellen der Neubildung durch den Leprabac. nicht bewirkt werden kann. *Baumgarten.*

\*\*) Dieses Ergebnis läßt die Identität der gezüchteten Bac. mit den Leprabac. zweifelhaft erscheinen. *Baumgarten.*

Fixierung des Komplements nach der WASSERMANNschen Methode, Untersuchungen, deren Bedeutung für die Diagnose gewisser Affektionen und für die Identifizierung von Bakterienarten bekannt ist, hat S. dazu geführt, sicher zu stellen (? Ref.) — indem er jede Ursache ausschließen konnte, die das Resultat der Experimente alterieren oder fälschen hätte können — daß der von ihm gezüchtete Bac. wirklich der Leprabac. war.

Ullmann.

Davon ausgehend, daß der Leprabac. von den Zellprodukten und in der Zelle lebt, wählte Clegg (701) für seine Züchtungsversuche des Leprabac. einen im gewissen Sinne der lebenden Zelle gleichenden Organismus, die Amoebe. Es gelang ihm, einen Nährboden herzustellen, auf welchem eine aus Dysenteriestuhl stammende Amoebe mitsamt ihrem mit ihr in Symbiose lebenden Bac., der durch den Leprabac. abgelöst werden sollte, gedieh. Von der Pulpa einer enorme Bac.-Mengen enthaltenden Lepramilz wurde etwas hinzugegan. Nach 6 Tagen (bei einer Temperatur von 37°) wurden die ersten Färbungen der Bac.-Aussaat gemacht. Es zeigten sich zahlreiche Leprabac. zusammen mit kurzen plumpen säurefesten Bac., welche meist zwischen den Klumpen von Leprabac. und vergesellschaftet mit den Amoeben lagen. Weiterimpfungen auf Kulturen der Amoeben mit ihrem symbiotischen Bac. Zunahme der kurzen plumpen säurefesten Bac. Kontrollplatten zeigten sie nicht. Auch in anderen Fällen glückte der Versuch. Cl. schließt andere säurefeste Bac. aus und glaubt trotz des veränderten morphologischen Aussehens an die Kultur der Leprabac.\* Delbanco u. Graetz.

Clegg (702) vervollständigt eine frühere vorläufige Mitteilung (s. voranstehendes Referat); es gelang ihm, den Leprabac. von den ihm vergesellschafteten Amoeben zu isolieren und in Reinkultur zu züchten. Bei Meerschweinchen wurden mit der Kultur angeblich Veränderungen erzielt, welche der Lepra des Menschen entsprechen.

Delbanco u. Graetz.

Unnas (813, 814) Histopathologie der Hauterscheinungen bei der Lepra bedeutet einen Teil seiner Lebensarbeit. Irrtümlich wurde die Anzeige der beiden hervorragenden Publikationen U.s in dem vorjährigen Bericht ausgelassen. In einem wundervollen Atlas bringt U. das Ergebnis seiner von den weitesten biologischen Gesichtspunkten beherrschten histologischen Leprastudien, deren Sonderergebnisse eine eigene Technik begründeten und voraussetzten. U.s grundlegende Protoplasmafärbungen und -studien gehen vielfach zurück auf seine Erforschung der Leprahaut. Die Histotechnik der leprösen Haut gliedert sich in die 3 Hauptabschnitte, in die Darstellung

1. der Bac. allein,
2. des Hautgewebes allein,
3. der Bac. mit dem Hautgewebe zusammen.

---

\*) Ein strikter Beweis für diese Annahme liegt aber nicht vor.

Baumgarten.

Das 1. Kapitel: — Allgemeine technische Vorbemerkungen gehen vor- auf — Färbung der Leprabac. allein (Hackmethode zur mechanischen Isolierung der Bac.) hat als Unterabteilungen: a) Darstellung des Lepraorganismus in Form von Bac.; b) Darstellung des Lepraorganismus als Coccothrix, c) Differenzierung zwischen lebenden und abgestorbenen Lepraorganismen, d) Darstellung des Lepraschleims (Gloea), e) Darstellung der Fettsubstanz des Lepraorganismus.

Das 2. Kapitel: Färbung des Gewebes allein hat als Unterabteilungen: a) Darstellung von Protoplasma und Kernen, b) Darstellung von Kollagen resp. Elastin, Muskeln, Protoplasma und Kernen, c) Darstellung von Elastin, Kollagen, Muskeln und Kernen, d) Darstellung von Mastzellens e) Darstellung der sauren Kerne, f) Darstellung des Hyalins.

Das 3. Kapitel: Färbung der Leprabac. und des Gewebes hat als Unterabteilungen: a) Darstellung von Bac. und Protoplasma, b) Darstellung der Bac. und Kerne, c) Darstellung der Bac., Kerne, des Kollagens, d) Darstellung der Bac. und des Elastins, e) Darstellung der Bac., des Fettes und der Kernmitosen.

Ein Anhang bringt eine Tabelle der Reagentien, Farblösungen und Farbmischungen.

Noch weniger als eine detaillierte Wiedergabe der U.schen Färbvorschriften und -ergebnisse im Rahmen dieses Berichtes ermöglicht sich auch nur eine Andeutung dessen, was der U.sche Lepraatlas bringt. Zur Charakterisierung dieses Lebenswerkes des hervorragenden Dermatologen sei es gestattet, aus dem Begleittexte zu zitieren:

„Keine infektiöse Haut hat im letzten Jahrzehnt eine so rege histologische Behandlung erfahren wie die Lepra. Auch dieses der Hautlepra gewidmete „Atlasheft“ geht daher in einzelnen wichtigen Punkten über das betreffende Kapitel in meiner Histopathologie hinaus. In den folgenden strittigen Fragen bin ich sogar zu einem wesentlich anderen Standpunkte gelangt als früher.

Erstens habe ich mich an einem reichen Materiale sehr alter und großer Lepraknoten endgültig davon überzeugt, daß — wenn auch in beschränktem Maße — eine Symbiose der Leprabac. mit wucherndem Protoplasma vorkommt, nämlich in den eigentümlichen Riesenzellen, welche die Globi umwachsen.

Sodann habe ich, wie JADASSOHN, TSCHLENOFF, MARIE WESSILOFF und FICK ebenfalls das Vorkommen säurefester Körner in den Knäueldrüsen bei anderen Hautaffektionen als bei der Lepra konstatieren können und bin daher ebenso wie FICK der Ansicht, daß die säurefesten Körner in Knäueldrüsen Lepröser verschiedenen Ursprungs sein können. Meistens handelt es sich um die sehr verbreiteten farblosen oder gelben Körner (nach FICK), die ein Knäueldrüsensekret darstellen, in selteneren Fällen aber auch, nämlich dann, wenn ausnahmsweise Bac. in die Knäuel eingedrungen sind, um Zerfallsprodukte dieser.

Endlich habe ich mittels meiner neuen Doppelfärbung für lebende und abgestorbene Bac. nachweisen können, daß die meisten anscheinend bac.-

freien Neurolepride abgestorbene Reste von Bac. enthalten, mithin wohl als bac.-los gewordene, früher einmal oder mehrfach durch Bac. embolierte Exantheme aufgefaßt werden müssen.

Andererseits führten mich meine weiteren Arbeiten auch zu Befunden, welche gewisse strittige Fragen der Leprabiologie zu entscheiden geeignet sind. So hat die schon erwähnte Doppelfärbung in verschiedener Richtung aufklärend gewirkt. Sie erlaubte nicht bloß, der Leprainvasion nachzugehen, wo mit den üblichen Methoden keine Bac. gefunden werden, sondern erwies sich geradezu als ausschlaggebendes Kriterium bei der mikroskopischen Beurteilung unserer therapeutischen Erfolge. Sie bestätigte nicht nur, durch ihre Aufschließung absterbender Bac. in gelbe Fäden und blaue Punkte die Coccothrixlehre von LUTZ, sondern löste endgültig das alte Problem, wie weit sich die Gloea der Bac. in gequollene Bac.-Leiber auflösen lasse, indem es sich zeigte, daß neben den abgestorbenen, metachromatisch färbbaren Bac. immer noch an bestimmten Stellen eine durchaus unfärbbare, homogene Schleimsubstanz vorhanden ist, die mithin jetzt noch allein den Namen Gloea verdient.

Diese Studien führten weiter zur Auszeichnung einer bestimmten Form kugeligter Gloeatropfen durch den Namen „Globuli“. Ich konnte zeigen, daß die Ansammlungen dieser Schleimtropfen es hauptsächlich sind, die noch jetzt von einigen Autoren als „vakuolisierte Leprazellen“ gedeutet werden.

Der alte jahrelang geführte Streit um die „Leprazelle“ ist denn auch keineswegs bedauerlich und überflüssig. War er doch der Impuls, unsere tinktorielle Charakteristik des Protoplasmas von Grund auf zu revidieren, wobei es sich zeigte, daß wir im Gegensatze zu den Kernfärbungen noch gar keine exakten, nämlich basischen Protoplasmafärbungen besaßen. Denn in jenem Streit war es mir nicht, wie viele meiner Gegner glaubten, darauf angekommen, die Anwesenheit der Bac. in Zellen überhaupt zu verneinen, sondern darzulegen, daß das, was meine Gegner für Protoplasma des Zellenleibes hielten, Pflanzenschleim, und daß die von ihnen gefundenen Degenerationen des Protoplasmas in Wirklichkeit Degenerationen der Lepraorganismen seien. Die Aussichtslosigkeit eines Verständnisses in diesem Punkte führte schließlich zu der Einsicht, daß es in erster Linie notwendig sei, bessere Färbungen des Protoplasmas zu schaffen und führten so zur tinktoriellen Darstellung des Granoplasmas und Spongioplasmas. Die erste Frucht dieser Bemühungen war die Entdeckung der Plasmazellen, und wenn heute die Theorie der Leprazellen nicht mehr so viele Anhänger findet wie früher, so ist dieses wohl die Folge des leichten, jeden Augenblick zu erbringenden Nachweises, daß die Plasmazellen, diese höchst protoplasmareichen Zellen, wenigstens nie Bac. enthalten.

Je besser die Methoden, desto kühler die Diskussion. Der heutige Nachweis von bac.-haltigen Zellen ist nur durch gute Protoplasmafärbungen, durch diese aber auch einfach und sicher zu erbringen.

Die tinktorielle Darstellung des Spongioplasmas führte sodann zu der Erkenntnis, daß die celluläre Hypertrophie, welche den leprösen Prozeß

auszeichnet, nicht — wie beim Lupus, beim Ulcus molle, bei der Actinomykose, dem Rhinosklerom usw. — die des Granoplasmas, sondern des Spongioplasmas ist, daß nicht die Plasmazellen, obwohl sie reichlich vorkommen, das Wesentlichste, das Charakteristische bei der Lepra sind, sondern die aus Spongioplasma hauptsächlich bestehenden Gefäßstränge. Die Protoplasmafärbung im ganzen lieferte endlich das sichere Ergebnis, daß Degenerationen des Protoplasmas, ähnlich denen der Tuberkulose, der Lepra fremd sind, und daß die einzige auffällige Wirkung des Protoplasmas, wenn nicht fremde Einflüsse hinzutreten, in seiner Hypertrophie besteht.

Im übrigen bringt dieses „Atlasheft“ nur Bestätigungen — zum Teil mit neuen tinktoriellen Beweisen — der im Leprakapitel meiner Histopathologie aufgestellten Sätze. Dahin gehört u. a. die von mir angenommene und ausgebaute Coccithrixlehre von LUTZ, der Fettgehalt der Lepraorganismen, das hauptsächlich Wachstum derselben in den Lymphbahnen, die Abwesenheit der Leukocytose und der Phagocytose, der Reichtum des Lepragewebes an sauren Kernen. Auch der Schlußsatz des Kapitels kann noch heute nach 15 Jahren als eine richtige Definition des Leproms gelten:

Ziehen wir aus allen angegebenen Tatsachen das Fazit, so können wir das Leprom der Haut als ein diffuses Granulom definieren, dessen Besonderheit einmal in seiner Beschränkung auf die bindegewebigen Teile und speziell auf das Saftkanalsystem der Haut beruht, sodann in der mächtigen Wucherung der Organismen, deren Anzahl alles übertrifft, was wir sonst bei Infektionskrankheiten zu finden gewohnt sind. Diesem Bestandteile gegenüber kommt die eigentliche Granulomwucherung, kommen die Plasmazellen nicht entfernt in Masse und Bedeutung gleich und das Hauptinteresse knüpft sich daher nicht sowohl an die Schicksale und weiteren Veränderungen dieser Zellen als wie der Organismen selbst, speziell ihrer mit starker Volumvermehrung einhergehenden Verschleimung. Aus dem Zurücktreten des zelligen Elementes und der Präponderanz der im Bac.-Schleime zur Ruhe gekommenen Organismen erklärt sich aufs einfachste die merkwürdige Indolenz und relative Gutartigkeit dieser Neubildungen.“

*Delbanco u. Graetz.*

Unna jr. (811) hat mikrochemische Studien über den Leprabac. angestellt. — Die Anwesenheit von Cholestearin wurde auf Grund der GOLODETZschen Formalin-Schwefelsäurereaktion abgelehnt. Der Leprahack, feinsten Gewebsbrei, wurde zur Untersuchung auf die Fettkörper der Bac. zweckmäßig ausgezogen mit Alkohol, Äther, Chloroform, Aceton. Diesen Extraktionsmitteln steht als wässriges Extraktionsmittel die Kalilauge gegenüber, welche in schwachen und starken spirituswässrigen Lösungen verwandt wurde. Die extrahierten Bac. wurden den verschiedensten Färbungen unterworfen. Die Ergebnisse hat der Autor tabellarisch geordnet: die Veränderung der Form, die Darstellung der „Gliederform“ (bei der Extraktion werden im Bac.-Leib bestimmte mittlere Anteile unfärbbar), der jodophilen LUTZschen Körner usw., die Beeinflussung



der Säurefestigkeit. — Am geringsten sind die Neutralfette vertreten, in viel höherem Grade die Fettsäuren, unter diesen tritt die leicht schmelzbare Ölsäure zurück gegen die höher schmelzbaren Fettsäuren (Palmitin-, Stearinsäure), (FISCHLERSche Färbung der Bac.). Der letzte Rest von Säurefestigkeit beruht auf dem Vorhandensein sehr schwer schmelzbarer Fettkörper. — Bei der SOXHLET-Extraktion trennen sich die Bac. in säurefeste, aber nicht alkoholfeste Fette und alkoholfeste, aber nicht säurefeste Bac.-Leiber. Dieser alkoholfeste Rest besteht zum größeren Teil aus Eiweißkörpern. Im Bac.-Leib ist wahrscheinlich aber auch ein glykogenartiges Kohlehydrat diffus verteilt (vgl. DELBANCO, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 245, Ref.).

*Delbanco u. Graetz.*

**Hoffmann** (742) bringt in Vorschlag, das Tuscheverfahren nach BURRI, welches ihm gute Dienste geleistet hat zur Feststellung von Leprabac., zu verwenden oder gegebenenfalls den Nachweis der Bac. durch Drüsenpunktion zu ermöglichen.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach einleitenden theoretischen Erwägungen berichtet **Arning** (661), daß es ihm in Gemeinschaft mit LEWANDOWSKY gelungen sei, mit Hilfe der prolongierten GRAM-Färbung nach MUCH, in Fällen anästhetischer Lepra, wo die ZIEHLsche Färbung in bezug auf den Bac.-Befund ganz im Stich gelassen hatte, Bac. nachzuweisen, und auch in solchen Fällen, wo nach ZIEHL nur ganz vereinzelte Bac. sich demonstrieren ließen, durch die Färbung nach MUCH die Zahl zu steigern. Vor allem gelang mit letzterer Färbung der Nachweis der Bac. in den sogenannten tuberkuloiden Gewebsveränderungen in jedem Falle. Namentlich erhofft Vortragender für den Nachweis der Bac. in den visceralen Veränderungen tuberkuloiden Charakters und im Rückenmark gute Erfolge von der prolongierten GRAM-Färbung. Verf. erwähnt dann noch die von JACOBSTHAL festgestellte Tatsache, daß sich die Leprabac. auch bezüglich der Alkalifestigkeit eng an die Tuberkelbac. anschließen (Demonstrationen).

*Delbanco u. Graetz.*

**Nobl** (772) erörtert die Brauchbarkeit der MUCHschen Färbung zum Nachweis von Leprabac. besonders an konserviertem Material, an dem die sonst üblichen Methoden versagen.

*Delbanco u. Graetz.*

Anläßlich der Demonstration der UNNAschen Doppelfärbung der Lepraorganismen, mit welchen UNNA die lebenden von den abgestorbenen mit der Mittelgruppe der absterbenden (safraningelbe Stäbchen mit blauen Körnern) darstellen zu können meint, gibt **Delbanco** (709) noch einmal seiner Skepsis Ausdruck, ob aus der Tingibilität Rückschlüsse gezogen werden dürfen auf die Vitalität von Stäbchen, deren Kultur noch nicht geglückt ist. — D. nimmt des weiteren Gelegenheit, auszuführen, welche weiten biologischen Gesichtspunkte UNNA bei seinen Leprastudien beherrschten. Es war keine Marotte von ihm, wenn er so energisch die Frage erörterte, ob das Zellprotoplasma, ob die Lymphe der Nährboden des Bac. sei.

*Delbanco u. Graetz.*

An der Hand zweier Fälle von tuberöser Lepra, welche **Unna** (812) definitiv in Heilung begriffen findet (Ätzungen mittels Karbolsäure, darauffolgende Einreibungen mit Pyrogallol- und Rongalitsalben, äußerlich Anwendung von Hitze, innerlich Ol. Gynocard usw.), betont er den Wert mikroskopischer Kontrolle, an excidierten Hautstückchen durch seine Viktoriablauf-Safraninfärbung das Absterben der Bac. zu verfolgen. U. polemisiert gegen **TEREBINSKY** (Ann. de Dermat. et Syph. 1908), welcher auf Grund seiner Versuche, Tuberkelbac. in Kulturen und Sputis ihre Säurefestigkeit zu nehmen, ohne ihre Virulenz zu vernichten, der U.schen Annahme, aus der Umfärbbarkeit bei erhaltener Säurefestigkeit der Leprabac. auf abgestorbene Bac. zu schließen, entgegengetreten war.

*Delbanco u. Graetz.*

Auf Grund seiner Beobachtungen folgert **Vignolo Lutati** (815), daß die Ansichten von **BABES** und **UNNA** infolge der Untersuchungen von **JADASSOHN** und seinen Schülern in dem Sinne Einschränkungen erleiden können, daß nicht alle acido-resistenten Granulationen, die sich in den Schweißdrüsen der leprösen Haut befinden, die Bedeutung von Degenerationsprodukten des Leprabac. haben müssen. Immerhin muß, in Übereinstimmung mit **FICK**, angenommen werden, daß in der Tat zuweilen in den Schweißdrüsen der leprösen Haut besondere Anhäufungen von acido-resistenten Granulationen vorhanden sind, die aus einer regressiven Veränderung der Leprabac. selbst entstehen.

*Tiberti.*

Da **Sprecher** (797) Haut mit großen und zahlreichen, einer Leiche entnommenen Lepraknoten zur Verfügung hatte, nahm er sich vor, zu untersuchen, bis zu welchem Zeitpunkt die auf diese Haut wirkende Fäulnis erlaubte, die in ihr erhaltenen spezifischen Bac. nachzuweisen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Leprabac. noch nach zwei Monaten und mehr intensiver Fäulnis der Haut nachweisbar sind und zwar nicht in spärlicher, sondern in großer Quantität, und daß es nicht gelingt, diese Bac. von den ex vivo entnommenen zu unterscheiden, mag man sie ihrer Form nach studieren oder nach der Art, wie sie auf färbende oder entfärbende Substanzen der mikroskopischen Technik reagieren.

Das von verschiedenen Autoren festgestellte Faktum, daß die Antiforminmethode, wenn man nicht konzentrierte Lösungen gebraucht, nicht die Vitalität der **KOCH**schen Bac. alteriert, führte S. dazu, bei den **HANSEN**schen Bac., die mittelst verdünnter Antiforminlösungen isoliert wurden, die jüngst von **UNNA** vorgeschlagene doppelte Färbung zur Unterscheidung der lebenden von den toten Leprabac. je nach der angenommenen Farbe, anzuwenden. Aber seine diesbezüglichen Experimente versagten vollständig trotz verschiedener Kunstgriffe zur Begünstigung des Resultates. Mit seinen wenigen Versuchen will S. der von **UNNA** vorgeschlagenen Methode nicht den Wert absprechen, wenn er andererseits

auch überzeugt ist, daß zur Feststellung der vorhandenen oder fehlenden Vitalität eines pathogenen Mikroorganismus das Kriterium der veränderten tinktoriellen Affinität nicht ausreicht. — Es genügt S., die Art der Resistenz des Leprabac. gegenüber der Fäulnis den Wert der Antiforminmethode zur Isolierung dieses Bac. hervorgehoben zu haben, und er will zufrieden sein, wenn dies von einigem Interesse für den Gerichtsarzt, den Bakteriologen, den Hygieniker sein wird. *Ullmann.*

**Uhlenhuth** (808) berichtet über den erfolgreichen Nachweis von Leprabac. im Schleim vermittelt des Antiforminverfahrens in Fällen, wo die übrigen Methoden versagten. U. knüpft an die Erörterung der Antiforminfestigkeit der Leprabac. den Hinweis auf die Widerstandsfähigkeit dieser Mikroorganismen gegenüber den natürlichen Schutzkräften des Organismus, eine Tatsache, angesichts welcher man in der Prophylaxis das beste Mittel der Leprabekämpfung sehen müsse. *Delbanco u. Graetz.*

**Uhlenhuth** (810) gelang es mittels der Antiforminmethode, welche für das Sputum Tuberkulöser und den Nasenschleim Lepräser sich so sehr bewährt hatte, aus leprösen Organen die Bac. gleichsam in Reinkultur zu gewinnen. Am besten eignen sich Haut und Drüsen, da sie von Antiformin fast komplett gelöst werden. Man läßt fein zerriebenes Material mit 10% Antiformin 24 Stunden stehen oder schüttelt es; die etwa noch nicht gelösten Gewebsteile werden abfiltriert und nochmals mit Antiformin (20%) versetzt. Zweckmäßig wird das Antiformin durch  $H_2SO_4$  und Natriumsulfat neutralisiert. Das Filtrat wird zentrifugiert, der bac.-haltige Bodensatz mehrfach gewaschen und getrocknet. Auch wird es sich empfehlen, die Bakterien nochmals durch Hitze zu sterilisieren. U. nennt das Bac.-Pulver „Leprin“. *Delbanco u. Graetz.*

**Steffenhagen** (799) macht Mitteilung über die Komplementbindungsreaktion bei Lepra. Das Antiformin kann mit Nutzen zur Einengung der Leprabac. im Auswurf und im Nasenschleim benutzt werden, so daß man sie gewissermaßen in Reinkultur erhalten kann. Es ist damit die Möglichkeit gegeben, sie zu serologischen Untersuchungen, vielleicht auch zu Behandlungsversuchen zu verwenden. Es wurden Versuche über Komplementbindung bei Lepra mit diesem aus den Leprabac. gewonnenen spezifischen Antigen bei einigen Kranken durchgeführt. Die Untersuchungen betrafen fünf Fälle. Es ist schon bekannt, daß Lepräsera mit Syphilisantigen Komplement binden, namentlich bei den tuberosen Formen, ebenso wie es beobachtet ist, daß Lepräsera mit Tuberkulin Komplement binden. Mit dem aus leprösen Hautstücken durch Antiforminbehandlung hergestellten Antigen gaben nur die frischen Fälle von Lepra tuberosa die positive Komplementbindungsreaktion, während ein alter Fall die spezifische Reaktion nicht mehr gab. Auch gegenüber Tuberkelbac., Tuberkulin und Luësantigen trat positive Komplementbindung auf, ohne daß Zeichen von Syphilis oder Tuberkulose bestanden. *Hoffmann.*

**Biehler und Eliasberg** (678). Neutralisiertes 2proz. Antiformin-extrakt aus Lepromen (hergestellt nach Vorschrift von **WASSERMANN**) bildet ein konstantes und brauchbares Antigen für die serologische Lepradiagnose. Nur Sera Lepröser geben damit positive Reaktionen. Lepra tuberosa zeigt stärkere Reaktionen als Lepra nervorum; gleichzeitig zeigt auch das Serum von Patienten mit tuberöser Form häufiger spontan Komplementbindung als das Serum bei Fällen von Lepra nervorum. Behandlung mit Nastin oder Oleum gynocardii zeigt keinen Einfluß auf die Stärke der Reaktion. Nach dem Ausfall der Reaktion muß ein gewisser Unterschied zwischen Lepra tuberosa und Lepra nervorum angenommen werden. *Delbanco u. Graetz.*

Nach **Marchoux** (765) ist der Leprabac. ein ständiger Bewohner der Makrophagen und führt hier, weniger infolge seiner ja relativ schwachen Toxinbildung als infolge seiner starken Vermehrung zu einer Schädigung der Zelle, welche sich namentlich in einer Beeinträchtigung der Beweglichkeit äußert. Allerdings werden nicht alle Zellen geschädigt, namentlich nicht solche mit geringen Bac.-Mengen. Diese letzteren bilden durch ihre Wanderung eine ständige Gefahr für den Kranken. Wie sich mit den verschiedensten Methoden leicht nachweisen läßt, kommt es unter dem Einfluß mannigfaltiger Reize, namentlich infolge chemotaktischer Reize, bei den verschiedenen Krankheiten zu einer Wanderung der bac.-beladenen Zellen und dadurch zu einer Verschleppung der Erreger in die verschiedensten Regionen des Organismus.

*Delbanco u. Graetz.*

**Nicolle und Blaizot** (771) berichten über 2 Fälle gelungener Lepra-übertragungen auf niedere Affen. Sie verimpften zu wiederholten Malen Material von jungen Lepromen mit virulentem Material und erzielten in beiden Fällen nach einer Inkubation von 39-53 Tagen den Ausbruch klinisch und anatomisch typischer Lepra. Auffällig war besonders die kolossale Menge der Bakterien im Gewebe intra- und extracellulär.

*Grote.*

Nach einleitenden Bemerkungen über die von vielen Autoren vorgenommenen Übertragungsversuche der Lepra auf Tiere beschreibt **Stanziale** (798) ausführlich die Technik und die Ergebnisse der von ihm selbst angestellten Experimente. Bei der Inokulation leprösen Materials in die vordere Kammer von Kaninchen waren die Effekte verschieden, je nachdem die Inokulation mit solidem (Stückchen von Lepraknoten) oder flüssigem Material (Saft von Lepraknoten, der mit Saugglocken aspiriert worden war, oder Suspension von Stückchen eines Lepraknotens in physiologischer Lösung) gemacht worden war. (In allen Fällen war das inokulierte Produkt sehr reich an Leprabac.)

In der Tat hat die Inokulation von flüssigem Material konstant negatives Resultat bei den einzelnen Untersuchungen ergeben, nicht nur in der vorderen Kammer, sondern auch im subconjunctivalen Gewebe durch den Limbus und die Cornea hindurch. Bei allen Tieren, denen flüssiges

Material inokuliert wurde, war es schon nach wenigen Tagen bei noch so zahlreichen Untersuchungen niemals möglich, säurefeste bacilläre Formen nachzuweisen.

Die Inokulation von Stückchen leprösen Gewebes in die vordere Kammer führte dagegen stets zur Entwicklung anatomisch-pathologischer Läsionen, die durch granulomatöse Neubildungen charakterisiert waren. Die Untersuchung auf Leprabac. war in diesen Fällen immer positiv. In irgendeiner Periode nach der Inokulation waren stets in großer Zahl die verschiedenen Formen (granuläre, bacilläre, in Haufen angeordnete, freie und endocelluläre) des Lepraerregers nachzuweisen.

Die Inokulation leprösen Gewebes war also für S. die *Conditio sine qua non* zur Erreichung eines positiven Übertragungsergebnisses.

In bezug auf die Übertragung der Lepra von Kaninchen auf Kaninchen kann S. noch kein Urteil abgeben (die Frage wird von ihm noch studiert); nur so viel kann er sagen, daß auch in diesem Falle die Inokulation flüssigen Materials (wie schon bei den Inokulationsversuchen vom Menschen auf Kaninchen) negatives Resultat ergibt.

Bei der Inokulation von menschlichen Lepromstückchen in die vordere Kammer des Kaninchens traten zuerst in allen Fällen leichte entzündliche Erscheinungen auf (Imbibition des transplantierten Gewebes, leichte reaktive Exsudation).

Dieser ersten Periode des Turgors folgte konstant zunächst eine Phase der Verkleinerung und dann ein ziemlich lange dauernder stationärer Zustand, der aufgefaßt werden könnte im Sinne einer Anpassung an den neuen Organismus oder besser im Sinne einer wirklichen Inkubation, die nötig ist, damit der Leprabac. im Auge spezifische Alterationen hervorbringen kann. Es folgt eine Phase von Wachstum in toto des inokulierten leprösen Gewebes und das Auftreten punktförmiger, makroskopischer Knötchen auf dem inokulierten Material oder in seiner Nachbarschaft. Außer der Anwesenheit von Neubildungen mit evident granulomatösem Typus, die sich in den Geweben des Auges zeigten, welche mit dem inokulierten Stück Kontinuitäts- oder Kontiguitätsbeziehungen haben, d. h. in den hinteren Schichten der Cornea und durch die ganze Dicke der Iris hindurch, muß besonders hervorgehoben werden, daß sich bei einem Kaninchen innerhalb der Cornea in einiger Distanz von dem inokulierten Stückchen circumscripte granulomatöse Knötchen entwickelten, die charakterisiert waren durch eine periphere Zone kleinzelliger Infiltration und durch einen zentralen Bezirk, der hauptsächlich aus epitheloiden Zellen mit lymphoiden Elementen und einigen Riesenzellen bestand.

Bemerkenswerter waren noch die Veränderungen bei einem anderen Kaninchen, indem die Entwicklung granulomatöser Herde sowohl im Irisgewebe statthatte, das in direktem Kontakt mit dem in die vordere Kammer inokulierten Stückchen war, als auch innerhalb der Cornea, entfernt sowohl von der Penetrationsstelle der Lanzette beim operativen Eingriff als auch von der vorderen Kammer selbst. In diesem Falle waren tiefgehende nekrotische Alterationen vorhanden, entsprechend dem zentra-

len Teile des Granuloms, mit wahren Sequestern nekrotisierten Corneagewebes. Diese nekrotische Phase fehlte fast vollkommen bei den granulomatösen Herden der anderen Kaninchen, weil bei diesen das Auge nach kurzer Zeit, offenbar in der Anfangsphase der Entwicklung dieser Alterationen enukleiert wurde.

Der bakterioskopische Befund war bei allen Kaninchen bei wiederholten Untersuchungen immer positiv in bezug auf das Vorhandensein von extra- und endocellulären Bac. Die Zahl der in den Granulomen gefundenen Bac. war stets sehr bedeutend und in einigen Fällen derart, daß die Vermehrung der inokulierten Keime nicht in Zweifel gezogen werden konnte. Auch in den die neugebildeten Granulome umgebenden Geweben und an anderen Stellen, wo sich noch keine sichtbaren Alterationen fanden, hat S. die Anwesenheit zahlreicher in Haufen angeordneter Bac. feststellen können.

Man muß annehmen, daß alle diese makroskopischen und histologischen Manifestationen absolut und ausschließlich in Beziehung stehen zur Anwesenheit des Leprabac., der die wahre Ursache der angetroffenen Veränderungen bildet. Nähere Details der mit vielen anschaulichen Abbildungen ausgestatteten fleißigen Arbeit müssen im Original nachgesehen werden.

Ullmann.

Garibaldi (732) hat in die Hoden eines Hammels ein Stückchen eines Lepraknotens inokuliert, das einem Kranken mit Lepra tuberosa entnommen worden war, um zu sehen, ob in diesem Organ mit großer Vitalität die Leprabac. einen günstigen Boden für ihre Entwicklung fänden. Nachdem die Vernarbung der Wunde, die zum Zweck der Inokulation gemacht worden war, per primam stattgefunden hatte, beobachtete man nach wenigen Tagen eine langsame, graduelle, eiförmige Vergrößerung des Organs, das um ein Viertel des Volumens zunahm. Nach drei Monaten wurden die Hoden des Hammels exstirpiert und man fand, daß im Zentrum des Organs das transplantierte Stückchen existierte; ringsherum war das Parenchym des Testikels etwas gelber als normal. Von beiden Hoden wurden Stücke in Paraffin eingebettet, dann geschnitten und sowohl mit der doppelten Färbung zur Untersuchung auf Leprabac., als auch mit einfachen Färbungen behandelt, um sich über den Zustand der Zellelemente zu vergewissern.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man nicht die charakteristischen Leprabac., sondern mit Fuchsin gefärbte Massen, die aus Körnchen und Klumpen bestanden.

Aus dieser Beobachtung schließt G., daß die leprösen Transplantationen bei Tieren kein positives Resultat geben\*, daß der Bac. sich eine kurze Zeit hindurch konservieren kann, und daß er nachher, wenn er durch die Invasion lebenskräftigerer Gewebe zerstört wird, Residuen zurückläßt, die wie Fremdkörper wirken und bestimmte Farbreaktionen geben. Die Masse, die sich färbt, ist ein Lipoid; die Lipotide widerstehen mehr als

\*) Vereinzelt negative Ergebnisse können gegenüber positiven Erfolgen (s. o.) nichts beweisen. Baumgarten.

andere Substanzen mit verschiedenartiger molekularer Zusammensetzung der Wirkung der Diastasen, Lipasen, Parenchyme. Diese Massen mit der charakteristischen Eigentümlichkeit, die Fuchsinfärbung auch bei der Behandlung mit Säuren und vor allem gegenüber den Phänomenen von Diastase innerhalb der Gewebe zu bewahren, ist ein Beweis dafür, daß es sich in diesen Fällen von langsamem Verschwinden der Bac., das von UNNA als Tod derselben angesehen wird, nicht nur um Tod handelt, sondern um einen wirklichen Schwund des Elementes, das, wenn es lebend oder tot persistierte, für lange Zeit die eigene Farbreaktion geben würde.

*Ullmann.*

Als eine der wichtigsten spezifischen Reaktionen bei Lepra bezeichnet **Babes** (667) die Reaktion mit **Kochschem Roh-tuberkulin**. Diese Reaktion, die bei entsprechender, sachgemäßer Ausführung bei fast allen Leprösen auftritt, bekundet keineswegs ein gleichzeitiges Vorhandensein von Tuberkelbac. bei Leprösen. Die Leprösen reagieren auf Tuberkulin keineswegs gleichartig wie die Tuberkulösen, eine Tatsache, die beweist, daß es sich um eine für Lepra spezifische Reaktion handelt, um so mehr als das Fehlen tuberkulöser Veränderungen nach dem Tode bei Leprösen, die intra vitam auf Tuberkulin reagiert hatten, ebenfalls in diesem Sinne spricht. Die positive Reaktion kann lediglich auf eine Verwandtschaft zwischen den beiden Erkrankungen bezogen werden. Die Tuberkulinprobe hat auch diagnostischen Wert für die Lepra und außerdem kann das Tuberkulin in Verbindung mit anderen Methoden als Heilmittel herangezogen werden. Intracutanreaktion und Ophthalmoreaktion geben unsichere Resultate, letztere zeigt meist positiven Ausfall, doch lassen sich die positiven Ergebnisse nicht im Sinne einer positiven Tuberkulose verwerten. Das Serum aktiv Lepröser ergibt mit Ätherextrakten von Lepromen gewöhnlich komplette Komplementablenkung. Auch alkoholkonservierte Leprome sind als Antigen verwendbar. Lepra tuberosa gibt auch meist mit Tuberkulin Komplementablenkung. Noch vollkommener sind die Resultate bei Verwendung ätherischer Auszüge aus Tuberkelbac. Nervenlepra gibt die Reaktion weniger ausgesprochen. Diese positive Reaktion mit tuberkulösen Antigenen (Tuberkulin) beweist nichts für Tuberkulose der Leprösen, da das Serum Tuberkulöser hiermit gewöhnlich negativ reagiert. Parallelversuche zeigen, daß Lepra-serum mit Tuberkulin noch unter Bedingungen Komplementbindung gibt, wo Tuberkulöseserum mit Tuberkulin nicht mehr reagiert. Mit ätherischen Tuberkulin-Extrakten gibt auch das Serum Tuberkulöser meist Komplementablenkung, umgekehrt aber nicht das Serum Tuberkulöser mit Lepromen. Bei Lepra tuberosa beobachtet man mit syphilitischem Antigen und dessen Extraktstoffen meist Komplementablenkung, die bei Nervenlepra nicht oder nur unvollkommen besteht. Syphilitikerserum reagiert nur selten positiv mit leprösem Antigen. In den positiv reagierenden Leprafällen konnte Luës ausgeschlossen werden. Unvollkommene oder ausnahmsweise Komplementablenkung, auch Komplementablenkung in einem oder in wenigen Fällen kann bei Lepra nicht als spe-

zifisch gelten, vielfach handelt es sich hierbei um sog. Gruppenreaktionen. Die KOCHsche Reaktion, sowie die Komplementablenkung mittels Lepraextrakt, mittels Tuberkulin und mittels ätherischer Tuberkel-Bac.-Extrakten besitzen diagnostische und therapeutische Bedeutung für die Lepra, sie weisen auf die Möglichkeit einer wirksamen Behandlung mit spezifischen Stoffen hin. *Delbanco u. Graetz.*

Nach **Babes** (668) reagieren fast sämtliche Lepröse auf Tuberkulin, aber in vollkommen differenter Weise gegenüber Tuberkulösen. Die Reaktion kann jedoch nicht in Beziehung mit einer eventuellen Kombination von Lepra und Tuberkulose gebracht werden, sondern muß lediglich auf die Lepra bezogen werden. Allerdings läßt diese Reaktion gleichzeitig Schlüsse auf die Verwandtschaft der beiden Erkrankungen zu. Ebenso reagieren sämtliche Leprakranke mit positiver Komplementbindung gegen Extrakte aus Lepramaterial und zwar vorwiegend gegen ätherische Extrakte dieser Art. Auch Lepraorgane, die längere Zeit in Alkohol konserviert sind, können zur Antigenbereitung verwendet werden. Das Serum von Patienten mit Lepra tuberosa ergibt in der Mehrzahl der Fälle positive Komplementbindung mit Tuberkulin oder ätherischen Extrakten aus Tuberkelbac. Die Reaktion gegen Tuberkulin beweist jedoch nichts für eine gleichzeitige Existenz von Tuberkulose, da Tuberkulöse in der Regel nicht mit Tuberkulin im Komplementbindungsversuch reagieren, wohl aber fast durchweg mit den ätherischen Extrakten aus Tuberkelbac. Die meisten Fälle von Lepra tuberosa zeigen ferner positive WASSERMANNsche Reaktion mit alkoholischen Extrakten aus syphilitischer Leber oder aus Meer-schweinchenherzen. Bei Lepra nervorum tritt meist nur eine unvollständige Reaktion auf. Unvollständige, oder nur in einzelnen Fällen beobachtete Reaktionen lassen aber keinen Schluß auf ihre Spezifität zu. Die Reaktion gegen säurefeste Bac. kann nur als Gruppenreaktion gelten. Die gegenseitigen Reaktionen zwischen leprösem Antigen und Syphiliserum oder umgekehrt, beweisen nicht, daß Lepröse mit positivem WASSERMANN gleichzeitig an Syphilis erkrankt sind. Auch die Reaktionen, wie sie mit den Rattenbac. oder mit den von Lepra gezüchteten Diphtheroiden beobachtet werden, beweisen nichts für die Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen mit Lepra. Tuberkulinreaktion und Komplementbindung sind für die Diagnose und Therapie der Lepra verwendbar und lassen auch an die Möglichkeit einer spezifischen Heilung denken.

*Delbanco u. Graetz.*

**Meier** (766) gibt ein kritisches, durch eigene Erfahrungen gestütztes und ergänztes Referat, aus dem hervorgeht, daß bei Lepra tuberosa in 70% positive WASSERMANNsche Reaktion auftritt, und daß die Komplementbindungsreaktion gegenüber Tuberkulin bei der gleichen Erkrankungsform in noch erhöhtem Maße zu beobachten ist. Die Differentialdiagnose zwischen Luës und Lepra muß demnach durch Tuberkulin erfolgen.<sup>1</sup> Der Verdacht auf Lepra tuberosa kann jedoch durch die Komplementbindungsreaktion entschieden gestützt werden. Außerdem



kann die Reaktion zur Kontrolle des Effektes verschiedener Behandlungsmethoden herangezogen werden, da geheilte und abheilende Formen der Lepra tuberosa negativ reagieren. Auch die Ausflockungsreaktion nach PORGES und MEIER kann bis zu einem gewissen Grade als Ersatz der Komplementbindungsreaktion herangezogen werden. *Delbanco u. Graetz.*

Serra (791) hat die WASSERMANNsche Serodiagnose in 17 Fällen von Lepra — 6 Fälle der tuberösen, 3 der nervösen, 8 der gemischten Form — angestellt. In seiner Arbeit berichtet S. ausführlich über die befolgte Technik, die der von WASSERMANN und seinen Mitarbeitern empfohlenen entspricht. Um mit der größten Exaktheit die WASSERMANNsche Reaktion auszuführen, hat S. als Antigen das Extrakt syphilitischer Leber und von Meerschweinchenherz angewandt. Er hat jedoch gleichzeitig Versuche mit einer Reihe anderer Antigene gemacht, z. B. aus Lepraknoten, nicht ulcerierten Syphilomen, feuchten Genitalpapeln, normaler Milz und Leber von Meerschweinchen. Schließlich hat er auch Lecithin versucht. Abgesehen von dem wässerigen Extrakt bediente er sich auch des alkoholischen nach der Methode von LEVADITI und YAMANOUCI und nach PORGES und MEIER. Bevor er seine Untersuchungen anfangt, hat S., um jede trügerische Deutung zu vermeiden, die hämolytische Einheit festgestellt und alle Kontrollversuche an dem zu prüfenden Serum, an Antigen, Kochsalzlösung, Amboceptor ausgeführt, um sich zu vergewissern, ob diese Elemente an und für sich hämolytische Eigenschaft hätten oder das Komplement absorbierten.

Die WASSERMANNsche Reaktion war positiv mit dem leprösen Antigen in allen Fällen von tuberöser Lepra und in 7 Fällen der gemischten Form; in einem einzigen Falle hatte man partielle Hämolyse; ebenso verhielt sich ein Fall von Nervenlepra, während in den beiden anderen Fällen die Reaktion völlig negativ war. Mit dem syphilitischen Antigen war die Reaktion positiv in vier Fällen von tuberöser Lepra, in zwei anderen Fällen hatte man partielle Hämolyse, in den anderen Fällen war die Reaktion positiv, in den drei Fällen von Nervenlepra negativ. Mit normalem Antigen hatte S. positive Reaktion in drei Fällen von Lepra tuberosa und in einem Falle der Mischform, in allen anderen Fällen der Mischform und der tuberösen Form trat partielle Hämolyse ein. Mit Lecithin war die Reaktion positiv in einem Falle von tuberöser Lepra, während partielle Hämolyse in vier Fällen tuberöser Lepra und in sechs der Mischform sich zeigte.

Negativ dagegen war sie in einem Falle von tuberöser Lepra, in zwei Fällen der Mischform und in drei von Nervenlepra.

Nach S. gibt von den verschiedenen Antigenen das lepröse die besten Resultate, denn nach seinen Experimenten war die Reaktion dann konstant positiv bei der tuberösen Lepra und bei der Mischform, und nur bei der Nervenlepra war sie in einem der beiden geprüften Fälle negativ.

In vier Fällen der Mischform und zwei von tuberöser Lepra hat S. die Serodiagnose, abgesehen von der WASSERMANNschen Methode, auch mit der von NOGUCHI ausgeführt. Die einzige Differenz zwischen den beiden

Methoden war, daß man mit der letzteren vollständige Hämolyse in einem Fall von gemischter Lepra erhielt, bei der nach WASSERMANN partielle Hämolyse eingetreten war.

Die Untersuchungen S.s führen dazu, anzunehmen, daß die WASSERMANNsche Reaktion konstant positiv ist, außer in einigen Fällen von Nervenlepra gegenüber dem aus Extrakt von Nervenlepra bestehenden Antigen, und daß die Vollständigkeit der Reaktion wechselt je nach den mehr oder weniger ausgesprochenen Krankheitserscheinungen.

Wenn auch im allgemeinen die positive Reaktion gegenüber den Antigenen, die man für die WASSERMANNsche Methode anwendet, bestehen bleibt, so fällt sie doch weg für die Fälle von Nervenlepra, und einige der anderen Fälle von gemischter Lepra und tuberöser Lepra führen nicht zu einer vollkommenen Hemmung der Hämolyse, wie es gegenüber dem leprösen Antigen der Fall ist. Ullmann.

Leprakranke zeigen nach Åkerberg (660) in 10, höchstens 15% der Fälle in ihrem Serum die typische für Syphilis charakteristische Komplementbindung. Bei den Serumprüfungen gegen die spezifischen Extrakte aus Lepraknoten zeigte sich, daß Syphilisfälle und zwar diese besonders, sowie Fälle, die weder an Syphilis noch an Lepra litten, häufiger positiv reagierten, als die Fälle von Lepra selbst. Delbanco u. Graetz.

Ehlers und Bourret (724) berichten über ihre Ergebnisse bei dem Studium der WASSERMANNschen Reaktion mit dem Blute von Leprösen aus den dänischen Antillen. Aus äußeren Gründen konnte das Blut erst einen Monat nach der Entnahme in Paris untersucht werden. Es hatte sich durchweg gut gehalten und war klar geblieben, zeigte aber in den meisten Fällen schon allein starke antikomplementäre Wirkung. Wesentliche Störungen bezüglich der Reaktion ergaben sich aus dieser Eigenschaft des Serums nicht, da es trotz der erforderlichen Verdünnung gut reagierte und in schwächeren Dosen sogar vielfach wirksamer war, als in starken. Ein sicherer Aufschluß über eine eventuell vorangegangene Luësinfektion bei den Kranken konnte nicht erhalten werden. Untersucht wurden insgesamt 47 Fälle verschiedener Formen der Lepra. Die Reaktionsstärke bei den einzelnen Seris schwankte mit allen Abstufungen zwischen negativ und stark positiv, ohne daß jedoch die Krankengeschichte Aufschluß über den Grund der wechselnden Reaktionsstärke zu geben vermochte. Auch die Art der Erkrankung ließ ebensowenig offensichtlichen Zusammenhang mit der Reaktionsstärke erkennen, wie das Alter der Krankheitsprozesse. Auffallenderweise ergaben einige Fälle mit unsicherer Lepra, bei denen auch für Syphilis keine sicheren Anhaltspunkte bestanden, stark positive Reaktionen. Was die Konstanz der Reaktion anlangt, so zeigte eine nach Verlauf eines Monats vorgenommene erneute Blutuntersuchung bei einem Teil der Fälle erhebliche Differenzen im Ausfall der Reaktion. Im klinischen Bilde der einschlägigen Fälle konnten keine Anhaltspunkte für den Reaktionsumschlag gefunden werden. Jedenfalls geht aus solchen Erscheinungen die

Unklarheit der Gesetze hervor, welche die WASSERMANNsche Reaktion beherrschen. Es darf also jedenfalls bei der Unsicherheit dieser Frage der Reaktionsstärke nicht allzuviel Bedeutung beigelegt werden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Biehler** (675). Die von ELIASBERG vorgenommenen Blutuntersuchungen an Leprakranken ergaben bei 31 Fällen von *Lepra tuberosa* 25mal positive, 6mal negative WASSERMANNsche Reaktion. Unter den 6 negativen Fällen waren 5 systematisch mit Nastin behandelt und zeigten einen längere Zeit anhaltenden Schwund aller Symptome. Bei 19 Fällen von *Lepra nervorum* konnte 16mal negative und 3mal positive WASSERMANNsche Reaktion festgestellt werden. Eine spätere Wiederholung dieser Versuche hatte den gleichen Effekt.

*Delbanco u. Graetz.*

50 mit verschiedenen Formen der Lepra behaftete Patienten wurden von **Thomsen** und **Bjarnhjedinson** (806) serologisch untersucht. Je nach der Form der Erkrankung schwankten die positiven Ergebnisse erheblich. Mit frischem, nicht inaktiviertem Patientenserum wurde bei allen Formen ein höherer Prozentsatz positiver Reaktionen erzielt. Bemerkenswert war die beim größten Teil der Sera vorhandene Eigenhemmung, die besonders bei nicht inaktiviertem Serum zutage trat. Mit Extrakt aus Lepraknoten ergaben sowohl die Sera von Leprösen wie von Syphilitikern positive Resultate, so daß von einer spezifischen Reaktion zwischen Lepraserum und Lepraantigen nicht die Rede war. Möglicherweise läßt das Verfahren von STEFFENHAGEN eine sichere Unterscheidung von Lepra- und Syphilitikerserum zu.

*Delbanco u. Graetz.*

**Pasini** (774). In drei Fällen von *Lepra nodosa*, die durch den Nachweis des HANSENSchen Bac. kontrolliert wurden und in denen das Vorhandensein von Syphilis oder malignen Tumoren ausgeschlossen werden konnte, nahm Verf. die Reaktion der Komplementablenkung vor am Blutserum, an der Cerebrospinalflüssigkeit und am Harn: als Antigen verwendete er vergleichsweise wässriges Lepraextrakt, Extrakt aus Leber und Milz, eines erblich-syphilitischen Neugeborenen, alkoholisches Extrakt aus Meerschweinchenherzen, eine 1proz. Lecithinsuspension und eine 1proz. Suspension von ölsaurer Soda. Von den drei Seris ergaben nur zwei ein positives Resultat. Von den 3 Cerebrospinalflüssigkeiten ergab nur eine ein deutlich positives Resultat, eine andere nur ein partielles Resultat; die beiden Sera und die beiden Cerebrospinalflüssigkeiten mit positivem Resultat gehörten denselben beiden Kranken an. Die Reaktion war gleich klar, sowohl wenn das Lepraextrakt als wenn das aus der Leber des erblich-syphilitischen Neugeborenen oder das aus einem Meerschweinchenherzen gewonnene Extrakt verwendet wurde.

Weniger geeignet fand Verf. das Milzextrakt und die Suspension von Lecithin und ölsaurer Soda. Der Harn ergab in allen 3 Fällen ein positives Resultat; Verf. glaubt aber nicht den Resultaten beim Harn irgendeinen Wert beimessen zu dürfen, nachdem er bei sehr zahlreichen Kontrollversuchen am Harn gesunder Individuen in 80% der Fälle ein positives Resultat erhalten hat.

Die Reaktion der Komplementablenkung bei Lepra kann natürlich nach dem, was von ihr bei Syphilis, Trypanosomiasis und andern wenigen Krankheitsformen bekannt ist, den Wert einer spezifischen Reaktion weder in biologischer noch in klinischer Hinsicht haben; immerhin kann sie, wenn sie positiv ist, einen gewissen diagnostischen Wert erhalten in den Fällen von nervöser Lepra, die zuweilen mit der Syringomyelie und der MORVANSchen Krankheit verwechselt werden können. *Tiberti.*

14 Fälle in New York wurden von **FOX** (731) nach WASSERMANN und NOGUCHI geprüft, 1 Fall nach NOGUCHI, 45 im Lepraasyl in Luisiana nach NOGUCHI. Unter 38 Fällen von tuberösem und gemischtem Typus 7mal ein stark positiver Ausfall, 21mal ein positiver, ein schwacher in 3 Fällen und bei 7 Patienten ein negativer Ausfall. Die bleibenden 22 Fälle maculo-anästhetischer Form ergaben 1mal ein stark positives, 2mal ein positives und 19mal ein negatives Ergebnis. F. schildert die Fälle kurz.

*Delbanco u. Graetz.*

Da DE HAAN Komplementbindungsreaktion mit Serum von Leprösen und Extrakt aus lepröser Haut als Antigen beobachtet hatte, untersuchten **de Haan** und **Grijns** (735) das Verhalten des Extraktes normaler Haut bei der Hämolysereaktion mit Lepraserum. Das Serum stammte von 17 Leprakranken: 12 Lepra anaesthetica, 1 Lepra tuberosa, 4 Lepra maculo-tuberosa. Da in der überwiegenden Mehrzahl die Hämolyse gehemmt wurde, so kann mit Serum von Leprakranken und Extrakt aus leprösen Hautstücken keine Komplementreaktion zur Diagnose der Lepra angestellt werden.

*Dibbelt.*

**de Haan** und **Grijns** (736) berichten über Untersuchungen betreffs Komplementbindungsreaktion mit Serum von Leprakranken und mit alkoholischem Syphilisextrakt als Antigen oder wässrigem Meerschweinchenherzenextrakt; der Ausfall der Reaktion war mit beiden Antigenen immer übereinstimmend. Untersucht wurden 12 Fälle von Lepra anaesthetica, von denen 5 positiv, 2 halb positiv, 5 negativ reagierten; 2 Fälle von Lepra tuberosa (1mal positiver und 1mal negativer Ausfall), 4 Fälle von Lepra maculo-tuberosa, 1 positiv, 3 negativ. Die Verff. haben die in der Literatur niedergelegten Angaben über WASSERMANNsche Reaktion mit ihrem Resultat zusammengestellt und es ergibt sich daraus, daß die Reaktion zu 39,4% völlig negativ, in 36,1% deutlich positiv war; andere Untersucher geben freilich nur 10, bis höchstens 15% für die positiven Fälle an.

*Dibbelt.*

**De Azua Juan** und **José Covisa** (666) konnten bei Anwendung der Modifikation von NOGUCHI unter 4 Fällen von Lepra verschiedener Form dreimal eine ausgesprochene und einmal eine schwach positive Komplementbindungsreaktion gegenüber syphilitischem Antigen feststellen. Luës kann bei den positiven Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Merkuijew** (767) fand bei 9 Kranken mit Lepra tuberosa 7mal positive WASSERMANNsche Reaktion, von 7 mit Nervenlepra

4 positiv und von 13 Kranken mit Abdominaltyphus reagierte keiner positiv.

*Delbanco u. Graetz.*

Antikörperbildung durch Fette hält **Uhlenhuth** (809) nicht für erwiesen, ebenso wenig wie die Auflösung der Leprabac. durch Nastin. Erstere führt er auf Grund einschlägiger Versuche auf anhaftendes Eiweiß zurück. Nach weiteren Versuchen lassen sich Meerschweinchen mit Fett und Wachsbestandteilen der Tuberkelbac. nicht immunisieren, und auch wiederholte Einspritzung erzeugt keine Immunität gegen Tuberkulose. Die Erzeugung bakteriolytischer Immunkörper durch reines Fett (Nastin) erscheint dem Verf. unverständlich. Er hält es für das zweckmäßigste Bestreben, das immunisierende Prinzip aus den Leprabac. selbst herzustellen. Durch die Antiforminmethode lassen sich die Leprabac. ja gewissermaßen in Reinkultur gewinnen. Die Nastintherapie erscheint dem Redner wissenschaftlich nicht begründet. Den theoretischen Erörterungen von **DEYKE** und **MUCH** über die angebliche Wirkung des Nastins, dessen Wirkung Verf. bei Lepra keineswegs für bewiesen hält, folgt Verf. nicht. Die Gefahr des Ausbruchs einer Tuberkulose im Anschluß an die Nastinbehandlung, wie sie **LIE** berichtet, erscheint dem Verf. besonders bedenklich. *Delbanco u. Graetz.*

Unter 100 von **Much** (769) untersuchten Fällen reagierte nur ein Serum, welches von einem mit Nastin behandelten Leprapatienten stammte, gegenüber einer Nastinemulsion mit positiver Komplementbindung, woraus sich ohne weiteres der Beweis für die von **Uhlenhuth** bezweifelte (s. voranstehendes Referat) antigene Natur des Neutralfettes Nastin ergibt. Verf. vermutet, daß diese Eigenschaft eventuell nur die aus Bakterien gewonnenen Fettkörper besitzen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Much** (770) weist auf die theoretische Bedeutung der Nastinreaktion für die gesamte Immunitätswissenschaft hin und erörtert das bislang unbekannte Phänomen, daß ein Neutralfett wie das Nastin antigene Eigenschaften entwickelt und im Organismus spezifische Reaktionen auszulösen vermag. Unter Hinweis auf die mit Nastin bei Leprösen und Tuberkulösen erzeugten Reaktionen, bespricht Verf. die Bedeutung des Nastins und eines aus Tuberkelbac. hergestellten identischen Fettes für die Behandlung von Erkrankungen, welche durch Mikroben aus der Gruppe der säurefesten Bakterien hervorgerufen werden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Deyke** (711) polemisiert gegen das Urteil verschiedener Vorredner über das Nastin, da dieses Urteil sich vielfach auf ein ungenügendes Material gründe, und wendet sich dann namentlich gegen die Behauptung **Uhlenhuths**, daß Fettsubstanzen keine antigenen Eigenschaften entwickeln könnten. Die Antikörperbildung gegen Nastin sei durch **Much** erwiesen. Meerschweinchen könnten mit Nastin, wenn auch in geringem Grade, gegen Tuberkulose immunisiert werden; Immunität sei im übrigen ein relativer Begriff. Auf Grund einschlägiger Versuche könne an der Bakteriolyse der Leprabac. durch Nastin kein Zweifel bestehen. Selbst

die Bakteriolyse der Tuberkelbac. sei ihm und MUCH gelungen, namentlich mit chemisch definierbaren Substanzen, durch welche die Tuberkelbac. sogar momentan aufgelöst würden. Die Bakteriolyse nimmt bei den verschiedenen Substanzen einen durchaus gesetzmäßigen Verlauf. Von den Bac. bleibt färberisch nichts übrig, selbst die MUCHschen Granula verschwinden völlig. *Delbanco u. Graetz.*

**Deyke** (712) bespricht zunächst die Grundlage seiner N a s t i n t h e r a p i e, wie sich dieselbe aus der Züchtung der Streptothrix leproides ergaben, um dann ausführlicher bei der Besprechung der klinischen Seite der Frage und bei den Behandlungsergebnissen zu verweilen. Gestützt auf 111 Fälle von Lepra der verschiedensten Formen, welche der Verf. in British Guiana behandeln konnte, bespricht er die therapeutischen Erfolge bei diesen verschiedenen Krankheitsformen. Jedenfalls sieht sich Verf. auf Grund seiner bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen zu dem Schluß berechtigt, „das Nastin B. als ein spezifisches, d. h. direkt den Lepraerreger angreifendes Mittel“ zu betrachten, bei dessen ausreichend langer, konsequenter und sachgemäßer Anwendung sich in einem hohen Prozentsatz der Leprafälle mehr oder minder weitgehende Besserungen der leprösen Symptome, sowie des allgemeinen Befindens der Kranken erzielen lassen. *Delbanco u. Graetz.*

**Lie** (758) teilt eine Reihe von Krankengeschichten mit (6), aus denen hervorgeht, daß das Nastin eine unzweifelhafte Wirkung auf die Lepra ausübt, ohne daß jedoch die Art der Wirkung im einzelnen Falle vorausgesehen werden könnte. Der Grund für die Schwankungen in der Wirksamkeit liegt nach Auffassung des Verf.s darin, daß das Ausgangsmaterial des Nastins (Streptothrix leproides), in keinem ätiologischen Zusammenhang mit dem Leprabac. steht, daß somit auch das Neutralfett der beiden Bac. nicht identisch sein kann. Es kann sich also bei der Nastinbehandlung nicht um eine spezifische Behandlung im strikten Sinne, sondern höchstens um eine Gruppenreaktion handeln. Wie aus zwei der angefügten Krankengeschichten hervorgeht, wird bei allen Erkrankungen, welche durch säurefeste Bac. hervorgerufen werden, eine Nastinreaktion zu erwarten sein. Hierin liegt allerdings die Gefahr, daß gegebenenfalls eine latente Tuberkulose wieder aktiv gemacht werden kann, ohne daß jedoch zu fürchten ist, die Tuberkulose werde in jedem Falle durch das Nastin ungünstig beeinflußt werden. Verf. hofft vielmehr, daß das Nastin auch auf tuberkulöse Prozesse günstig wirken kann. Vor- sieht wird nach Ansicht des Verf. bei der Nastinbehandlung ebenso am Platze sein wie bei der Tuberkulinbehandlung. Die Unwirksamkeit des Nastins und das Auftreten einer Immunität gegen Nastin, wie sie in einzelnen Fällen beobachtet ist, wird auch in Zukunft die Anwendung anderer Methoden, wie sie Verf. kurz bespricht, erheischen. — Von der Widerstandsfähigkeit der Leprabac. zeugt ein Fall, der nach energischer Behandlung als geheilt gelten konnte, bei dem aber noch nach 18 Jahren Leprabac. in den Drüsen nachgewiesen werden konnten. Die Heilungsmöglichkeit, die das erstrebenswerte und nach Ansicht des Verf. auch er-

reichbare Ziel darstellt, wird durch einen Fall von spontaner Heilung illustriert.

*Delbanco u. Graetz.*

**Biehler** (676) hat bei längerem N a s t i n gebrauch nicht nur einen Stillstand in der Krankheitsentwicklung, sondern auch einen längere Zeit dauernden Schwund aller Krankheitssymptome erzielt. Strenge Individualisierung der Behandlung und strengste Indikationsstellung hält Verf. für die Verwendung des Nastins als unbedingt erforderlich. Sofortige Resultate dürfen bei der Nastinbehandlung nicht erwartet werden, vielmehr muß die Behandlung dem Charakter der Erkrankung entsprechend über lange Zeit fortgesetzt werden, wobei ein langsames Vorgehen in der Behandlung zu empfehlen ist. Lepra tuberosa scheint bessere Resultate zu geben als Lepra nervorum, was in dem verschiedenen Charakter der beiden Erkrankungsformen bedingt sein dürfte. Andere Methoden können zweckmäßigerweise zur Unterstützung der Nastinbehandlung herangezogen werden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Smith und Bisset** (792) erzielten mit N a s t i n b e h a n d l u n g sehr schöne Erfolge in 6 Fällen. Behandelt wurden 20 Fälle. In dem Mittel sehen die Verff. die Spitze der bisherigen therapeutischen Maßnahmen.

*Delbanco u. Graetz.*

Mit den N a s t i n p r ä p a r a t e n hat **Peiper** (775) in Kilwa bislang keine Erfolge bei 5 Leprösen erzielt.

*Delbanco u. Graetz.*

**Williams** (817) gibt einen ziemlich ausführlichen, mit klinischen Daten belegten Bericht über den Einfluß der N a s t i n b e h a n d l u n g auf die verschiedenen Prozesse der Lepra. Der Bericht spricht sich im Grundprinzip zugunsten der Nastintherapie DEYCKES aus. Bezüglich der vielfach interessanten Details sei auf das Original verwiesen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Nobl** (773) hat Gewebstudien an einem mit Nastin behandelten Fall von kleinknotiger Lepra gemacht, und dabei keinen Einfluß der Behandlung auf das Gewebe und namentlich keine Erscheinungen von Bakteriolyse beobachten können.

*Delbanco u. Graetz.*

**Brinekerhoff und Wayson** (687) behandelten mit Nastin insgesamt 3 Fälle von Lepra tuberosa und 3 Fälle von Lepra tubero-anästhetica bei Patienten im Alter zwischen 10 und 40 Jahren. Die Behandlungsdauer belief sich auf 3 Wochen bis zu  $1\frac{1}{4}$  Jahr. Kleine Dosen des Mittels zeigten keinen Effekt auf die Erkrankung, große Dosen mußten wegen der dadurch entstehenden Beschwerden aufgegeben werden, ehe eine merkliche Besserung eintrat. Eine Beeinflussung der Säurefestigkeit der Bac. konnte in den daraufhin geprüften Fällen nicht festgestellt werden. Nur 2 Fälle ergaben bei der Behandlung etwas ermutigendere Resultate. In einem Fall nahm die Erkrankung mehr lokalen Charakter an, im anderen kam ein Lepraknoten direkt zum Schwinden. 4 Fälle zeigten gegenüber der Behandlung trotz der Dauer von einem Jahr keinen Effekt. Allgemeinreaktionen wurden nur bei Verwendung protrahierter Dosen, lokale Veränderungen wie Eiterungen usw. niemals beobachtet.

*Delbanco u. Graetz.*

Ein Urteil über die Erfolge der Nastinbehandlung kann nach **Kiwull** (754) nur mit großer Vorsicht abgegeben werden. Ein wenig erfreuliches Zeichen für die Nastinbehandlung besteht indessen darin, daß eine große Anzahl der Patienten die weitere Anwendung des Mittels nach einiger Zeit energisch zurückwies, da sie subjektiv keine Besserung ihres Zustandes empfanden und mehrfach sogar nicht unerhebliche Schädigungen ihres Gesamtbefindens davongetragen hatten. Die objektive Beobachtung gibt nach Ansicht des Verf. den Patienten leider nur zu recht. Die schweren und schwersten Fälle von Lepra zeigten nach Nastininjektion im allgemeinen keine oder nur vorübergehende Besserungen, meist verschlimmerten sie sich sogar im Verlauf der Behandlung. Die leichten und mittelschweren Fälle zeigten allerdings eine gewisse Beeinflussung, indem einzelne Krankheitserscheinungen zurückgingen und alle leprösen Symptome ein gewisses Stationärbleiben aufwiesen, bei gleichzeitigem Seltenwerden der neuen Erkrankungsschübe. Im Hinblick auf die eigenartigen Veränderungen an den Hautknoten gewinnt man den Eindruck, daß es sich bei diesen Vorgängen um eigenartige für das Nastin charakteristische Erscheinungen handelt, ohne daß dieselben jedoch als spezifische Wirkungen des Nastins im strikten Sinne des Wortes gelten können. Ein definitives Urteil ist erst nach weiteren Versuchen möglich.

*Delbanco u. Graetz.*

An der Hand von 4 genau skizzierten und beobachteten Fällen äußert sich **Thompson** (803) sehr skeptisch über den Heilwert des Nastins. T. hebt am Eingang seiner Arbeit hervor, daß bei der Beurteilung einer die Lepra betreffenden therapeutischen Methode nicht zu vergessen seien, 1. das zeitweise starke Variieren der leprösen Erscheinungen auch ohne irgendeinen Eingriff, 2. die häufige Besserung bei Eintritt der armseligen Patienten in eine geordnete Anstaltsbehandlung, 3. die Eindrucks- und auch Besserungsfähigkeit der Kranken sogar mit Bezug auf ihre objektiven Symptome bei Einleitung eines Hoffnung spendenden neuen Heilverfahrens, 4. die lange Zeitdauer, welche ein neues Lepramittel zur Besserung der Symptome beansprucht, und welche Zweifel aufwirft, ob der Stillstand des Prozesses bzw. die Besserung nicht auch spontan aufgetreten wäre. T., welcher übrigens die große Bedeutung der DEYCKE'schen Arbeiten hervorhebt, glaubt ganz im Sinne DEYCKES die Behandlung geleitet zu haben. Die Details müssen im Original eingesehen werden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Thompson** (805) hat das DEYCKE'sche Nastin bei 5 Leprakranken im Alter von 7 bis 70 Jahren in Neusüdwaies therapeutisch verwandt, die Dauer der Krankheit war zwischen 6 Wochen und 16 Jahren, 2 Fälle waren reine Lepranervomen, bei denen DEYCKE eindringlich vor der Anwendung des Nastins gewarnt hat. Die Injektionen wurden aber stets gut überstanden, Schmerzhaftigkeit, leichte Ödeme, harte schmerzlose Knoten wurden beobachtet. Das Ergebnis war ein vollständig negatives, das Nastin hatte überhaupt keinen Einfluß auf den Verlauf der Lepra. Diese Beobachtung stimmt mit der LENTZ'schen in Äquatorial-



afrika gut überein, steht aber in direktem Gegensatze zu den guten Resultaten ZIEMANNS in Kamerun. DEYCKE hat als Nastinwirkung die Degeneration der Bac., die Vakuolen- und Granulabildung im Bac.-Leib aufgefaßt. TH. hat in seinen mit Nastin behandelten Fällen keine Degenerationszeichen an den Bac. gesehen, hat aber vielfach die Beobachtung gemacht, daß in einer leprösen Affektion neben normalen Bac. vakuolisierte, sich schlecht oder different färbende, zu einfachen säurefesten Granula reduzierte Bac. ohne jede Behandlung häufig vorkommen.

*Dibbelt.*

**Šadikoff** (786) hat seinen Mitteilungen über die vorwiegend wirtschaftlichen Verhältnisse der Lepravereneine einige Angaben über Erfahrungen mit Lepraheilmitteln angefügt. Das Nastin wird als Heilmittel ziemlich schroff abgelehnt und ihm eine spezifische Wirksamkeit völlig abgesprochen. Bessere Resultate geben die Gynokardiumseifenpillen nach UNNA. Die in Kurland anerkannten Prinzipien betreffs der Leprabekämpfung entsprechen durchaus den auf der Leprakonferenz in Bergen gefaßten Resolutionen. Über die Erfolge im Kampfe gegen die Lepra ist allerdings im allgemeinen nur wenig Erfreuliches zu berichten.

*Delbanco u. Graetz.*

**MacLeod** (762) teilt je einen Fall von Lepra tuberosa und Lepra maculo-anästhetica mit, welche über mehrere Monate mit Nastin behandelt wurden. Im ersteren Fall trat nicht nur keine Besserung, sondern sogar eine zunehmende Verschlechterung im Allgemeinbefinden des Patienten auf. Auch der zweite Fall ließ nach 5 Monaten keinerlei deutlichen Effekt der Behandlung erkennen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Ehlers** (721) hält die Lepra für heilbar. Ein spezifisches Heilmittel besäßen wir allerdings noch nicht, infolgedessen erscheint es zweckmäßig, alle Mittel zu versuchen, auch das Nastin. Aber ein solches Mittel müßte gratis zur Verfügung gestellt werden und nicht fast mehr kosten als die ganze sonstige Behandlung.

*Delbanco u. Graetz.*

**de Beurmann** (672). Der in Form eines gedrängten Übersichtsreferates gehaltene Bericht behandelt in 4 Abschnitten, die selbst wieder in einzelne Kapitel eingeteilt sind, die Ätiologie, pathologische Anatomie und die Klinik der verschiedenen Lepraformen bei gleichzeitiger Berücksichtigung der spezifischen Diagnostik und Behandlung vermittels des Leprolins.

*Delbanco u. Graetz.*

**Mantoux und Pautrier** (764). ROST hat aus Lepromen eine von ihm Leprolin genannte Substanz isoliert, welche spezifische Eigenschaften besitzt und bei Leprösen subcutan appliziert durchaus typische Lokal- und Allgemeinerscheinungen hervorruft, etwa wie Tuberkulin bei Tuberkulösen. Cuti- und Ophthalmoreaktionen konnten nach den Erfahrungen verschiedener Autoren nicht damit hervorgerufen werden. Die intracutane Applikation rief bei Leprösen durchaus charakteristische Symptome hervor. Gesunde oder mit anderen Erkrankungen behaftete Individuen wiesen bei intracutaner Impfung nur flüchtige Lokalreaktionen auf, die

schnell abklingen. Die positive Reaktion ist so charakteristisch, daß sie in zweifelhaften Fällen die Diagnose Lepra erheblich zu stützen vermag, während ein negativer Ausfall der Reaktion die Diagnose Lepra gegebenenfalls ausschließen läßt. Der Mechanismus der Reaktion ist noch unklar. Um unspezifische Reaktionen, etwa um Reaktionen auf tuberkulöse Produkte, handelt es sich, wie aus Kontrollversuchen hervorgeht, nicht. Eine Verwandtschaftsreaktion stellt die Reaktion, wie dies von einigen Autoren angenommen wird, nicht dar. Die Wirkung des Leprolins scheint vielmehr eine durchaus spezifische zu sein, und es dürfte sich empfehlen, die Methode im Vergleich mit anderen Methoden zu studieren und so ein Urteil über ihren Wert zu gewinnen. *Delbanco u. Graetz.*

Die Behandlung mit Leprolin hatte in Übereinstimmung mit früheren Ergebnissen auch bei weiterer Anwendung günstigen Einfluß gezeigt und **de Beurmann** (673) hatte besonders in Rangoon Gelegenheit gehabt, stark gebesserte und sogar praktisch geheilte Fälle von Lepra zu beobachten. Auch das Radium hatte, soweit die kleine Versuchsreihe ein Urteil zuläßt, einen durchaus günstigen Einfluß auf die leprösen Veränderungen erkennen lassen, und zwar sowohl bei Tuberosen wie bei nervösen Formen. Die Radiumbehandlung scheint demnach berufen zu sein, in der symptomatischen Behandlung der Lepra wertvolle Dienste zu leisten. Die schnelle Wirkung des Radiums und namentlich das Fehlen von Narben und unangenehmen Folgeerscheinungen der Behandlung scheint dem Radium einen ersten Platz unter den lokalen Heilmitteln zu sichern, so daß von dieser Behandlung für die Zukunft auch günstige Erfolge bei der Behandlung der leprösen Cornea zu erwarten sind. *Delbanco u. Graetz.*

**Dehio** (708) macht darauf aufmerksam, daß Mittel, welche Fieber erzeugen, wie Tuberkulin, Bakterienproteine usw. einen günstigen Einfluß auf lepröse Prozesse haben können. *Delbanco u. Graetz.*

**Hansen** (738) ergänzt die obigen Angaben **DEHIOS** durch Hinweis auf einen infolge einer Pockeninfektion geheilten Fall von Lepra tuberosa. Bei hohen Temperaturen zerfallen die Leprabac. nach Angabe des Verf.s in Körner. *Delbanco u. Graetz.*

Aus der klaren klinischen Vorlesung von **Dyer** und **Hopkins** (719), welche die amerikanischen Ärzte mit den Anfangssymptomen der Lepra vertraut machen soll, sei hier nur vermerkt, daß angesichts dessen, daß unter hohen Temperaturen die Eruptionen öfter schwinden bzw. einschmelzen, die Verff. die Hypothese erwägen, daß unter den hohen Temperaturen, sei es, daß sie spontan auftreten, sei es, daß sie durch Hitze äußerlich den Kranken zugeführt werden, die Bac. an einigen Orten zerfallen und Toxine frei werden lassen, welche ihrerseits wieder Fieber hervorrufen. *Delbanco u. Graetz.*

Aus einer **Ehlers** (722) von **BJARNHJEDINSSON** aus Reykjavik zugestellten vorläufigen Mitteilung ist zu entnehmen, daß das **Salvarsan** erhebliche Veränderungen — eine körnige Degene-

ration — an den Bac. setzte. Klinisch war noch keine Änderung während der 3 Wochen zu sehen. *Delbanco u. Graetz.*

**Gioseffi** (734) berichtet über Anwendung des **EHRLICH**schen Heilmittels **Salvarsan** zur Behandlung der Lepra. Es handelte sich um einen 24jähr. Mann mit knotiger Lepra des Gesichtes und der Gliedmaßen. Der Kranke erhielt eine Einspritzung von 0,5 g in die Muskeln. Wenn auch das Allgemeinbefinden günstig beeinflusst wurde, so übte das Dioxydiamidoarsenobenzol doch in diesem Falle auf die Krankheit selbst einen erkennbaren Einfluß nicht aus, und auch an den Bac. konnte eine körnige Degeneration nicht nachgewiesen werden. *W. H. Hoffmann.*

Die Lepra kann heute nicht mehr als absolut unheilbare Krankheit gelten. Dafür sprechen auch die erfolgreichen therapeutischen Versuche, die **Engel** (726) seit 2 Jahren mit **Chaulmoograöl** bzw. mit dem gereinigten Derivat desselben, dem sog. **Antileprol** angestellt hat. Der Vorzug des **Antileprols** liegt bei gleicher Wirksamkeit des Präparates darin, daß es besser vertragen wird als das Ausgangsmaterial und selbst über Jahre hin ohne wesentliche Störungen genommen werden kann. Stärkere Reaktionen an den leprösen Herden, die zu Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens der Kranken führen und eine Herabminderung der Dosen des Mittels erforderlich machen, kommen relativ selten vor. Die Kur mit **Antileprol** ist bequem und die Dosierung gut zu regeln. Die Behandlung kann und muß über lange Zeit fortgesetzt werden, bis entweder vollkommene Heilung oder doch objektive deutliche Zeichen von Besserung zu erkennen sind. Verf. hat das **Antileprol** jedenfalls in ca. 40 Fällen sowohl bei Lepra tuberosa, wie bei Lepra nervorum als wirksam gefunden. Verf. kann das **Antileprol** als zwar langsam, aber sicher wirkendes Mittel, das in keiner Weise schädigt, in jedem Stadium der Lepra aufs wärmste empfehlen. Ein möglichst frühzeitiges Beginnen der Kur ist indes wünschenswert. Eine lokale Therapie von Eiterungen, Geschwürbildungen usw. hat naturgemäß mit der inneren Therapie Hand in Hand zu gehen. Auch wenn solche Verhältnisse nicht vorliegen, kann die gleichzeitige interne und äußere dermatologische Behandlung von Vorteil sein. Die Erfolge des Verf.s sind besonders deshalb bemerkenswert, weil er unter ganz besonders schwierigen Verhältnissen seine therapeutischen Versuche angestellt hat. *Delbanco u. Graetz.*

**de Azua Juan** (664). Bei der Beurteilung therapeutischer Erfolge muß immer berücksichtigt werden, daß besonders gutartig und stationär bleibende Fälle, sowie sicher vorkommende Spontanbesserungen einen therapeutischen Effekt vortäuschen können. Unter den verschiedenen für die Behandlung angewandten Mitteln hat Verf. das **Chaulmoograöl** als besonders überlegen gefunden und damit teilweise bemerkenswerte und befriedigende Resultate erzielt, von denen in der Arbeit einige genauer mitgeteilt werden. Als die erfolgreichste Waffe gegen die Lepra betrachtet Verf. indessen die Isolierung der Kranken ohne Unterschied des Standes. Nur der Aufenthalt in entsprechend hygienischen Verhält-

nissen, für die indessen am besten ein Hospital garantiert, verbürgt einigermaßen Schutz vor Ansteckung für die Umgebung Lepröser. Es werden dann noch eine Reihe von Maßnahmen zur Vermeidung der Infektion durch die Umgebung der Kranken besprochen, hinsichtlich der auf das Original verwiesen werden muß.

*Delbanco u. Graetz.*

Bei einem ziemlich beträchtlichen Prozentsatz der *Nachkommen Lepröser*, die mit ihren erkrankten Angehörigen zusammen wohnen, fand **Falcao** (730) Affekte an der Nasenschleimhaut und in einigen Fällen kleine Ulcerationen am Septum und daran anschließend eine Generalisation der Erkrankung. In einem Falle ist es gelungen, durch lokale Behandlung die bereits vorhandenen Bac. zum Schwund zu bringen, ohne daß bisher eine Generalisation des Leidens erfolgt wäre. Alle diese Beobachtungen lassen an das Vorkommen einer Art Primäraffekt wie bei Syphilis denken, welcher die Schleimhaut des Nasenseptums als Prädilektionssitz hat. Von weiteren in dieser Richtung ausgeführten Versuchen verspricht sich der Verf. event. günstige Erfolge für die Lösung der Leprafrage.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach **Brinckerhoff** und **Moore** (685) führt bei einer Rasse mit hohem Prozentsatz von Lepra die Untersuchung keineswegs zur Entdeckung eines höheren Prozentsatzes an einschlägigen Krankheitsfällen als die üblichen Daten, doch kann diese Methode für die Feststellung beginnender Fälle von großem Werte sein. Die Untersuchungen des Nasenseptums und Nasensekretes kann indessen auch für beginnende Fälle keineswegs von allein ausschlaggebender Bedeutung sein. Die Verhältnisse im Nasenrachenraum von gesunden Kindern lepröser Eltern unterscheiden sich nicht wesentlich von den Verhältnissen bei der Descendenz gesunder Individuen. Wenn eine genaue physikalische Untersuchung Lepra-verdächtiger Patienten nicht möglich ist, so verdient die Untersuchung der Nase und des Nasensekretes herangezogen zu werden, schon um die Bedeutung dieser Methode zu prüfen, auch wenn sie nicht alle Fälle zu entdecken vermag.

*Delbanco u. Graetz.*

Gegen die lepröse Rhinitis empfehlen **Wayson** und **Reinecke** (816) die Behandlung mittels Zerstäubens einer Mischung von Acetoron und Chloreton (acetorone 1 per cent, chloreton 0,5 per cent in liquid petrolatum). Die störende Verlegung des Naseninnern wird so beseitigt, die Ulcerationen heilen ab, die Bac. werden entsprechend dem verminderten Ausfluß weniger. Die Patienten atmen freier, der Schlaf wird ruhiger, wodurch die Heilungsbedingungen auch günstiger werden. Wichtig vor allem ist aber die Abstellung des Nasenblutens.

*Delbanco u. Graetz.*

An der Hand instruktiver Photographien und Röntgenogramme bespricht **Harbitz** (740) schwere Veränderungen des Knochensystems bei Leprakranken. Es handelt sich um Atrophien vorwiegend der peripheren Knochen an Händen und Füßen, wobei die zentralen Partien der Knochen nur wenig affiziert sind, oder um Atrophien in der ganzen Ausdehnung der Knochen bei gleichzeitigem Erhalten-

bleiben ihrer Form. Besonders charakteristisch ist die besonders auf die peripheren Knochen, Phalangen, Metacarpen usw. beschränkte konzentrische Atrophie, die zu einer Verkürzung und Verschmälerung der einzelnen Knochen führt, bei der die Knochen oftmals scharf zugespitzt werden. Die Zerstörung kann oft bis auf das Erhaltenbleiben rudimentärer Reste einzelner Knochen und ganzer Skeletteile fortschreiten. Dabei finden sich oftmals an den Gelenken gleichzeitig Veränderungen vom Typus der Arthritis deformans. Verf. wirft die Frage nach der Spezifität dieser höchst eigentümlichen Knochenveränderungen auf, und kommt zu dem Schluß, daß äußere Entzündungen nicht als Ursache dafür gelten können, daß es sich ferner nicht um Inaktivitätsatrophie handeln kann, und daß lepröse Osteomyelitis und Periostitis ätiologisch dafür nicht in Betracht kommen können. Objektive Befunde und Überlegungen drängen zu dem Schluß, daß die Knochenatrophie wirklich neurotrophischen Ursprungs ist und alles spricht dafür, daß die lepröse interstitielle Neuritis die Ursache der Veränderungen ist. Die Annahme spezifischer trophischer Nerven sei hierzu keineswegs notwendig. Die Gelenkveränderungen könnten jedoch nicht mit dem gleichen Recht als trophoneurotische gelten und müßten wohl mit den Atrophien auf eine Stufe gestellt werden, wie man sie im Anschluß an Krankheiten des Zentral-Nervensystems zu beobachten Gelegenheit hat. Jedenfalls sei es nach Ansicht des Verf.s richtiger, die Gelenkentzündungen nur indirekt als durch die Nervenveränderungen bedingt anzusehen, wie ja auch eine ganze Reihe von Argumenten, die Verf. anführt, durchaus geeignet sind, diese Annahme zu stützen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Biehler** (677) weist auf die Wechselbeziehungen zwischen *Lepra tuberosa* und *Lepra nervorum* hin, und betont, daß ausgebreitete tuberöse Prozesse eine erst späte Entwicklung von Erscheinungen der *Lepra nervorum* bedingen. Röntgenologische Untersuchungen hätten weiterhin ergeben, daß die trophoneurotischen Skeletterkrankungen viel früher auftreten, als dies die klinischen Untersuchungen erkennen ließen.

*Delbanco u. Graetz.*

An der Hand einer Reihe von Krankengeschichten und Photographien liefert **Lie** (759) den Nachweis, daß in den Handflächen, Fußsohlen und auf der behaarten Kopfhaut die *Lepra tuberosa* durchaus nicht selten ihre teils diffusen, teils knotigen Infiltrationen setzt. **BOECK**, **DANIELSEN**, **HANSEN**, **LOOFT** u. A. hatten lepröse Eruptionen an diesen Stellen für so selten erklärt, daß sie etwaige daselbst auftretende lepraähnliche Produkte für syphilitische anzusehen geneigt waren.

In der Palmarfläche kommt es aus mechanischen Gründen nur selten zu Knotenbildungen. Die häufigere diffuse Infiltration versteckt sich unter einer schmutzig-bräunlichen Verfärbung der Haut, welche an den Außenrändern der Handfläche anfängt und eine direkte Fortsetzung von Infiltraten an der Dorsalseite bedeutet. Der Hypothenar ist der bevorzugte Sitz. Wenig Neigung zur Ulceration. Eine solche ist stets sehr

oberflächlich. Die knotige Form zeichnet sich aus durch leichte Schuppenbildung am Gipfel der Knoten. Bei stärkerer Desquamation tritt leicht Ulceration ein. Der Weg von der Dorsalseite zur Palmarfläche bei den Infiltraten erleichtert die nicht immer leichte Differentialdiagnose. Die lepröse Infektion zeigt nie die serpiginöse Ausbreitung der Syphilis. Die Lepra der Fußsohlen ist häufiger als die der Handflächen. In der Haut der Fußsohle findet man häufig Bac., wo makroskopische Veränderungen nicht einmal angedeutet sind. Auch eine diffuse Verfärbung findet sich nicht. Eine diffuse Plantaraffektion ist man berechtigt in den Fällen anzunehmen, wo die Patienten über starke Schmerzen in Verbindung mit starker Schwellung und Empfindlichkeit in den Fußsohlen, die dann auch diffusen Rubor zeigen können, klagen. Die knotige Form bevorzugt den gewölbten Teil der Sohle, wo sie anfängt, die Fußränder sekundär zu erreichen. Die Stützpunkte sind meistens ohne makroskopische Veränderungen.

Auf der behaarten Kopfhaut verdecken sehr leicht die Haare die Affektion, die nur nach längerem Bestehen teilweisen Schwund der Haare verursacht. Sieh nur schlecht abgrenzende große und z. T. dicke Infiltrate, welche auch durch die Farbe nicht auffallen, geben das Bild der Affektion. L. erinnert sich nicht, Knoten gesehen zu haben. Prädispositionsstelle ist die Scheitelpartie um die Tubera parietalia. Schlechte Heilung der den Knochen nie mitbeteiligten Infiltrate, wenn sie ulcerieren. An den alten Kranien vor dem Begräbnisplatz der Leprösen hat L. nie Knochenveränderungen gefunden. Eine andere Form der Kopfhaut-Lepra zeigt sich in Folliculitiden oder eher Perifolliculitiden am häufigsten in Verbindung mit Hyperkeratose. Diese Form, bei welcher sich leicht Bac. nachweisen lassen, ist früher wohl häufig verwechselt worden mit einer seborrhoischen Affektion. Die lepröse Alopecie hat etwas charakteristisches und grenzt sich nach L. von der seborrhoischen und syphilitischen gut ab.

*Delbanco u. Graetz.*

**Schilling** (788) weist auf die Schwierigkeiten für die Diagnose der *Lepra maculosa* bei farbigen Rassen hin, die sich besonders noch durch die mangelnde Intelligenz der Untersuchten vielfach erhöhen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Borthen** (683) unterscheidet strenge zwischen den Augenkrankheiten der Leprösen, wie sie auch sonst bei anderen Individuen vorkommen können und den eigentlichen spezifisch leprösen Veränderungen am Auge. Die ersteren müssen nach den für die Behandlung der Augenkrankheiten allgemein gültigen Regeln behandelt werden. Die eigentlichen leprösen Augenerkrankungen, welche Verf. z. T. eingehender schildert, weisen vor allem wissenschaftliches Interesse auf, wozu jedoch der Behandlungserfolg in keinem entsprechenden Verhältnis steht. Die accessorischen Augenkrankheiten der Leprösen sind im Allgemeinen vorteilhaft zu behandeln, während die spezifischen Erkrankungen auf lepröser Basis bislang sehr wenig günstige Erfolge erkennen lassen. Eventuell ist auch in dieser Hinsicht von den neueren Heilmethoden mehr zu erhoffen.

*Delbanco u. Graetz.*

In einer sehr instruktiven Arbeit über Infektionspsychosen bei Malaria, Beri-beri, gelbem Fieber usw. spricht **Austregesilo** (663) sich für das Vorkommen einer *Infektionspsychose* auch bei der *Lepra* aus. **MOREIRA** bestritt eine eigentliche Leprapsychose. Der Fall, auf welchen A. sich stützt, betrifft einen Alkoholiker. *Delbanco u. Graetz.*

**Jones und Pearson** (749). Bei einer 21jährigen, in Demerara infizierten Engländerin entwickelte sich eine *Dementia praecox*. Sie litt an typischer tuberöser Lepra. Bac.-Befund positiv. Nastin war ohne nachhaltigen Erfolg, ebenso Röntgenbehandlung und Chaulmoograöl. Das Bewußtsein, an Lepra erkrankt zu sein, befördert die psychotische Alteration, ein direkter Zusammenhang von Lepra und Geisteskrankheit wird von J. und P. nicht behauptet. *Delbanco u. Graetz.*

Auf Grund von Literaturangaben und einigen Beobachtungen sieht sich **Moreira** (768) zu folgenden Schlüssen berechtigt: Eine besondere Form von Geisteskrankheit gibt es bei Leprösen nicht. Die Polyneuritis leprosa kann allerdings von dem **KORSAKOWSchen** Syndrom begleitet sein. Man hat bei Leprösen, wenn auch nicht sehr häufig, alle Formen von Geisteskrankheiten auftreten sehen. Das Auftreten der Geisteskrankheiten bei Leprösen kann durch die üblichen Komplikationen der Lepra, wie Tuberkulose, Streptokokkeninfektionen, Arteriosklerose usw. bedingt sein. Der Geisteszustand der Leprösen überhaupt ist sehr verschieden und wird vor allem durch die erbliche Belastung, die Erziehung und besonders durch die klinischen Formen der Erkrankung mit bestimmt. *Delbanco u. Graetz.*

An der Hand eines großen statistischen Materials glaubt **Soegaard** (793) schließen zu dürfen, daß Lepröse eine verminderte Empfänglichkeit für Carcinom haben. *Delbanco u. Graetz.*

**Kirchner** (751) stellt die Forderung auf, daß die Theorien über die Lepraübertragung in Einklang mit dem Wesen und der Biologie des Leprabac. gebracht werden müßten. Weder die Boden- noch die Nahrungsmitteltheorie ließen sich mit dem Wesen des Bac. vereinigen; als einzige Quelle der Infektion müsse der kranke Mensch gelten. Die Möglichkeit einer Vererbung sei zuzugeben, doch spiele die Vererbung wohl nur eine untergeordnete Rolle. Die Annahme einer Übertragung durch Insekten sei nicht erforderlich, da der Leprabac. direkt infektiös sei, wie er aus dem Organismus des Erkrankten komme, und nicht wie die Mikroorganismen anderer Erkrankungen, Malaria usw., eine Wandlung im Körper eines Wirtstieres durchmachen müsse. Zudem würden die Bac. in einer zur Infektion ausreichenden Menge von den Kranken ausgeschieden\*. Die weitere Forschung müsse sich, um Erfolg zu haben, vorwiegend mit dem Studium des Leprabac. befassen. Ein Abgehen von dieser Marschroute müßte unbedingt zur Verwirrung führen. Die Fragen der

\*) Wir wissen aber leider gar nichts sicheres über die zur leprösen Infektion des Menschen ausreichende Bac.-Menge. Die direkten experimentellen Übertragungen von Leprabac. auf gesunde Menschen haben bis jetzt ein so gut wie negatives Resultat gehabt. *Baumgarten.*

Immunität müßten bei der Lepraverbreitung mit großer Vorsicht beurteilt werden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Sticker** (801). Volkskundliche und historische Überlieferungen behaupten einen Zusammenhang zwischen Fischnahrung und Lepraerkrankung nachdrücklich. Tatsächlich finden sich in bestimmten Fischarten der Nordsee (Gadus- und Labrusarten) nach den Feststellungen des Vortragenden Leprabac. ähnliche Mikroben, die es dringend erforderlich erscheinen lassen, weitere Untersuchungen der Fische auf lepraartige Erkrankungen und Leprabac.-Träger zu unternehmen, mögen nun diese Mikrobenbefunde mit Lepra in Beziehung stehen oder nicht.

*Delbanco u. Graetz.*

Aus der Zusammenstellung **Sands** (787) gewinnt man den Eindruck, „daß die Lepra in der Regel nicht durch unmittelbaren Verkehr von Individuum zu Individuum übertragen wird, sondern daß höchstwahrscheinlich andere Faktoren mitwirken — welche, ist unbekannt — und daß der Ansteckungsstoff außerhalb des menschlichen Körpers ein Entwicklungsstadium durchmacht, bevor er die Krankheit auf ein gesundes Individuum zu übertragen vermag.“ Eventuell kommt ein Medium in Frage. Die Eigentümlichkeiten, welche „das Verhältnis zwischen dem Kranken und seiner Umgebung“ darbieten, sprechen nach Auffassung des Autors gegen eine direkte Übertragung. Einen Beweis für seine Auffassung will und kann Verf. mit seiner Statistik jedoch nicht geben.

*Delbanco u. Graetz.*

Gelegentlich seiner Studien auf Hawaii hatte **Arning** (662) ebenfalls Gelegenheit, in fortgeschrittenen Fällen von Lepra reichlich Leprabac. im Stuhl nachzuweisen, während der Urin frei davon war. Gleichzeitige Untersuchungen des Bodens, auf welchem sich die Patienten aufhielten, hatten hinsichtlich des Bac.-Befundes keinen Erfolg. Nur in einem Fall war der Boden, der eine an Bac. sehr reiche verwesende Lepra-leiche umgab, sehr reich an Bac. Verf. ist der Ansicht, daß diesen Befunden für die Verbreitung der Erkrankung erst dann Bedeutung beigemessen werden kann, wenn nachgewiesen ist, ob die Bac. lebend oder tot sind.

*Delbanco u. Graetz.*

**Boeck** (681) berichtet über das massenhafte Vorkommen von Leprabac. im Stuhl bei einem Fall fortgeschrittener Lepra tuberosa und erörtert daran anschließend die Bedeutung, welche dieser Befund für die Verbreitung der Erkrankung unter geeigneten Bedingungen zu gewinnen vermag. In zwei weiteren Fällen von Lepra maculo-anaesthetica waren Bac. im Stuhl nicht nachweisbar.

*Delbanco u. Graetz.*

**Delbanco** (710) konnte an Blutegeln, die an Leprösen gesogen hatten, bei der Untersuchung in Serienschnitten Leprabac. nicht nachweisen. Das Blut ist nach seiner Ansicht auch kein Nährboden, sondern ein Feind der Leprabac. Was die Aus-



scheidung von Bac. anlange, so sei es für die Verbreitung der Erkrankung nicht maßgebend, ob an den verschiedenen Stellen des Körpers viele oder wenige Bac. ausgeschieden würden, sondern ob die ausgeschiedenen Bac. lebend oder tot seien\*.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach einer eingehenden Würdigung der einschlägigen Literatur berichtet **Ehlers** (723) über die Ergebnisse eigener Versuche, die er in Gemeinschaft mit zwei anderen Mitgliedern der dänischen Kommission während der Expedition auf die dänischen Antillen gesammelt hat. Bei den eingehenden sehr sorgfältig ausgeführten Experimenten ergab sich, daß die blutsaugenden Parasiten überhaupt nicht in die Lage kommen, eine beträchtliche Menge von Bac. beim Saugakt in ihren Organismus aufzunehmen. Wenn beim Einstechen in Leprome mit der Nadel im nachquellenden Blutropfen oft reichlich Bac. nachweisbar sind, so liegt das daran, daß es sich nicht um reines Blut handelt, sondern um ein Gemisch mit Lymphflüssigkeit, die sich bekanntlich durch Bac.-Reichtum auszeichnet. Dazu kommt noch, daß zum Auspressen des Blutes ein Druck angewandt wird, dessen Stärke natürlich den Bac.-Gehalt des ausgepreßten Blutes beeinflußt. Im Gegensatz dazu ist das von den Insekten angesogene Blut so gut wie rein, und nur ganz vereinzelt ließen sich unmittelbar nach dem Saugakt im Inneren der Insekten spärliche Bac. nachweisen. Es steht dies auch damit im Einklang, daß der Leprabac., abgesehen von einzelnen ganz schweren Fällen, wo der Tod durch die Lepra selbst bedingt wird, nicht frei im Blute kreist. — Verf. hält es sogar für möglich, daß die Insekten solange sondieren können, bis sie auf reines Blut stoßen, was dann naturgemäß Bac.-frei sein muß. Im allgemeinen sprechen die Experimente des Verf.s gegen eine Übertragung der Lepra durch Insektenstich, doch hält Verf. die Möglichkeit für gegeben, daß die Erkrankung durch den Saugakt übertragen werden kann, wenn die Insekten an einem Patienten mit Bakteriämie eventuell kurz vor dessen Tode gesogen haben. Andererseits besteht allerdings die Möglichkeit einer Verschleppung insofern, als den saugenden Insekten äußerlich Mikroben anhaften können, welche auf diese Weise verschleppt werden können. In Nachahmung des Insektenstiches durch eine fein zugespitzte PASTEURSche Pipette fanden die Verf. eine sehr praktische Methode zum Nachweis von Leprabac. in Lepra verdächtigen Affektionen.

Die an 50 Fällen angestellte WASSERMANNsche Reaktion ergab bei Lepra tuberosa im allgemeinen positive Ergebnisse, bei Lepra anaesthetica und bei stationär gewordenen Fällen versagte die Reaktion. Daß die WASSERMANNsche Reaktion bei der Lepra etwa die gleiche Bedeutung gewinnen könnte wie bei Luës, glauben die Verf. nicht. Weitere Untersuchungen haben die Feststellung der Beziehungen zwischen den Bac. und den Körpergeweben einerseits, sowie zu den Hautmilben andererseits zum Ziele. Zur Feststellung etwaiger Beziehungen zwischen der sogenann-

\*) Auch bei lebenden Bac. spielt aber die Zahl der übertragenen Bac. erfahrungsgemäß eine wesentliche Rolle. *Baumgarten.*

ten Rattenlepra und der Lepra vom Menschen wurden zahlreiche Untersuchungen an Ratten vorgenommen, die in der Umgebung des Leprosatoriums gefangen wurden. Bei keinem der Tiere konnte jedoch der von STEPHANSKY beschriebene Bac. gefunden werden. Zufällige Befunde von Filarien im Magen von Läusen, die an Lepromen gesogen hatten, bildeten die Anregung zu noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen über die Rolle der Läuse als Zwischenträger für Filarien. *Delbanco u. Graetz.*

Die Rolle, welche Mosquitos für die eventuelle Übertragung der Lepra spielen, kennzeichnet Currie (705, 706) dahin, daß diese Insekten deshalb keine Bac. in sich aufnehmen, weil sie den Saugstachel direkt in ein Blutgefäß bringen und diese Bac.-freies, mit Lymphe nicht gemischtes Blut führen. Diese Erklärung reicht aus für die Abwesenheit von Bac. in den Mosquitos, deren Digestionsapparat bzw. Säfte im Falle, daß sie doch von Lepraknoten Bac. in sich aufnehmen, schon die Fähigkeit besitzen müßten, die Bac. in absehbarer Zeit verschwinden zu lassen. Andererseits haben umfängliche Versuche C.s gelehrt, daß Fliegen, die auf Abscheidungen Lepröser gesessen haben, in ihrem Intestinaltraktus und ihren Faeces für mehrere Tage noch Bac. führen. Die Bedenken, welche Bac.-beladene Fliegen mit sich bringen, liegen auf der Hand, wenn wir auch natürlich über eine so zustandekommende Infektion uns noch nicht mit Bestimmtheit äußern können.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach den in Brasilien angestellten Untersuchungen von Bertarelli und Paranbos (671) finden sich die Leprabac. selten selbst dort, wo Demodex in ziemlich großer Quantität vorhanden ist. Sie glauben nicht, daß der Demodex bei der Verbreitung der Lepra die Rolle spielen könnte, die ihm BORREL zugeschrieben hat. Die Lepraknoten sind auf der Haut des Gesichts oft reichlich vorhanden, ohne daß Comedonen existieren; diese scheinen dem Auftreten der leprösen Manifestationen eher zu folgen als ihm voranzugehen.

Bei den Negeren ist die Invasion des Demodex immer spärlich, trotz der Anwesenheit ausgedehnter lepröser Prozesse.

Was das Vorkommen des Leprabac. in dem aus den Comedonen gewonnenen Material betrifft, so haben die Verff. nur in 2 von 60 Fällen einen positiven Befund erhalten. Die beiden Fälle waren solche mit sehr reichlichem Demodex; die Leprabac. waren selten in den Präparaten.

*Ullmann.*

Rosolimos (785) berichtet über zwei Fälle, die nach seiner Ansicht die Übertragung der Lepra von Individuum zu Individuum ohne Zweifel beweisen. In einem der Fälle war die Übertragung durch Küsse erfolgt, die ein vorher vollkommen gesunder Mann, der aus Lepra-freier Gegend stammte und auch sonst anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für Lepra bot, mit einer Verwandten gewechselt hatte, welche nachher als zweifellos leprös erkannt worden war. Im zweiten Falle handelte es sich um einen reisenden Kaufmann, der ebenfalls aus lepra-freier Gegend stammte und dessen Anamnese

Anhaltspunkte für eine früher erworbene Lepra nicht bot. Der Patient teilte seit längerer Zeit mit einem Leprösen das gleiche Zimmer und war während dieser Zeit an typischer Lepra erkrankt\*. *Delbanco u. Graetz.*  
 | **Lie** (760) berichtet über eine Krankengeschichte, die zur Evidenz dar-  
 tut, daß eine direkte Übertragung der Lepra von  
 Mensch zu Mensch möglich ist. Im vorliegenden Falle hat  
 es sich um eine Übertragung der Erkrankung durch die Muttermilch auf  
 die Deszendenz gehandelt, eine Tatsache, die beweist, daß die Leprabac.  
 keine Veränderungen außerhalb des Körpers durchmachen müssen, um  
 infektionstüchtig zu sein\*\*. *Delbanco u. Graetz.*

Nach eigenen Beobachtungen **de Azua Juans** (665) ist die Lepra eine  
 kontagiöse Erkrankung, welche direkt oder indirekt von  
 Mensch zu Mensch übertragen wird, sei es unter ungünstigen sanitären  
 und hygienischen Verhältnissen, im intimen familiären Verkehr, sei es  
 durch Speisen und Getränke, welche in Berührung mit Leprösen ge-  
 kommen sind. Die verschiedensten Gebrauchsgegenstände können dabei  
 als Infektionsvermittler und Vehikel für die Erreger dienen\*\*\*. Hospital-  
 aufenthalt bezw. Isolierung der Kranken, entsprechende hygienische  
 Maßnahmen, namentlich aber Anzeigepflicht von Leprafällen und aus-  
 reichende Instruktion der Umgebung Lepröser, wie es möglich ist, eine  
 Ansteckung zu vermeiden, sowie eventuell Merkblättchen könnten wirk-  
 same Hilfe in der Bekämpfung der Lepra bilden. *Delbanco u. Graetz.*

**MacLeod** (763) bespricht unter anderen Fragen auch die von der Inter-  
 nationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz zu Bergen gefaßten  
 Resolutionen, und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Lepra ist eine von Person zu Person konta-  
 giöse Krankheit, ungeachtet der Art der Über-  
 tragung.

In jedem Land, gleichgültig, in welcher geographischen Lage,  
 ist die Möglichkeit der Leprainfektion gegeben, und  
 jedes Land sollte daher zweckmäßig Schutzmaßnahmen ergreifen.

Das klinische Studium der Lepra führt zu der Anschauung, daß sie  
 nicht unheilbar ist, aber daß wir zurzeit noch kein spezifisches Heilmittel  
 besitzen.

Er betont die Notwendigkeit, ein passendes Medium herauszufinden,  
 in dem Leprabac. zwecks Herstellung einer spezifischen Vaccine weiter-  
 gezüchtet werden können. *French.*

Nach **Solano** (794), welcher die Lepra in C o l u m b i a von den Ent-  
 deckern Amerikas eingeschleppt glaubt, gibt eine moderne Zählung 4350  
 Leprafälle an. 65% dieser sind in Hospitälern isoliert, um deren  
 Ausbau der frühere Präsident Rafael Beyer sich besonders verdient ge-

\*) Ich halte die beiden Beobachtungen durchaus nicht für beweisend für  
 direkte lepröse Ansteckung. *Baumgarten.*

\*\*) Meines Wissens ist aber bis jetzt von niemandem einwandfrei nachgewiesen  
 worden, daß die Leprabac. in die Muttermilch übergehen können. *Baumgarten.*

\*\*\*) Wo sind aber die Beweise für eine auf diesem Wege erfolgte Ansteckung?  
*Baumgarten.*

macht hat. S. steht auf dem kontagiösen Boden, dessen Erklärung noch nicht gelungen ist, hält aber auch die Erblichkeit\* für sicher. Die Mischung der Rassen begünstigt die Verbreitung der Krankheit. In Fragen der Histologie und Therapie ist S. ein begeisterter Schüler UNNAS.

*Delbanco u. Graetz.*

Auch Sommer (796) glaubt für die Argentinische Republik an eine Einschleppung der Lepra durch Europäer. Der afrikanische Sklavenhandel sorgte für eine Ausbreitung der Krankheit. Eine in Buenos Aires 1906 abgehaltene Konferenz stellte die Zahl der Kranken fest. Von 1797 bis 1896 wurden 309 Leprafälle in Buenos Aires eruiert. Sehr sorgfältige geographische und nach den anderen Richtungen geführte Statistiken ergänzen die Angaben. Von 1883 bis 1906 wurden 246 Leprafälle in dem Leprahospital „Hospital Munir“ behandelt. Von diesen waren 111 Argentinier, 135 Fremde. In der Provinz Conienta hat infolge der Nähe von Brasilien die Lepra eine Zunahme erfahren. Die Zahl der Leprösen in Argentinien beziffert sich an beglaubigten Fällen auf 730. Die italienische Bevölkerung des Landes ist mehr disponiert. Die gemischte Form ist vorherrschend. In dem Entwurf für ein Lepragesetz fällt auf, daß die Isolierungsvorschläge gemäßigte und sehr ansprechende sind.

*Delbanco u. Graetz.*

Auf Grund statistischer Erhebungen in dem Heim für nicht lepröse Kinder lepröser Eltern zu Honolulu kommt Hollmann (743) zu dem Schluß, daß die Gefahr, Lepra zu akquirieren, für solche Kinder wächst mit der Länge der Zeit, während welcher sie der Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren. Demnach ist die Erblichkeit kein wesentlicher Faktor bei der Entwicklung der Lepra\*\*.

*Delbanco u. Graetz.*

v. Düring (718). Lepra der Eltern kann zu einer angeborenen Minderwertigkeit der Deszendenten führen, die sich in erhöhter Mortalität, größerer Disposition zu verschiedenen Erkrankungen und namentlich aber in geringerer Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionskrankheiten äußert. Spezifische Disposition für Lepra ist biologisch auszuschließen, klinisch unwahrscheinlich. Atavistische Heredität ist für Lepra wie für jede Infektionskrankheit ein biologischer Unsinn. Ebensogut ist die Annahme von degenerativen auf Lepra basierenden Zuständen oder Entwicklungsstörungen, wie sie als Paraleprosen angenommen oder bezeichnet sind, weder klinisch bewiesen noch sonst wahrscheinlich. Für die theoretisch wohl mögliche kongenitale oder intrauterine Übertragung der Lepra fehlt bislang der Beweis\*\*\*. Die beiden Deszendenten Lepröser beobachteten Lepra-

\*) Die „Erblichkeit“ in unserem Sinne ist doch auch nichts anderes als Infektion (gennaeogenetische Infektion). *Baumgarten.*

\*\*) Es muß überraschen, daß mit derartig oberflächlichen Gründen, wie sie der Autor hier gegen die Erblichkeit der Lepra anführt, in einer so überaus wichtigen Frage argumentiert wird. *Baumgarten.*

\*\*\*) Ebenso wie für die postgenitale! *Baumgarten.*

erkrankungen lassen sich ungezwungener durch extrauterine Infektion (Contagium) als durch Vererbung erklären\*. Zudem ist das Vorkommen von Lepra bei der Deszendenz Lepröser eine relativ seltene Erscheinung\*\*.

*Delbanco u. Graetz.*

**Hübert** (745). Mag die Lepra als hereditär, mag sie als kontagiös gelten, das eine steht fest, die Lepra verschwindet überall dort, wo die Kranken vom Verkehr mit Gesunden ausgeschlossen sind, bzw. wo die Gesunden vor der Berührung mit Leprösen geschützt sind. Daraus ergibt sich die Konsequenz, daß das sicherste Mittel gegen die Lepra die Isolierung der Leprösen darstellt. Diese Isolierung muß unter allen Umständen eine obligatorische sein, wenigstens soweit bei den Kranken Bac. zu finden sind. Die Isolierung kann unter aller Wahrung von Humanität geschehen und auch ohne Anwendung gesetzlicher Gewaltmaßregeln erreicht werden, wenn dem Kranken zum Bewußtsein gebracht wird, daß er als Glied der Gesellschaft nicht nur Rechte zu beanspruchen habe, sondern auch Pflichten gegen die Gesellschaft erfüllen müsse, selbst auf die Gefahr der Entgegennahme von Unannehmlichkeiten. *Delbanco u. Graetz.*

Aus der von **Stein** (800) mitgeteilten Krankengeschichte — Lepra anaesthetica mit Pemphigus leprosus und Schüben von Pseudoerysipiel, in dessen Bereich sich Blasen bilden und von welchem aus vielleicht eine Infektion der peripheren Hautnerven erfolgt — fesselt wiederum, daß mit der leprösen Mutter der 20-jährigen Patientin der Vater 12 Jahre zusammen war, ohne infiziert zu sein. Die Patientin ist das 5. Kind aus erster Ehe und von den Kindern allein erkrankt. Der Vater ist in zweiter Ehe jetzt verheiratet. In der Diskussion bestätigt **SCHLESINGER** den peripheren Charakter der Nervensymptome, hebt **TELEKY** hervor, daß bei den ungeklärten Contagionsverhältnissen der Lepra die Absperrung der Leprösen oft in Widerspruch steht mit dem freien Verkauf der in den Leprarevierien gefertigten Sachen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Wise** (818). Wenn auch kein spezifisches Mittel gegen Lepra existiert, so gibt es doch Wege, um die Verbreitung der Erkrankung zu verhindern. Hierfür gibt uns besonders das Studium der geschichtlichen Entwicklung der Lepra in ihrem Aufstieg und Niedergang in den verschiedensten Teilen der Erde wertvolle Anhaltspunkte über die Vorbedingungen für die Verbreitung dieser Erkrankung. Der ausgedehnte Verkehr, wie er heute zwischen den Völkern der Erde besteht, macht das Problem der Lepraverhütung aus einem nationalen zu einem internationalen. Nationale und internationale Überwachung des Verkehrs und der reisenden Menschen müssen daher zu einer Verhütung einer Verbreitung der Lepra

\*) Warum? Ich finde den „Zwang“, diese Fälle durch postgenitale Infektion zu erklären, sehr viel größer, als ihn die Erklärung durch gennaeogenetische Infektion auferlegt. *Baumgarten.*

\*\*) Dieser Annahme widerspricht aber die ganze Geschichte der Lepra.

*Baumgarten.*

zusammenwirken. Verf. macht in dieser Hinsicht eine Reihe mehr allgemein gehaltener Vorschläge, hinsichtlich deren auf die Originalmitteilung verwiesen sei.

*Delbanco u. Graetz.*

**Duque** (714) gibt theoretische Erörterungen über die Bedeutung der **I s o l i e r u n g L e p r a k r a n k e r** und einer allgemeinen zweckmäßigen Hygiene der Leprösen für die Verbreitung der Lepra, nebst kritischer Besprechung verschiedener Heilmethoden bei der genannten Erkrankung.

*Delbanco u. Graetz.*

Um die **K o l o n i e n f r e i v o n L e p r a** zu halten, schlägt **Jean-selme** (748) 4 nach seiner Ansicht **u n e r l ä ß l i c h e M a ß n a h m e n** vor, deren erste in dem Verbot der Einwanderung Lepröser zu bestehen hätte. Zur Durchführung dieser Maßregeln, die Verf. als leicht durchführbar ansieht, würde eine Aufnahme lepraverdächtiger Einwanderer in ein Leprosorium sofort nach dem Betreten der Kolonie erforderlich sein. Daran hätte sich dann je nach den Vermögensverhältnissen des Einwanderers Internierung des Kranken in einem Lepraheim oder Rücktransport in seine Heimat zu schließen. Im Einzelfalle könnte dem Patienten die Wahl der Maßregel überlassen bleiben. Für sachgemäße Kontrolle wäre naturgemäß Sorge zu tragen. Soweit bereits Lepraherde vorhanden seien, müßte als weitere prinzipielle Maßnahme die Isolierung der Kranken gelten. Sei es in entsprechend gelegenen Lepraheimen, die naturgemäß nicht den Charakter von Gefängnissen, sondern von Ansiedelungen tragen müßten, sei es in irgendwelcher sonst zweckmäßiger Weise. Dabei müßte für eine rechtzeitige Absonderung der in der Ansiedelung geborenen Kinder Sorge getragen werden. Die Ausfuhr von Gegenständen aus den Leprabezirken hätte zu unterbleiben. Soweit die Leprösen nicht in geschlossenen Anstalten untergebracht werden könnten, sollten sie in vom Verkehr abgeschlossenen Kolonien angesiedelt werden, und ihnen als weitere Maßregel die Ausübung bestimmter Berufe untersagt sein, die Verf. genau charakterisiert. Als vierte Maßregel empfiehlt sich die offizielle Anzeigepflicht der Lepra, eine Maßregel, die selbstverständlich eine Überwachung von Menschenansammlungen der verschiedensten Art erforderlich machte und für die eine genaue Kenntnis der Lepra von Seiten der Ärzte Grundbedingung wäre. Verf. ist überzeugt, daß nach Kenntnis des Übertragungsmodus der Erkrankung eine Reihe von Maßregeln überflüssig sein wird und ist sich weiterhin klar darüber, daß die Durchführung dieser Maßregeln, die im Prinzip von maßgebender Seite anerkannt worden sind, nicht selten auf großen Widerstand stoßen wird.

*Delbanco u. Graetz.*

An der Hand einer klaren und gedrängten historischen Übersicht über die Lepraentwicklung in den verschiedensten Ländern, namentlich in den Ländern der Skandinavischen Halbinsel beleuchtet **Holmboe** (744) den **E n t w i c k l u n g s g a n g**, den die Schutzmaßregeln gegen die Lepra je nach Anstieg oder Abfall der Krankenzahlen in den einzelnen Ländern genommen haben. Im Anschluß daran, entwickelt der Verf. die von der Leprakommission angesichts des heutigen Standpunktes unserer

Kenntnisse von der Lepra vorgeschlagene Resolution, welche in der Hauptsache auf dem Boden der im Jahre 1897 zu Berlin abgehaltenen 1. Leprakonferenz steht. Die Lepra muß danach jedenfalls als kontagiöse Erkrankung gelten, vor der kein Land geschützt ist. Der Modus der Übertragung ist nicht mit Sicherheit festgestellt und bedarf noch der Klärung. Gerade diese Tatsache zwingt zu Schutzmaßregeln, welche angesichts der guten Erfolge, wie sie mit den einschlägigen Maßnahmen in Norwegen, Deutschland und anderen Ländern erzielt worden sind, in einer Isolierung der Kranken unter menschenwürdigen Verhältnissen zu bestehen haben. Dabei ist es erforderlich, daß Kinder lepröser Eltern möglichst frühzeitig von diesen getrennt und Personen, welche mit Leprösen eine gemeinsame Behausung geteilt haben, längere Zeit sorgfältig überwacht werden. Die von verschiedenen Seiten über die Verbreitung der Lepra aufgestellten Theorien bedürfen noch einer sorgfältigen Prüfung, namentlich auch daraufhin, ob sie sich mit der Natur und Biologie des Leprabac. in Einklang bringen lassen. Die Angaben über die Übertragung der Lepra durch blutsaugende Insekten und über die Existenz von Lepra oder lepraähnlichen Erkrankungen bei Tieren (Ratten) bedürfen besonders einer weiteren Klärung. Unheilbar scheint die Lepra in Hinsicht auf die klinische Beobachtung nicht zu sein. Das Suchen nach einem spezifischen Mittel, das wir zur Zeit nicht besitzen, erscheint durchaus wünschenswert.

*Delbanco u. Graetz.*

**Blaschko** (679) glaubt, daß das Wiederaufleben der Lepra in Ländern, die Jahrhunderte lang frei von dieser Erkrankung waren, nicht allein auf Vernachlässigung der Isolierungsmaßregeln zurückgeführt werden könne, sondern daß als weiterer, nicht unwesentlicher Punkt die erhöhte Disposition der einzelnen Individuen bzw. die Vererbung dieser Disposition in Frage kämen\*.

*Delbanco u. Graetz.*

**Dehio** (707) warnt im Gegensatz zu **BLASCHKO** mit einer allzu großen Immunität der Bevölkerung gegen Lepra zu rechnen. Die Disposition der Lepra sei eine sehr verbreitete. Die relative Seltenheit der Erkrankung habe ihren Grund in der geringen Infektiosität des Leprabac. Die größere Verbreitung der Lepra in neuerer Zeit sei nicht in einer Steigerung der Disposition begründet, sondern auf das Anwachsen des gegenseitigen Verkehrs zwischen der Bevölkerung zurückzuführen.

*Delbanco u. Graetz.*

In dankenswerter Weise brachten **Ehlers** und **Verdier** (725) der zweiten Leprakonferenz einen großen Zahlenbericht über die Verteilung der Seuche auf der Erde. Die erschreckend hohen Zahlen konnten der Konferenz eine wertvolle Unterlage werden. Einzelheiten können hier nicht gebracht werden.

*Delbanco u. Graetz.*

\*) Vor allem wird zu beachten sein, daß ein Wiederaufleben der Lepra in Ländern, die jahrhundertlang frei von dieser Krankheit waren, zu den größten Seltenheiten gehören dürfte. In dem aussatzfreien Gebiet Europas ist in neuerer Zeit nirgends ein neuer Ausbruch von Lepra beobachtet worden, obwohl doch immer gelegentlich Leprakranke in diesem Gebiet, ohne isoliert zu werden, sich aufhalten.

*Baumgarten.*

In der Lepraliteratur nehmen die **Thompsonschen** (804) amtlichen Berichte über die Lepra in New South Wales eine bevorzugte Stellung ein. Neben den genauen klinischen Daten der neu aufgenommenen Fälle interessieren in dem umfangreichen Bericht über das Jahr 1909 die therapeutischen Versuche mit dem Nastin, dem Antileprol, der Staphyloc.-Vaccine bei einem Falle sekundärer Infektion mit dem Staphyloc. pyogenes aureus u. a., interessieren vor allem die in einem Anhang niedergelegten Ansichten und Forschungen T.s über die Epidemiologie der Lepra, ihre Kontagiosität und Heredität. Von den 5 dem Gesundheitsrat 1909 zugeführten verdächtigen Fällen wurden 2 in dem Hospital als leprakrank zurückgehalten. Die Gesamtsumme der seit 1883 zugeführten Fälle beträgt 118, deren Herkunft und Schicksale noch einmal statistisch aufgeführt werden.

*Delbanco u. Graetz.*

Einen kurzen inhaltreichen Bericht über die Lepra in Norwegen erstatten **Hansen und Lie** (739). Schon im 11. Jahrhundert muß die Lepra in Norwegen von einschneidender Bedeutung gewesen sein, Lepra befreite vom Kriegsdienst, Lepra galt als Ehescheidungsgrund. Schon vor dem Jahre 1000 ist die Lepra eingeschleppt gewesen. Die Geschichte der Leprahospitäler, ihre jeweilige Verminderung und Vermehrung geben über Zahl und Bewegung der Aussätzigen genaue Hinweise. Besonders reizvoll ist die so bescheiden geschriebene Geschichte der großen Lepraforscher DANIELSEN, BOECK, HANSEN. Während es 1856 in Norwegen 2833 Lepröse gab, ging ihre Zahl 1866 auf 2674, 1875 auf 2058, 1886 auf 1317, 1896 auf 725 und 1906 auf 445 zurück. 1908 gab es nur noch 438 Leprakranke in Norwegen.

*Delbanco u. Graetz.*

Aus **Sederholms** (789) instruktivem Bericht über die Lepra und ihre Geschichte in Schweden sei hier nur angeführt, daß, wie an der Hand einer Karte erläutert wird, über die einzelnen Provinzen sich insgesamt 89 Fälle verteilen. Davon werden 40 zu Hause behandelt, 49 in Lepraheimen. Auf die anästhetische Form entfallen 50 Fälle.

*Delbanco u. Graetz.*

Unter den durch die 2. Leprakonferenz gezeitigten historischen Berichten muß mit Nachdruck auch die Arbeit von **Bjarnhjedinsson** (674) über Island genannt werden. EHLERS hatte 1894 158 Lepröse gefunden, 1896 waren 226 Kranke festgestellt worden. Dann folgt ein Rückgang der Fälle. 1907 waren nur 98 Lepröse vorhanden.

*Delbanco u. Graetz.*

**Raphael** (781). Die Gesamtzahl der augenblicklich in Kurland registrierten Kranken beträgt 176, von denen 140 in Leprosorien leben. Dank der Abschiebung der Kranken aus den 60 Gemeinden in die Lepraheime ist die Krankheit stark zurückgedämmt. In dem 20. Teil der Fälle läßt sich nachweisen, wann sie zuerst mit Leprösen in Berührung gekommen sind. In 25% der Fälle läßt sich nachweisen, daß eine solche Berührung überhaupt stattgefunden hat. Mit seinem Lehrer DEHIO vertritt R. den Standpunkt, daß „die Lepra nicht eine Krankheit der Familie, sondern eine Krankheit der Hausgenossenschaft und des engen Verkehrs ist“.

*Delbanco u. Graetz.*



Auch aus **Fagerlunds** (729) sehr fesselndem Bericht über die Bewegung der Lepra in **Finland** seien hier nur einige Zahlen genannt. 1893 zählte man 51 Lepröse, 1897 67, 1904 95, 1905 96 Kranke; mit geringen Schwankungen in den einzelnen Jahren wurden 1908 87 Leprafälle gesammelt. Kulturhistorisch ist auch F.s Arbeit von bleibendem Wert.

*Delbanco u. Graetz.*

**Perrin**(777). Infolge seiner Eigenschaft als Welthafenplatz zählt **Marseille** eine sehr große Menge sicher festgestellter Leprafälle. Die Zahl der unbekannten Fälle ist eine wahrscheinlich noch größere. Die meisten Fälle stammen aus Ländern mit endemischen Lepraerden, während **Marseille**, wenn man von einzelnen Fällen absähe, die ihre Erkrankung auch von außerhalb zugetragen erhielten, so gut wie keine an Ort und Stelle entstandenen Fälle aufweist\*. Meist wird die Lepra aus überseeischen Ländern, und nicht zum wenigsten aus den französischen Kolonien selbst eingeschleppt. Wo die Kranken im einzelnen Falle ihre Erkrankung erworben haben, ist nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln. Alter, Geschlecht der Patienten, sowie die Formen der Lepra zeigten bei den vom Verf. beobachteten Fällen große Mannigfaltigkeit. Nach ihrer Herkunft rekrutieren sich die Kranken erstens aus solchen, die in Lepragegenden gewohnt und dort ihre Erkrankung erworben haben, ferner aus solchen, die in leprafreien Gegenden geboren sind, ihre Erkrankung aber während eines Aufenthaltes in Lepragegenden erworben haben und schließlich aus ortsansässigen Kranken. Dazu kommen Personen, die nie in Lepragegenden gewohnt haben und auch nie in solche gekommen sind, sondern durch Personen angesteckt wurden, die aus verseuchten Gegenden kamen. Verf. verbreitet sich dann über die Kontagiosität der Lepra und deren Vorbedingung und spricht sich auf Grund der von ihm beobachteten Fälle dahin aus, daß die ganzen Verhältnisse im Sinne einer Kontagiosität der Lepra sprächen, wenn auch nicht an einen Infektionsmodus, wie etwa bei Variola oder Syphilis zu denken sei. Mehrere vom Verf. mit Hilfe der Tuberkulinreaktion geprüfte Fälle hatten einen negativen Ausfall der Reaktion gezeigt. *Delbanco u. Graetz.*

Aus **Tellos** (802) Bericht über die Lepra in **Spanien** interessieren die Hauptpunkte: 1. daß die Hauptherde in den 3 Provinzen **Galice**, **Valence** und **Andalousien** liegen, 2. daß die Zahl 1000 von den Leprösen **Spaniens** überschritten wird, 3. daß die Lepra stark in der Zunahme begriffen ist, 4. daß seit 1897 keine besonderen legislativen Maßnahmen ergriffen sind und daß eine nationale, alle Gesellschaftsschichten umgreifende Gesellschaft ernstlich an die Gründung von Leprakolonien bzw. -Sanatorien herantritt. *Delbanco u. Graetz.*

**Bordoni-Uffreduzzi** (682). Die letzte offizielle Statistik von 1905 ergab für **Italien** 12 Todesfälle an Lepra im Jahre. Die Bedingungen für die Lepra haben sich in **Italien** seit 1898 nicht geändert.

\*) Das ist doch gewiß ein starker Hinweis auf die relativ geringe Bedeutung, welche der postgenitalen Infektion für die Ausbreitung der Lepra zuzusprechen ist. *Baumgarten.*

Eine rigorose Statistik, eine verschärfte Überwachung der Einwanderung würde die Zahl der vornehmlich durch die Universitäts Einrichtungen bekannt gewordenen Fälle erheblich vermehren. *Delbanco u. Graetz.*

**Colombini und Serra** (703). Genaue Nachforschungen haben für **Sardinien** zurzeit 50 Leprafälle ergeben. 11 gehören zur tuberösen, 28 zur anästhetischen Form, 11 zur gemischten Form. *Delbanco u. Graetz.*

Über die Entwicklung der russischen Leprosorien, über die Schwierigkeit, die Kranken zu internieren, die zweckmäßige Verwaltung, die statistischen Verhältnisse läßt **v. Petersen** (778) sich aus. Seine Erfahrungen gipfeln in den Sätzen, daß, obgleich die Anschauung der Lepra als Infektionskrankheit noch nicht unbedingt in Rußland durchgedrungen ist, hat die im Petersburger Gouvernement unterhaltene Kolonie doch zur Abnahme der Lepra beigetragen. Mit staatlicher Hilfe müssen in Form von Kolonien Leprosorien eingerichtet werden, in welchen für zweckentsprechende Beschäftigung der Kranken Sorge zu tragen ist. Die Kinder der Leprösen müssen in besonderen Asylen untergebracht werden, die in größerer Entfernung von den Kolonien anzulegen sind.

*Delbanco u. Graetz.*

**Zechmeisters** (819) ausführlicher, durch 164 Krankengeschichten belegter, klinischer Bericht über die im Bosnisch-Herzegowinischen Leprahospital behandelten Patienten. Statistische Angaben über Anamnese, Formen und Verlauf der Erkrankungen, z. T. mit kurzen Angaben über die therapeutischen Erfolge. Besonderes Interesse verdient dabei ein Fall von einwandsfreier Übertragung von Mensch zu Mensch. Für dieses kurze Referat sind die interessanten, aber sehr ausführlichen Mitteilungen nicht geeignet. *Delbanco u. Graetz.*

Aus **Koblers** (755) genauem Bericht über die Lepra in Bosnien und der Herzegowina interessiert, daß der Verf. die event. Rolle des Bodens als Zwischenwirtes für die Verbreitung der Krankheit erörtert. Gesamtzahl der bis 1909 eruierten Fälle 393, von denen 135 leben. Die Abnahme der Lepra bezieht K. auf die hygienischen Maßnahmen und die Kontrolle der Angehörigen der Leprösen, welche noch nach dem Tode dieser fortgesetzt wird. *Delbanco u. Graetz.*

**Béron** (670). Trotzdem die auf Staatskosten in Bulgarien stattfindende Behandlung der Leprösen nicht obligatorisch ist, und keine speziellen Maßnahmen ergriffen werden, sind seit der 1. Leprakonferenz nur 7 neue Fälle festgestellt worden. Die in Bulgarien bis jetzt beobachteten Fälle betragen 10. *Delbanco u. Graetz.*

Die staatlichen Einrichtungen zur Isolierung der Leprösen sind nach **Babes** (669) in Rumänien unzureichend. Von den fast 400 Leprösen mußten 200 interniert werden. Die einzige Leproserie, die überdies ganz unzureichend ist, kann höchstens 100 aufnehmen. Die statistischen Erhebungen, soweit sie möglich waren, ergaben für die Jahre 1897-1908, daß 245 in ihren Familien überwachte Fälle der Ausgang wurden für 83 neue Fälle, während für die Jahre 1903-1908 123 Lepröse 61 neue Fälle verschuldeten. *Delbanco u. Graetz.*

**Raynaud** (782). 1897 berichteten **R.** und **GEMY** über 58 Fälle in **Algier**, 1904 konnte über 34 neue Fälle gesprochen werden, seit 1904 kommen 17 Fälle hinzu. Am geringsten ist die Lepra bei den Eingeborenen vertreten. Die Gefahr der Einschleppung ist daher zu beachten. Die Krankheit nimmt im allgemeinen in **Algier** einen sehr schleppenden Verlauf. Mehr als ein Drittel zeigt die nervöse Form. **R.** faßt seine Erfahrungen zusammen für eine Reihe gesetzlich einzuführender Maßnahmen.

*Delbanco u. Graetz.*

Über die große Verbreitung der Lepra in **Südkamerun** macht **Külz** (756) Angaben. In einer Anzahl von Dörfern ließen sich die Leute bewegen, sich hüttenweise K. vorzustellen. Unter 257 Leuten sah er so beispielsweise 11 Lepröse, von welchen 3 noch im Kindesalter standen. Die Eingeborenen stellen selbst nicht nur frühzeitig die Diagnose, sondern auch die schweren ulcerierenden Formen ab. Deshalb glaubt K., daß durch Schaffung von Leprosorien in **Südkamerun** viel geleistet werden kann. „Für jeden Bezirk mit Arzt eine Leproserie“. *Delbanco u. Graetz.*

Nach dem offiziellen Bericht (704) über die Lepra in **englischen Kolonien** fehlt in keiner die Lepra, in einigen ist sie auffällig stark vorhanden. In **British Guyana** und **Trinidad** sind noch hunderte von Kranken, in **Mauritius**, **Jamaica**, **Malta**, **Cypern** hunderte und mehr Lepröse. Das Verhalten der Behörden ist, was Isolierung, Internierung, Beschränkung der öffentlichen Bewegungsfreiheit anbelangt, überall ein verschiedenes.

Dem Bericht liegt eine Umfrage des Staatssekretärs für die Kolonien zugrunde. Die auf die Ätiologie, hygienischen Bedingungen u. s. f. sich beziehenden Einzelfragen haben zu interessanten, im Original einzusehenden Antworten geführt. Vielfach wird die Fischtheorie als ganz unhaltbar zurückgewiesen. Der wertvolle Bericht wurde für die 2. Leprakonferenz angesetzt.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach den statistischen Untersuchungen von **Brinckerhoff** und **Reinicke** (686) zur Lepra auf **Hawaii** kommen auf 10 000 Einwohner über 20 Leprakranke. Eine der Hauptquellen bleibt die Hauptstadt. In der weißen Bevölkerung nimmt die Lepra während der letzten 7 Jahre beträchtlich zu, vor allem auf der Insel **Oahu**. Da die heranwachsende Jugend besonders stark an der Krankheit leidet, wird die Bekämpfung der Krankheit zu einem schwierigen hygienischen und sozialökonomischen Problem.

*Delbanco u. Graetz.*

Dem sehr sachlichen Bericht **Hagas** (737) über die Lepra in **Holland** und seinen Kolonien entnehmen wir hier nur, daß die Zahl der Kranken in **Niederländisch-Indien** noch nicht schätzungsweise zu bestimmen ist. Die Errichtung von Asylen — soweit solche vorhanden, passen sie sich den Gewohnheiten der Ackerbau betreibenden Bevölkerung an — steckt noch in den Anfängen. In **Holland** selbst sind im letzten Dezennium 40 Fälle bekannt geworden. 34 stammen aus **West- bzw. Ostindien**. Offiziell ist die Lepra für **Holland** noch nicht als kontagiöse Krankheit erklärt worden.

*Delbanco u. Graetz.*

Über seine reichen Lepraerfahrungen **Havanna** äußert sich z. T. in sehr origineller Art **Duque** (715, 716). Er ist ein Gegner **Zambacos** und ein Vertreter der Kontagiosität der Lepra. Der Kranke muß aber schon unter besonderen Bedingungen stehen, will er die Krankheit übertragen können. Diesen Status bezeichnet D. als leprohemia, leprosepsia, in ihm ist das Blut reich an virulenten Bac., und in ihm ist auch der vermeintliche Zwischenträger, die betreffende Fliege (la mouche soupçonnée) fähig, einem gesunden Menschen die Bac. einzupfropfen. Die Fliegen kommen womöglich auch in Betracht als von infizierten Fischresten auf den Fischmärkten das Gift weitertragend\*. Eindringlich empfiehlt D. als ein geradezu spezifisches Mittel bei nicht vorgeschrittenen Fällen das „palétuvier“ bzw. „manglier rouge de cordonnier“, den Rindenextrakt der „Rhizophora Mangle“. Es ist nicht möglich, die in einer besonderen Monographie niedergelegten und von einer ärztlichen Kommission kontrollierten therapeutischen Erfolge hier zu skizzieren. Einer Nachprüfung erscheinen sie sehr wert.

*Delbanco u. Graetz.*

Aus dem kurzen trostlosen Bericht **de Lavors** (757) über **Brasilien** sei hier zitiert, daß in der Gesamtmortalität des Landes die **Lepra** als **Todesursache** in 11% angegeben wird. Dabei sterben die Leprösen in der Hälfte der Fälle an interkurrenten Krankheiten, was die Statistik noch zugunsten der Lepra verschiebt. In 8 von 11 Fällen hat L. eine gewisse Einwirkung auf die leprösen Eruptionen von intravenösen Colargolinjektionen gesehen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Brinckerhoff** (684) belehrt uns über **Vorkommen und geographische Verteilung der Leprafälle in den Vereinigten Staaten im Jahre 1909**, über die Kontrolle der Fälle, die gesetzgeberischen Maßnahmen, die Einrichtungen und Erlässe für eine wissenschaftliche Beobachtung. In besonderen Anhängen werden die Spezialvorschriften für **Hawai** und die **Philippinen** erörtert. Die Gesamtzahl der offiziell eruierten Fälle der Vereinigten Staaten betrug 3283.

*Delbanco u. Graetz.*

**Duque** (717). Die erste Leproserie auf **Kuba** wurde in **Camaguey**, die zweite in **Havannah**, die dritte und vierte fast gleichzeitig in **Santiago** und **Santa Clara** errichtet. Diese Leproserien existierten bis 1900. Die Anstalten in **Santiago** und **Camaguey** wurden nach der amerikanischen Intervention unterdrückt. Ein Gesetz der Internierung der Leprösen existiert noch nicht. Die Zahl der Kranken dürfte 1500 erreichen. Kurze geschichtliche Notizen geben ein ungefähres Bild von dem Weg der **Ausbreitung der Lepra auf Kuba**.

*Delbanco u. Graetz.*

In seinem amtlichen Bericht über **Lepraerfahrungen in Ägypten** verlangt **Engel** (727) dringlich den Bau eines Leprahospitals. Der Bericht ist eine Erweiterung seiner Aufsätze, welche der 2. Lepra-

\*) Wenn unsere geschätzten Herrn Referenten in lebenswürdiger Form die Ansichten des Herrn Verf.s als „originell“ bezeichnen, so wird ihnen, ebenso wenig wie mir, entgangen sein, daß seine Ansichten großenteils stark hypothetisch sind. *Baumgarten.*

konferenz vorgelegt waren und in welchen das Antileprol, ein gereinigtes Chaulmoograöl, für die Behandlung so lebhaft empfohlen wurde. E. verspricht sich von der konsequenten Anwendung des Antileprol sehr viel. Seine Erfahrungen mit dem Nastin sind nur ganz geringe, wie es bei den Verhältnissen seiner Poliklinik und der nationalen Eigenart der Kranken nicht anders möglich war. Eine Fülle sehr guter Photographien Lepröser, eine Farbentafel, Pläne des gewünschten Leprahospitals vervollständigen den Bericht.

*Delbanco u. Graetz.*

**Uchino** (807). Zur Bekämpfung der Lepra ist in Japan eine offizielle Anzeigepflicht dieser Erkrankung angeordnet. Im Prinzip wird auch eine Isolierung der Erkrankten durchgeführt, indem die Unbemittelten in eigens dafür errichteten staatlichen oder privaten Krankenanstalten behandelt werden, während den Bemittelten die Möglichkeit offensteht, sich zu Hause behandeln zu lassen. Durch entsprechende Vorschriften wird der Verkehr der Leprösen mit der Außenwelt geregelt, so daß den Kranken eine gewisse Bewegungsfreiheit bleibt und eine Übertragung auf Gesunde doch nach Möglichkeit vermieden wird. Leprösen Ausländern ist die Landung in Japan verboten, falls sie aus fremden Häfen kommen. Staatliche und private Lepraheime teilen sich, gestützt auf reichliche, teils staatliche, teils private Subventionen in die Behandlung der Kranken. Nach Ansicht des Verf.s ist von den geschilderten Einrichtungen das beste für die Leprabekämpfung zu erhoffen.

*Delbanco u. Graetz.*

Über die Unvollständigkeit der Indischen Lepraakte von 1896 läßt sich **Choksy** (699) in bemerkenswerten Ausführungen vernehmen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Campenhout** (698). Der amtliche Bericht über die Lepra der belgischen Kongokolonie konnte nicht fertiggestellt werden zur 2. Leprakonferenz. Eine von einem Komitee in Brüssel an die in der Kolonie praktizierenden Ärzte erlassene Rundfrage über Zahl und Art der Leprafälle ergab, soweit Antworten einliefen, einen Begriff von der großen Ausbreitung der Krankheit. Genaue Zahlen können noch nicht festgestellt werden. Je nach ihren Vorstellungen über Kontagiosität und Heredität der Lepra verhalten sich die Eingeborenen den Kranken gegenüber.

*Delbanco u. Graetz.*

## 17. Tuberkelbacillus

- 820. Abramowski**, Lungentuberkulose und Antistreptokokkenserum (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 4 p. 377). — (S. 472)
- 821. Abramowski**, Stillen und Tuberkulose (Tuberculosis Vol. 9, No. 6 p. 246-249). — (S. 531)
- 822. Abramowski**, Zur Erbliehkeitsfrage der Phthisis (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 66). — (S. 531)
- 823. Acs-Nagy, St.**, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im zirkulierenden Blut (Wiener klin. Wchschr. No. 37 p. 1313). — (S. 520)

824. **Adam, J.**, Über einige neuere Tuberkelbacillenfärbemethoden [Diss.] Dresden. — (S. 344)
825. **Adam, T.**, Mortality from phthisis in Yorkshire (Public Health vol. 23, no. 9 p. 314, June). — (S. 537)
826. **Albien, W.**, Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 9 p. 205). — (S. 507)
827. **Albrecht, W.**, Über Kehlkopftuberkulose. Habilitationsschr. Tübingen. — (S. 370)
828. **Allard**, Über tuberkulöse Folgezustände der Pleuritis idiopathica (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 205). — (S. 513)
829. **Amenomiya, R.**, Über die Regeneration des Darmepithels und der LIEBERKÜHNSchen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren (VIRCHOWS Archiv Bd. 201, H. 2 p. 231-243). — (S. 503)
830. **Aravandinos, A.**, Über kombinierte spezifische Behandlung der Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 3). — (S. 453)
831. **Arloing, F.**, Infections tuberculeuses dissimulées et occultes. Conséquences pratiques (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl.-Bd., p. 8-18). — (S. 366)
832. **Arloing, F.**, Évolution de l'infection tuberculeuse expérimentale par le bacille de KOCH en culture homogène chez les mammifères, les oiseaux et les vertébrés à sang froid (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 14 p. 701-703). — (S. 375)
833. **Arloing, F.**, La tuberculose aviaire dans ses rapports avec la tuberculose des mammifères (Rev. de la tuberc. sér. 2, t. 7, no. 4 p. 257-283). — (S. 547)
834. **Arloing, F.**, et **A. Dufour**, Réinoculation de la tuberculose au cobaye. Conditions qui modifient ou troublent les résultats des expériences (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 9 p. 422-424). — (S. 381)
835. **Arloing, F.**, et **H. Gimbert**, Variations du pouvoir chimiotactique en rapport avec la virulence du bacille tuberculeux (Ibidem t. 68, no. 2 p. 61-62). — (S. 358)
836. **Arloing, F.**, et **P. Stazzi**, Étude histologique des lésions tuberculeuses expérimentales produites par le bacille de KOCH en culture homogène chez les mammifères, les oiseaux et les vertébrés à sang froid (Ibidem t. 68, no. 47 p. 813-815). — (S. 375)
837. **Arndt, G.**, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen bei Lupus erythematodes acutus resp. subacutus (Berliner klin. Wehschr. No. 29 p. 1360). — (S. 526)
838. **Arndt, G.**, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen bei Lupus miliaris disseminatus faciei und Aenitis (Ibidem No. 30 p. 1405). — (S. 526)
839. **Aronson, H.**, Zur Biologie der Tuberkelbacillen (Ibidem No. 35). — (S. 339)
840. **Aronson, H.**, Über einige strittige Punkte in der Biologie der Tuberkelbacillen (Ibidem No. 44). — (S. 341)

841. **Askanazy, M.**, Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 99, H. 3/4 p. 333-353). — (S. 486)
842. **Assmann, W.**, Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion, das Komplementbindungsverfahren und die Cobragifthämolyse nach CALMETTE, mit besonderer Berücksichtigung der Spezifität der Tuberkulinreaktion, namentlich bei der Augenprobe. [Diss.] Bern. — (S. 426)
843. **Attenhofer, Ch.**, La tuberculine Béraneck dans les tuberculoses chirurgicales [Thèse] Lausanne. — (S. 452)
844. **Auché B. et Augistron**, Les lésions cutanées de l'intra-dermo-réaction (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 7 p. 330-332). — (S. 417)
845. **Aufrecht, E.**, Die Anwendung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 481). — (S. 437)
846. **Aufrecht, E.**, Der Infektionsweg der Lungentuberkulose, seine klinische und therapeutische Bedeutung (Berliner klin. Wchschr. No. 39/40 p. 1773, 1829). — (S. 477)
847. **Autokratoff**, Individualisierung der spezifischen Tuberkulosebehandlung auf Grund der Ergebnisse der Intradermoreaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 5). — (S. 447)
848. **Bail, O.**, Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 4 p. 470). — (S. 405)
849. **Baldwin, E. R.**, A contribution to the question of cattle immunisation and the transformation of the human into the bovine type of tubercle bacillus (Journ. of med. Research vol. 22, no. 2). — (S. 363)
850. **Baldwin, E. R.**, Studies in immunity to tuberculosis. Hypersusceptibility or anaphylaxis (Ibidem vol. 22, no. 2). — (S. 403)
851. **Baldwin, E. R.**, Further notes on differences in precipitins produced by tubercle bacilli (Ibidem vol. 22, no. 2). — (S. 398)
852. **van Balen, A.**, Dosierung in der Tuberkulindiagnostik nebst Mitteilung der Erfahrungen über lokale Tuberkulinreaktionen bei klinisch gesunden Erwachsenen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 175). — (S. 414)
853. **Ball, V., et L. Thévenot**, Étude comparée, chez l'homme et les animaux, des lésions tuberculeuses des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses [Tuberculose spécifique et tuberculose inflammatoire] (Revue de la tuberc. sér. 2, t. 7, no. 1 p. 18-35). — (S. 514)
854. **Bandelier, B.**, Die Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 15, H. 1 p. 1-179). — (S. 445)
855. **Bandelier, B., und O. Roepke**, Die Klinik der Tuberkulose (Handbuch d. ges. Tub. Würzburg 1911, Kabitzsch.). — (S. 473)
856. **Bandelier, B., und O. Roepke**, Lehrbuch der spezifischen Diagno-

- stik und Therapie der Tuberkulose. 5. Aufl. Würzburg, Kabitzsch. — (S. 473)
857. **Baer, A., u. H. Kraus**, Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 529-535). [5 Fälle von Pneumothoraxbehandlung bei sonst desolaten Lungentuberkulosen mit guten Erfolgen. *Huebschmann.*]
858. **Barabaschi**, Dei metodi di ricerca dei Bacilli tubercolari (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 76). — (S. 349)
859. **Bartel, J.**, Über Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meer-schweinchens (Wiener klin. Wchschr. No. 28 p. 1025-1028). — (S. 368)
860. **Bartel, J.**, Über Tuberkulose und über Kombination von Tuberkulose mit anderweitigen pathologischen Prozessen (Tuberculosis Vol. 9, No. 6 p. 231-239). — (S. 499)
861. **Bartel, J., W. Neumann u. O. Leimsner**, Zur Frage der Einwirkung von Organen auf den Tuberkelbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2). — (S. 356)
862. **Basenau, F.**, Über die Abtötung von Tuberkelbacillen durch Erhitzung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 1 p. 74-78). — (S. 358)
863. **Basset, J.**, Production de vaginalite et orchite, chez le cobaye, par injection de virus tuberculeux dans le péritoine (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 88). — (S. 374)
864. **Baudevin, B.**, Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mit KOCHS Alttuberkulin [Diss.] Kiel. 63 p. [19 Fälle ohne Besonderheiten. *Huebschmann.*]
865. **Baudran, G.**, Bacilles de KOCH. Milieux aux glycérophosphates. Doses maxima de fer et de manganèse (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 19 p. 1200-1201). — (S. 355)
866. **Bauer, A.**, Sich widersprechende Erfahrungen mit Formalindesinfektion bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 210). — (S. 543)
867. **v. Baumgarten, P., W. Dibbelt u. H. Dold**, Die Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen [4. Bericht] (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 2 p. 397-422). — (S. 461)
868. **Bausch**, Die subcutane Bovotuberkuloprobe für die Diagnose der Rindertuberkulose (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 22, p. 200). — (S. 429)
869. **Beck, R.**, Orthodiagraphische Untersuchungen über die Herzgröße bei Tuberkulösen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100, p. 429). — (S. 518)
870. **Beevor, Sir H.**, Mortality returns: Tuberculosis (The Practitioner vol. 84, no. 1 p. 8, Jan.). — (S. 533)
871. **Behrmann, E.**, Über primäre tumorartige Hauttuberkulose an den äußeren weiblichen Genitalien [Diss.] Berlin. 25 p. [Literatur und kurze Beschreibung eines Falles. *Huebschmann.*]
872. **Beitzke, H.**, Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuber-



- kulose beim Menschen (Ergebn. d. allg. Pathol. d. Menschen u. d. Tiere Abt. 1, p. 169-336). [Bericht über die Jahre 1903-1908, dem über 1000 Arbeiten zugrunde liegen. *Huebschmann*.]
873. **Beitzke, H.**, Eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1451-52). — (S. 351)
- 873a. **Beninde**, Zur Frage der ambulanten Tuberkulintherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 1080-1081). [Verf. spricht sich zu ihren Gunsten aus. *Askanazy*.]
874. **Bennett, Sir William, K. C. V. O., F. R. C. S.**, Some points relating to tuberculous glands, mainly with reference to treatment (The Practitioner vol. 84, no. 6 p. 741-753). — (S. 449)
875. **Benöhr**, Tuberkulose-Therapie nach Dr. CARL SPENGLER mit besonderer Berücksichtigung des I.-K. (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 4). — (S. 452)
876. **Benöhr u. Hoffmann**, Anwendung und Wirkungsweise des I.-K. an der Hand von Krankengeschichten aus der CARL SPENGLERSchen Praxis (Ibidem Bd. 16, H. 4). — (S. 453)
877. **de Berardinis, G.**, Über die mikroskopische Zusammensetzung des Exsudats bei Otitis media tuberculosa (VIRCHOWS Archiv f. pathol. Anat. Bd. 201, H. 2 p. 220-231). — (S. 475)
878. **Berger, K.**, Vergleichende färberische Nachprüfungen der von ZIEHL-NEELSEN, MUCH und GASIS empfohlenen Färbemethoden für Tuberkelbacillen und einige Versuche über Umfärbungen bereits gefärbter Bacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 2 p. 174). — (S. 345)
879. **Bergeron, A.**, Le diagnostic de la tuberculose par la fixation du complément, méthode de MARMOREK (La Presse méd. no. 1 p. 3). — (S. 400)
880. **Bergeron, A.**, Recherches sur le diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément [méthode de MARMOREK] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 34 p. 588-589). — (S. 400)
881. **Bering, F.**, Beitrag zur Symbiose der Syphilis und Tuberkulose (Med. Klinik No. 39). — (S. 497)
882. **Bernbach, P.**, Eine einfache Reaktion auf Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16 H. 3 p. 209). — (S. 434)
883. **Bertarelli, E., u. J. Bocchia**, Neue Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter [Vorläufige Mitteilung] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 5). — (S. 548)
884. **Bertillon, J.**, Fréquence de la phtisie dans ses rapports avec l'alcoolisme (Tuberculosis Vol. 9, No. 5 p. 169-181). — (S. 538)
885. **Béсанçon, F., et H. de Serbonnes**, Recherches sur les anticorps tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 11 p. 548-550). — (S. 394)
886. **Béсанçon, F., S. J. de Jong et H. de Serbonnes**, La formule hémoleucocytaire de la tuberculose dans ses rapports avec les poussées évolutives de la maladie (Arch. de méd. et d'anat. pathol. t. 22, no. 1). — (S. 519)

887. **Beschorner**, Das Schicksal der aus Heilstätten Entlassenen (Tuberculosis Vol. 9, No. 2 p. 68-77). [BESCHORNER beschäftigt sich mit der Fürsorge der aus der Heilstätte entlassenen Lungenkranken. *Huebschmann*.]
888. **v. Betegh, L.**, Beiträge zur Tuberkulose der Meeresfische (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4). — (S. 549)
889. **v. Betegh, L.**, Weitere Beiträge zur experimentellen Tuberkulose der Meeresfische, nebst Studien über die Transmutationsfrage der Warmblütertuberkulosebacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3). — (S. 549)
890. **Betke, R.**, Über das Auftreten von Tuberkelbacillen in der Lymphe des Ductus thoracicus (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 5, H. 3 p. 423). — (S. 485)
891. **Beyer, W.**, Über die neuere Tuberkelbacillenfärbung nach GRAM und deren Bedeutung für die Sputumuntersuchung (Med. Klinik No. 22 p. 867). — (S. 344)
892. **Beyer, W.**, Über Beziehungen des Lecithins zum Tuberkelbacillus und dessen Produkten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2). — (S. 343)
893. **Beyer, W.**, Über Hämolysereaktion bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 5 p. 485). — (S. 433)
894. **Bialokur, F.**, BASEDOWSche Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion und ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie der Lungenschwindsucht (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 6 p. 567). — (S. 474)
895. **Bierotte, E.**, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von ELLERMANN-ERLANDSEN zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum (Berliner klin. Wehschr. No. 19 p. 877). — (S. 349)
896. **Birch-Hirschfeld, A.**, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Orbita und des Sehnerven, sowie der nach der Resektion des Opticus am Bulbus eintretenden Veränderungen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 24, p. 193-209). — (S. 489)
897. **Birkedal, H.**, Kasuistischer Beitrag zu der Lehre von der Meningitis tuberculosa [Diss.] Kiel. 21 p. [1 Fall mit etwas ungewöhnlichen Augensymptomen. *Huebschmann*.]
898. **Bischofswerder**, Beitrag zur Diagnose der offenen Lungentuberkulose, zugleich eine Studie über die Hilfsmittel zur Gewinnung des Lungenschleims, die sich für die Praxis vornehmlich eignen [Diss.] Bern. — (S. 473)
899. **Boas, H., u. Ch. Ditlevsen**, Über das Vorkommen des MÜCHSchen Tuberkulosevirus bei Lupus vulgaris (Berliner klin. Wehschr. No. 46) — (S. 526)
900. **Bogason, P.**, Eine neue Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und im Urin (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 6 p. 554-559). — (S. 351)

901. **Bolle, C.**, Zur Frage der Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe (Milch-Ztg. 34. Jahrg., No. 43 p. 508). — (S. 506)
902. **Bolle, C.**, Zur Frage der Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe (Berliner klin. Wehschr. No. 26 p. 1227). — (S. 540)
903. **Böttcher**, Tuberkulose der Schafe (Veröff. a. d. Jahresveterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908 Jahrg. 9, 2. Teil p. 20, Berlin). [Betrifft 2 Fälle bei Lämmern. *Klimmer.*]
904. **Bracci**, Sulla presenza dei bacilli di KOCH nelle cavità nasali dell'uomo tubercoloso (Giorn. d. R. Soc. italiana d'igiene anno 31, no. 6, 30 giugno 1909). — (S. 515)
905. **Brandenburg, E.**, Zur Bestimmung der Zahl der Tuberkelbacillen im Untersuchungspräparat (Med. Klinik No. 5 p. 180). — (S. 347)
906. **Brandenburg, E.**, Über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose (Med. Klinik No. 17 p. 667). — (S. 516)
- 906a. **Brandenburg, F.**, Scarlatina und v. PIRQUET-Reaktion (Deutsche med. Wehschr. No. 12 p. 561-562). [Aus einer Beobachtung wird gefolgert, daß die v. PIRQUET-Reaktion auch im Inkubationsstadium von Scharlach negativ ausfällt. *Askanaazy.*]
907. **Brauns, H.**, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittels künstlichem Pneumothorax (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 5 p. 425-438). [Auf 20 Fälle sich stützende Erfahrungen über Technik, Komplikationen und Indikationen des künstlichen Pneumothorax. *Huebschmann.*]
908. **Brenner**, Reagiert das tuberkulöse Meerschweinchen auf Tuberkulinpräparate in spezifischer Weise allgemein oder örtlich? [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 416)
909. **Breton, M.**, Recherches expérimentales sur la tuberculose vésicale (Ann. de l'Inst. PASTEUR no. 10 p. 820-825). — (S. 374)
910. **Breton, M., L. Massol et S. Minet**, Mesure du pouvoir alexine au cours de divers états pathologiques et particulièrement au cours de la tuberculose pulmonaire (Compt. rend de. la Soc. de Biol. t. 67, 1909, no. 34 p. 576-578). — (S. 459)
911. **Bride, J. W.**, The Tuberculin skinreaction [v. PIRQUET] (The British med. Journal p. 1161, May 14). — (S. 419)
912. **Broca, A., et E. Levy**, La tarsalgie des adolescents n'est pas une tuberculose atténuée (La Presse méd. no. 97 p. 905). — (S. 514)
913. **Brondi**, Le vie di penetrazione della tubercolosi nell' organismo (La Tubercolosi fasc. 12). — (S. 500)
914. **Brown, L., and D. Smith**, The cultivation of tubercle bacilli directly from sputum by the use of antiformin (Journal of med. research vol. 22, no. 3). — (S. 352)
- 914a. **Brüning, A.**, Die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen mit Trypsin [A. d. chir. Poliklinik Gießen, Prof. POPPERT] (Deutsche med. Wehschr. No. 35 p. 1600-1602). — (S. 454)
- 914b. **Bull, P.**, Pyopneumothorax tuberculosus ambulans von 4jähriger

- Dauer (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 269-271). [Resektion der 2.-11. Rippe. Heilung. *Askanazy*.]
915. **Burekhardt, J. H.**, Bakteriologische Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen, ein Beitrag zur Frage der Verschiedenheit der Tuberkulose des Menschen und der Tiere (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 106, H. 1/3 p. 1-183). — (S. 364)
916. **Burnett, Ph.**, Notes on a case of papulo-necrotic tuberculide (The British med. journal of dermatol. vol. 22, no. 10 p. 312, Oct.). — (S. 527)
917. **Busse, A.**, Beitrag zur Tuberkulinbehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74; Festschr. f. LEBER p. 340-351). [Bericht über einige solche Fälle, ohne abschließendes Urteil. *Fleischer*.]
918. **Cahn, A.**, Über die Eingangspforten der Tuberkulose vom Standpunkt des Klinikers (Straßburger med. Ztg. H. 4 p. 103-109). — (S. 500)
919. **van Calcar, R. P.**, Tuberkulose und Immunität. Leiden, van Doesburgh. 15 M. — (S. 383)
920. **Calmette, A.**, Die Tuberkuloseinfektion und die Immunisierung gegen die Tuberkulose durch die Verdauungswege (Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1909, Orig., Bd. 1, H. 2). — (S. 369)
921. **Calmette, A.**, L'hérédité-prédisposition tuberculeuse et la terrain tuberculisable (Ann. de l'Inst. PASTEUR no. 10 p. 770). — (S. 507)
922. **Calmette, A.**, et **L. Massol**, Sur la préparation de sérum riche en anticorps antituberculeux par injections répétées de tuberculines antigènes; leurs propriétés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 2 p. 48-50). — (S. 401)
923. **Calmette, A.**, et **L. Massol**, Sur une nouvelle réaction masquant dans les sérums la présence des anticorps tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 5 p. 224-226). — (S. 400)
924. **Campbell, H. C.**, Tubercle bacilli in market milk in Philadelphia (Twenty-sixth Report of the Bureau of Animal Industry of the year 1909, p. 163). — (S. 540)
925. **Carré**, Stérilisation du bacille de KOCH dans le lait desséché (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 556). — (S. 540)
926. **Caryophyllis, G.**, Bacillotuberculose et réaction de WIDAL (La Presse méd. no. 14 p. 124-125). [Ein Fall, bei dem während einer langen fieberhaften Erkrankung der einmalige schwach-positive WIDAL an Typhus denken ließ, bei dem es sich aber wahrscheinlich um Miliartuberkulose handelte. *Huebschmann*.]
927. **Chaussé, P.**, Sur la teneur des produits pathologiques en bacilles tuberculeux (Recueil de méd. vétér. p. 297). — (S. 347)
928. **Chaussé, P.**, Expériences d'inhalation de matière tuberculeuse [bovine chez le chat (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 32 p. 380-382). — (S. 370)]
929. **Chaussé, P.**, La tuberculose méésentérique occulte réalisée expéri-

- mentalement chez le chien (Recueil de méd. vétér. p. 574). — (S. 371)
930. **Chaussé, P.**, Expériences d'ingestions de matière tuberculeuse humaine chez le chat (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 36 p. 694). — (S. 371)
931. **Chaussé, P.**, Sur la nature de la dégénérescence caséuse dans la tuberculose aviaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 34 p. 450). — (S. 548)
932. **Chaussé, P.**, La théorie digestive de la tuberculose thoracique est une hypothèse. Réponse à M. GUERIN (Recueil de méd. vétér. p. 241). [Polemisch. *Hutyra*.]
933. **Chaussé, P.**, Sur la loi de COHNHEIM ou des réactions lymphatiques dans la tuberculose (Recueil de méd. vétér. p. 101). [Polemisch gegen GUERIN über den Infektionsmodus. *Hutyra*.]
934. **Cheinisse, L.**, La tuberculose chez les juifs (La Semaine méd. no. 17 p. 193). — (S. 534)
935. **Citron, J.**, Über die Resultate der Tuberkulosebehandlung auf der Männerbaracke der Charité. Ein Beitrag zur Frage über die Bedeutung der Krankenhäuser im Kampfe gegen die Tuberkulose. — (S. 456)
936. **Citron, J.**, u. **D. Klinkert**, Über den biologischen Nachweis lipoider Substanzen durch die Komplementbindungsmethode im Blut und Harn bei Tuberkulose und deren Bedeutung (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 1614). — (S. 399)
937. **Ciuca**, Le reveil de l'oculoréaction après une injection de tuberculine qui ne provoque pas de réaction générale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 37 p. 822). — (S. 424)
938. **Clarke, H.**, and **Ch. Forsyth**, The differential cutaneous reaction in tuberculous diseases (The British med. Journal p. 1348-1350, June 4). — (S. 420)
939. **Cohn, L.**, Die Bedeutung der v. PIRQUETSchen Hautreaktion im Kindesalter (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1817). — (S. 418)
940. **Courmont, J.**, et **Ch. Lesieur**, Sur l'origine périphérique fréquente de la tuberculose chez le cobaye vivant au milieu de poussières bacillifères (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 36 p. 714-715). — (S. 373)
941. **Cumpston, J. H. L.**, The frequency of human infection in tuberculosis (Public Health vol. 23, no. 9 p. 310, june). — (S. 530)
942. **Daniélopolu, D.**, Action de la pepsine in vitro sur la tuberculine précipitée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 18 p. 896-897). — (S. 411)
943. **Daniélopolu, D.**, Action in vitro, de la trypsine sur la tuberculine précipitée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 4 p. 185-187). — (S. 411)
944. **Daniélopolu, D.**, Sur la sensibilisation de la conjonctive aux instillations répétées de tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 36 p. 727-729). — (S. 424)

945. **Daniélopou, D.**, Sensibilisation de la conjunctive aux instillations répétées de tuberculine (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 217). — (S. 424)
946. **Daske, O.**, Die Tuberkulose in den Volksschulen Düsseldorfs (Klin. Jahrb. 1909, Bd. 22, H. 1 p. 95-126). — (S. 537)
947. **Deichmann, W.**, Über einen Fall von primärer papillärer Tuberkulose an der Portio vaginalis uteri [Diss.] Leipzig. [Klinische und histologische Schilderung des Falles. *Bondy.*]
948. **D'Espine, A.**, The early diagnosis of tuberculous bronchial adenopathy in the child (The British med. Journal p. 1136-1137, Oct. 15). — (S. 483)
949. **Deutsch, A.**, Tuberkulose und Stillen (Münchener med. Wehschr. No. 25 p. 1335). — (S. 504)
950. **Deycke, G.**, Zur Biochemie der Tuberkelbacillen (Münchener med. Wehschr. No. 12). — (S. 339)
951. **Deycke, G., u. H. Much**, Über einige strittige Punkte in der Biologie der Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wehschr. No. 42 p. 1933) — (S. 340)
952. **Deycke, G., u. H. Much**, Entgegnung auf LÖWENSTEINS Kritik unserer Arbeit über die Bakteriologie von Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4). — (S. 341)
953. **Deycke, G., u. H. Much**, Das Problem der Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinerversuch (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 277-302). — (S. 376)
954. **Dieterlen, F.**, Untersuchungen über die im Auswurf Lungenkranker vorkommenden Tuberkelbacillen (Tub.-Arb. a. d. K. Gesundheits-amte H. 10 p. 101-145). — (S. 473)
- 954a. **Dieterlen, F.**, Zur Frage der im Auswurf Lungenkranker vorkommenden Tuberkelbacillen [A. d. Kais. Ges.-Amt] (Deutsche med. Wehschr. No. 5 p. 207-209). — (S. 363)
955. **Dieudonné, J.**, Albuminoréaction des crachats tuberculeux. Études sur la tuberculose. Aigle, J. Barloz. — (S. 479)
956. **Dingwall-Fordyce, A.**, The diagnosis and treatment of a common form of dyspepsia and of early tuberculous infection in children (The British med. Journal p. 251-253, Jan. 29). — (S. 485)
957. **Ditthorn, F.**, Zur Bakteriolyse der Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wehschr. No. 34 p. 1581-83). — (S. 342)
958. **Dlusi, J.**, Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 2). — (S. 437)
959. **Dlusi, J.**, Über die Anwendung des BERANEKschen Tuberkulins in der Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 2). — (S. 437)
960. **Doepner, H.**, Die in Preußen gegen die Verbreitung der Tuberkulose in den Jahren 1901-1908 getroffenen Maßnahmen (Klin. Jahrb. Bd. 23, H. 2 p. 293-338). [Eine zusammenfassende, zu kurzem Referate nicht geeignete Darstellung in 3 Kapiteln: 1. Unschädlichmachung der Ansteckungsquellen, 2. Vorbeugende Maßnahmen, 3. Fürsorgestellen. *Huebschmann.*]

961. **Dor, L.**, Die Behandlung der Netzhautablösung mit Tuberkulin (Klin.-therap. Wchschr. No. 24). [5 günstig verlaufende, mit Tuberkulin behandelte Fälle. Als Ursache der Netzhautablösung ist ein tuberkulöser Prozeß im Glaskörper anzusehen. *Kraemer.*]
962. **Dostal, H.**, Zur Stellung des Tuberkelbacillus im System der Mikroorganismen [vorl. Mitt.] (Wiener med. Wchschr. No. 36 p. 2098-2100). — (S. 338)
963. **Dudfield, R.**, Paddington dispensary for the prevention of consumption (Public Health vol. 23, no. 8 p. 291, May). — (S. 535)
964. **Dugas et Clément**, Traitement des trajets fistuleux et en particulier des fistules d'origine tuberculeux par les injections bismuthées [Méthode de BECK] (Revue de la tub. Sér. II t. 7, no. 2 p. 108-119). [Kasuistischer und kritischer Beitrag zur Behandlung tuberkulöser Fisteln mit BISMUTH-Salbe. *Huebschmann.*]
965. **Eber, A.**, Die Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbacillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus. Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Arteinheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 115-120). — (S. 361)
966. **Eber, A.**, Die Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbacillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 15 p. 317-323). — (S. 362)
967. **Eber, A.**, Weitere Beobachtungen über Anwendung des v. BEHRINGschen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahrens in der Praxis nebst einem Nachtrag über Taurumanimpfungen (FÜHLINGS landw. Ztg. 1909, H. 23; Ctbl. f. Bakter. Bd. 52, H. 3 p. 389). — (S. 463)
968. **Eber, A.**, Die Bekämpfung der Tuberkulose in den Schweinebeständen [Vortrag] (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 10 p. 321-326). — (S. 546)
969. **Ehrle**, Zur Bekämpfung der Tuberkulose im Allgäu (Med. Correspondenzbl. d. württemb. ärztl. Landesver. Bd. 80, No. 51 p. 1037). — (S. 534)
970. **Eiselt, E.**, Zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Wiener landw. Ztg. Bd. 59, No. 28 p. 289). — (S. 460)
971. **Eisenberg, Ph.**, Über neue Methoden der Tuberkelbacillenfärbung (Berliner klin. Wchschr. No. 8). — (S. 343)
972. **Ekehorn, G.**, Kann die Nierentuberkulose bisweilen spontan ausheilen? (Folia urolog. 1909, Bd. 4, H. 3 p. 180-193). — (S. 490)
973. **Ellermann u. Erlandsen**, Das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion und ihre Anwendung bei der Standardisierung von Tuberkulin (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 1). — (S. 407)
974. **Ellers, K.**, Die Bedeutung der v. PIRQUETSchen kutanen Tuberkulinprobe bei Fällen von exsudativer Diathese und über das Vorkommen von exsudativen Erscheinungen bei tuberkulösen Kindern [Diss.] Göttingen. — (S. 420)

- 974a. Engdahl, J.**, Tuberkuloseschutzimpfung nach KLIMMER (Tierärztl. Rundschau 1908, No. 41 p. 419). — (S. 471)
- 975. Engel, H.**, Die spezifische Diagnose und Therapie der Kindertuberkulose (Med. Klinik No. 10, 11 p. 371, 414). — (S. 442)
- 976. Engel, H.**, Zur Entfieberung Tuberkulöser durch KOCHS Alttuberkulin (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1742). [3 Fälle von Entfieberung nach der Tuberkulinkur, bei der Fieber nicht mehr als absolute Kontraindikation gelten darf. *Askanazy.*]
- 977. Erlandsen, A., u. O. V. C. E. Petersen**, Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulineiters (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 291). — (S. 407)
- 978. Esch**, Eine Ergänzung zu RICHTERS Arbeit über die Tuberkulintherapie (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 856). [Erinnert in Ergänzung von RICHTERS Literatur-Angaben an die Meinung der Autoren, welche die Tuberkulinbehandlung noch nicht für eine obligatorisch einzuführende, dogmatische Therapie ansehen. *Askanazy.*]
- 979. Escherich, Th.**, Über Indikationen und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 20). — (S. 443)
- 980. Exner, A., u. Lenk, R.**, Über Erfahrungen mit Anwendung der SPENGLERSCHEN I.-K.-Therapie bei chirurgischer Tuberkulose (Ctbl. f. Chir. No. 30 p. 977-978). — (S. 452)
- 981. Fabian, E.**, Über den Blutbefund der Lymphogranulomatosis (PALTAUF-STERNBERG), nebst Bemerkungen über die Blutveränderungen bei der Lymphosarcomatosis und der Lymphdrüsentuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1515). — (S. 497)
- 982. Feer**, Über den Wert der cutanen und conjunctivalen Tuberkulinprobe beim Kinde und über das Wesen der Skrofulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 117). — (S. 422)
- 983. Ferrier, P.**, Importance de l'examen des urines dans le traitement recalcicant de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 32 p. 378-379). — (S. 458)
- 984. Finkelstein, J. A.**, Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbacillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten (Berliner klin. Wchschr. No. 23 p. 1559). — (S. 347)
- 985. Finzi, G.**, Die passive Anaphylaxie gegenüber dem Endotoxin des Tuberkelbacillus (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 35. Jahrg., H. 12 p. 531-535). — (S. 405)
- 986. Finzi, G.**, Recherches sur les sérums d'animaux atteints de tuberculose et d'entérite chronique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 24 p. 4-5). [Versuche über Antitrypsine, Isolysine und Heterolysine, die nur sehr cursorisch registriert werden. *Huebschmann.*]
- 987. Finzi, G.**, L'anaphylaxie passive à l'égard de l'endotoxine du bacille tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 23 p. 1099-1100). — (S. 405)
- 988. Finzi, G.**, Les divers bacilles tuberculeux considérés comme anti-



- gènes à l'égard de sérums riches en anticorps antituberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 14 p. 704-706). — (S. 395)
989. **Finzi, G.**, Recherches sur le sérum des moutons infectés par le bacille de PREISZ-NOCARD et des chevaux cachectiques. Remarques sur les propriétés de certains sérums pathologiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 25 p. 64-66). — (S. 459)
990. **Fischer, B.**, Die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 5, H. 3 p. 395). — (S. 502)
991. **Fischer, C.**, Lungentuberkulose und Brustmuskulatur (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2342). — (S. 479)
992. **Fischer, O.**, Über tuberkulöse Meningitis (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 486)
993. **Fischer, W.**, Über reaktivierte Tuberkulose bei Tumorkachexie und chronischen Krankheiten älterer Leute (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 99, H. 3/4 p. 317-332). — (S. 474)
994. **Fischer, W.**, Über Tuberkulose in einem Krebs der Brustdrüse und in einem Krebs der Gallenblase (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 2). — (S. 498)
995. **Fischl, R.**, Neuere zur Pathogenese und Diagnostik der infantilen Tuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 39 p. 479-483 u. No. 40 p. 495-497). — (S. 511)
996. **Fodor, G.**, Ungleiche Reaktion der Pupillen gegen Lichtreiz als Frühsymptome der Lungentuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 11 p. 637-639). — (S. 474)
997. **Forlanini, C.**, Über eine Prioritätsfrage bezüglich des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht und über den Mechanismus seiner Wirkung (Therapie d. Gegenwart H. 4-5). — (S. 456)
998. **Forster**, Über die Abtötung der Tuberkelbacillen durch Erhitzung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 54, H. 1. p. 74-77). [Ablehnende Erwiderung auf die an seinen Versuchen durch BASENAU geübte Kritik. *Huebschmann*.]
999. **Forster**, Beitrag zur Frage der Abtötung von Tuberkelbacillen durch Erhitzung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 1 p. 78-80). — (S. 358)
1000. **Foth**, Der praktische Wert der Tuberkulinaugenprobe bei Rindern (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1908, p. 3). [Die Augenprobe ist genauer als die thermische Reaktion. *Klimmer*.]
1001. **Fraenkel, C.**, u. **Bierotte**, Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 18 p. 665). — (S. 433)
1002. **Fraenkel, E.**, u. **H. Much**, Über die HODGKINSche Krankheit (Lymphomatosis granulomatosa), insbesondere deren Ätiologie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, p. 159). — (S. 496)

1003. **Fraenkel, K.**, Über die Wirkung der Tuberkelbacillen von der unverletzten Haut aus (Hyg. Rundschau No. 15 p. 817-821). — (S. 373)
1004. **Fraenkel, R.**, Neuere Statistik zum Kampfe gegen die Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 43 p. 1958). — (S. 534)
1005. **Franzoni, A.**, Sur un cas clinique d'ADDISON aigu. Études sur la tuberculose. Aigle, J. Barloz. — (S. 490)
1006. **Freudenthal, W.**, In welcher Weise können die Befunde in den oberen Luftwegen für die Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose verwendet werden (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 238-241). [Kurze Besprechung der Erscheinungen, die dem Laryngologen einen Verdacht auf Lungentuberkulose erwecken sollen. *Huebschmann.*]
1007. **Friedjung, K. J.**, Expiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose im ersten Lebensjahre (Wiener klin. Wchschr. No. 6 p. 214). [Berichtigende Bemerkung zu der Veröffentlichung von B. SCHICK. *Huebschmann.*]
1008. **Friedjung, K. J.**, Bemerkungen über den Habitus tuberculosus im frühen Kindesalter (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 930). — (S. 511)
1009. **Frosch, P.**, u. **K. Hertha**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ziegen-tuberkulose (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, H. 1 p. 63-90). — (S. 545)
1010. **Frouin, A.**, Culture du bacille tuberculeux sur la glycosamine et la sarcosine associées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 19 p. 915). — (S. 355)
1011. **Frugoni**, Intorno alla coltivabilità del bacillo tubercolare su tessuti animali (La Tuberculosis no. 8). — (S. 354)
1012. **Fuchs, A.**, Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen (Verh. d. 26. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Salzburg 1909). — (S. 444)
1013. **Fuchs, A.**, Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, p. 523-548). — (S. 444)
1014. **Fuchs-Wolfring, S.**, Die menschliche Tuberkulose als symbiotische Doppelinfektion. Elektive Tuberkulinempfindlichkeit; Elektivzüchtung des Humanolongus aus Sputum; Doppelpräzipitation und Doppelagglutination (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 4 p. 351). — (S. 500)
1016. **Fullerton, A.**, On the early diagnosis and treatment of tuberculous kidney (The British med. Journal p. 71-76, July 9). — (S. 490)
1017. **Gaertner, W.**, Beiträge zur Ophthalmoreaktion und Intracutanimpfung beim Rinde [Diss.] Gießen 1911. — (S. 428)
1018. **Gasharrini, A.**, Die Meiostragminreaktion bei der experimentellen Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1688). — (S. 365)
1019. **Gasis, D.**, Weitere Erfahrungen über meine Methode der Tuberkelbacillenfärbung (Berliner klin. Wchschr. No. 31). — (S. 347)

1020. **Geeraerd**, L'albuminoréaction de l'expectoration chez les tuberculeux (Tuberculosis Vol. 9, No. 9 p. 372). — (S. 479)
1021. **Geipel**, Ein Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbacillus im Gewebe, sowie zur Änderung seiner Säurefestigkeit (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 1). — (S. 346)
1022. **Gerhartz, H.**, Fortschritte auf dem Gebiete der Lungentuberkulose. Sammelreferat (Med. Klinik No. 1 p. 22-24). [Referat über eine Auswahl von Arbeiten. *Huebschmann*.]
1023. **Gerhartz, H.**, Neuere Arbeiten zur Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose (Med. Klinik No. 11 p. 1381-1384). [Kurzes Sammelreferat. *Huebschmann*.]
1024. **Germani**, La vaccinazione nella tubercolosi (Annali dell' Istituto MARAGLIANO vol. 3, fasc. 6). — (S. 390)
1025. **Gierlich, N., u. Hirsch, M.**, Tuberkel im Hirnstamm mit Sektionsbefund (Deutsche med. Wchschr. No. 35.) [Bei einem Kinde war infolge von Hemiplegie und Okulomotoriuslähmung ein Tumor im Hirnstamm diagnostiziert, der sich bei der Autopsie als Tuberkel im Pons und in der Regio subthalamica erwies. *Askanazy*.]
1026. **Ginsberg**, Zur Kenntnis der chronischen, herdförmig disseminierten Aderhauttuberkulose (GRAEFES Archiv f. Ophthalm. Bd. 73, H. 3 p. 538-552). — (S. 487)
1027. **Glaessner**, Das MARMOREK-Serum bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 5). — (S. 454)
1028. **Glöckner**, Impfung der Rinder gegen die Tuberkulose nach KLIMMER (Tierärztl. Rundschau 1908, p. 419). — (S. 471)
1029. **Goebel, C.**, Über die Beziehungen der atmosphärischen Luft zur Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 2 p. 136-150). — (S. 357)
1030. **Goggia**, Tubercolosi e fagocitosi [Influenza dei veleni tubercolari, dell' antitossina e degli anticorpi bacillari sulla attività fagocitaria dei leucociti nei focolai di tubercolosi sperimentale] (Annali dell' Istituto MARAGLIANO 1908, Fasc. 5). — (S. 358)
1031. **Goldschmidt, E.**, Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 4, H. 2 p. 203-213). — (S. 483)
1032. **Gonnet, A.**, Mouvements choréiformes et méningite tuberculeuse (La Presse méd. no. 69). — (S. 487)
1033. **Gordon**, Über das Endotin, die isolierte spezifische Substanz des A. T. (Koch) (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1746-50). — (S. 409)
1034. **Goerres, H.**, Über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum mittels der Antiforminmethode (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70, p. 86-102). — (S. 351)
1035. **Gottschalk, Ed.**, Die Behandlung des Lupus nach anderen Methoden (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 1170-72). [In diesem Bericht wird die Röntgentherapie, die KROMAYERSche Quarzlampe, die Pyrogallol- und Tuberkulinbehandlung gewürdigt. *Askanazy*.]

1036. **Graefenberg, E.**, Dysmenorrhoe und Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 515). — (S. 522)
1037. **Graetz, F.**, Zur Kenntnis von STERNBERGS sogenannter eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 253). — (S. 495)
1038. **de Greck, C.**, Über die Verbreitung der Tuberkulose in der Stadt Posen in den Jahren 1901-1908 mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsfrage [Diss.] Berlin. — (S. 535)
1039. **Grenier, R.**, La tuberculose dans l'administration des postes et télégraphes (La Presse méd. no. 68 p. 641-643). [Eine sozial-hygienische und statistische Studie. *Huebschmann.*]
1040. **Grosz, S.**, Über Tuberkulide (Med. Klinik No. 21 p. 816). — (S. 527)
1041. **Grünberg, K.**, Weitere Erfahrungen über die Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen (Ztschr. f. Ohrenheilk. 1909, Bd. 59, p. 180-191). — (S. 455)
1042. **Grüner, O.**, u. **F. Hamburger**, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 1-37). — (S. 379)
1043. **Grüner, O.**, u. **F. Hamburger**, Über Inkubationszeit (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 379)
1044. **Grüttner**, Einiges über die Darmtuberkulose des Rindes (Deutsche Fleischschau-Ztg. No. 3 p. 35-39). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
1045. **Guérin, C.**, Les portes d'entrée de la tuberculose. Réponse à M. CHAUSSE (Recueil de méd. vétér. p. 239). [Polemisch. *Hutyra.*]
1046. **Guérin, C.**, Un nouvel exemple de transmission de la tuberculose humaine chez le chien (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 277). — (S. 545)
1047. **Guillain, G.**, Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 5 p. 220-221). — (S. 411)
1048. **Haag, J.**, Untersuchungen über die Feststellung der Tuberkulose nach conjunctivaler und cutaner Einverleibung von Tuberkulin [Diss.] Bern 1908. — (S. 424)
1049. **Hajnal**, Die Heilwirkung des Tuberkulins (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 39). — (S. 413)
1050. **Hall, H.**, Über den Nachweis der Tuberkelbacillen durch die Antiformin-Ligroinverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Darmtuberkulose [Diss.] Gießen. — (S. 354)
1051. **Hamburger, F.**, Über die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kind (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 231). — (S. 413)
1052. **Hamburger, F.**, Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Bemerk. zu d. gleichnamigen Aufsatz von Dr. H. NOTHMANN (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 1043). — (S. 420)
1053. **Hamburger, F.**, u. **R. Monti**, Über Tuberkulinimmunität (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1330-1331). — (S. 388)

1054. **Hamburger, F., u. R. Monti**, Über Tuberkulinimmunität (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 271-286). — (S. 387)
1055. **Hamburger, F., u. T. Toyofuku**, Über die Immunität tuberkulöser Tiere gegen tuberkulöse Inhalationsinfektion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 163-167). — (S. 378)
1056. **Hamburger, F., u. T. Toyofuku**, Über das zeitliche Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit und der primären Lokalerscheinungen bei experimenteller Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 237). — (S. 404)
1057. **Hamburger, Fr.**, The incidence of tuberculosis in childhood (The British med. Journal p. 76-77, July 9). — (S. 504)
1058. **Hart, C.**, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem vom Standpunkt der pathologisch-anatomischen Forschung und die Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht (Tuberculosis Vol. 9, No. 9 p. 378). — (S. 510)
1059. **Hart, C.**, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung (Ergeb. d. allg. Pathol. d. Menschen u. d. Tiere Abt. 1, p. 337). — (S. 476)
1060. **Hart, C.**, Das Wesen und die Bedeutung der Rigidität der Muskeln als Zeichen der tuberkulösen Lungenspitzenkrankung (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 1084-85). — (S. 499)
1061. **Hart, C.**, Über sekundäre Infektion mit Tuberkelbacillen und deren saprophytisches Wachstum nebst einigen Schlußfolgerungen. [A. d. Auguste-Viktoria-Krankenhaus, Schöneberg-Berlin.] (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 1265-69). — (S. 516)
1062. **Haserodt, H.**, Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinhautimpfung [Diss.] Halle a. S. [112 Impfungen. Die Spezifität der Reaktion wird nicht bezweifelt; für die Diagnose sei sie aber bei einmaliger Anwendung kaum brauchbar. *Huebschmann.*]
1063. **Hatano, S.**, Versuche über die zuverlässigste Färbung der Tuberkelbacillen [Diss.] Marburg. [Identisch mit der Arbeit des Verf. in Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16 (s. d. nächste Nr.). *Huebschmann.*]
1064. **Hatano, S.**, Versuche über die zuverlässigste Färbung der Tuberkelbacillen ([Diss.] Marburg; Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 55). — (S. 346)
1065. **Hauptmann**, Über die thermische Tuberkulinreaktion bei Rindern, welche wiederholt und gleichartig tuberkulinisiert werden (Tierärztl. Ctbl. 33. Jahrg., p. 133). — (S. 415)
1066. **Hauptmann**, Antiphynatol KLIMMER und KLIMMERsches Tuberkulosestillungsverfahren (Tierärztl. Ctbl. 33. Jahrg., p. 544). — (S. 469)
1067. **Heim, G.**, Ursprung und Bedeutung der tuberkulösen Schweißse (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 4 p. 365). — (S. 474)
1068. **Hell, F.**, Interne Tuberkulindarreichung zu diagnostischen Zwecken (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 117). — (S. 431)

1069. **Helmholz u. Toyofuku**, Histologische Untersuchungen über die ersten Veränderungen nach der Tuberkuloseinfektion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 1). — (S. 380)
1070. **Henke, F.**, Die Bedeutung der Fütterungstuberkulose für den Menschen (Med.-nat. Archiv Bd. 2, H. 3 p. 351). — (S. 501)
1071. **Henschel, F.**, Zur Frage der Beurteilung und Untersuchung des Fleisches tuberkulöser Schlachttiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, p. 285, 326; 355, 396). — (S. 540)
1072. **Henschel, F.**, Zur Frage der Beurteilung und Untersuchung des Fleisches tuberkulöser Schlachttiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 9-11 p. 396-400). [Fleischbeschautechnische Mitteilung. *Klimmer.*]
1073. **Herzfeld, E.**, Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-Ligroin- und ELLERMANN-ERLANDSchen Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 2 p. 336-340). — (S. 351)
1074. **Hess, A. F.**, Antiperistalsis in its relation to tubercle bacilli and other bacteria in the alimentary tract (Journal of Med. Research vol. 22, no. 1). — (S. 372)
1075. **Hess, C.**, Über tuberkulöse Erkrankungen am Auge (Med. Klinik No. 33). [Klinische Besprechung der tuberkulösen Augenerkrankungen. *Fleischer.*]
1076. **Heubner, O.**, HUFELANDS Anschauungen über die Skrophulose, nebst Randglossen (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 494)
1077. **Heurgren, P.**, Einige Parallelversuche mit dem Alttuberkulin (KOCH) und dem Bovotuberkulol (Merck) als Reagens auf Tuberkulose des Rindes (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 17, p. 439-443). — (S. 429)
1078. **Heymans**, Sur la vaccination antituberculeuse chez les bovidés 3e communication (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. p. 61 et Arch. intern. de pharmac. et théér. p. 147). — (S. 471)
1079. **Hieronymi**, Beiträge zur bakteriologischen Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Supplbd., p. 108-152). — (S. 353)
1080. **Hildebrandt**, Über die Beziehungen von Leberfunktion und Leberkrankheiten zur Tuberkulose (Intern. Ctbl. f. Tub.-Forsch. No. 7). — (S. 493)
1081. **Hilgers, W.**, Über einen Fall von sog. Lupus pernio mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zur Tuberkulose [Diss.] Straßburg. — (S. 525)
1082. **Hoffmann**, Anwendung des UHLENHUTHSchen Verfahrens zum Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen in Gewebstücken. [A. d. Inst. f. Infekt. Berlin.] (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1309-1310.) — (S. 349)
1083. **Hogarth, A. H.**, The tuberculosis problem in count areas (The British med. Journal p. 596-598, Sept. 3). — (S. 532)

1084. **Hohlfeld, M.**, Über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 235). — (S. 505)
1085. **Hollmann, R.**, Über den Verlauf von Tuberkulinreaktionen bei Tage und bei Nacht (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 21, H. 2 p. 127-134). — (S. 414)
1086. **Holmgren, J., u. A. Labatt**, Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Conjunctival- und Cutanreaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 4 p. 322). — (S. 424)
1087. **Howarth, W. G.**, The relief of pain in tuberculous disease of the larynx (The Practitioner vol. 85, no. 2 p. 155-163, London, Aug.). — (S. 458)
1088. **Hummelsheim, E.**, Zur Tuberkulinbehandlung bei Augenleiden (Archiv f. Augenheilk. Bd. 66, H. 1 p. 59-63). — (S. 450)
1089. **Hungerbühler, M.**, Über Muskeltuberkulose bei Mensch und Haustieren mit besonderer Berücksichtigung der sog. knotigen Muskeltuberkulose (Pseudotuberkulose) des Rindes [Diss.] Gießen. — (S. 494)
1090. **Hutinel**, Typhi-bacilliose et adénopathie médiastine (Rev. de la tub. sér. 2, t. 7, no. 1 p. 1-17). — (S. 511)
1091. **Huzella, Th.**, Der Nachweis sehr spärlicher Mengen von Tuberkelbacillen [A. d. II. Pathol. Inst. Budapest] (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 932-933). — (S. 352)
1092. **Ibrahim, J.**, Zur Prognose der tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 21, H. 2 p. 117-125). — (S. 511)
1093. **Igersheimer, J., u. W. Pöllot**, Über die Beziehungen der MIKULCZschen Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse (Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74, p. 411-466). — (S. 488)
1094. **Imhofer, R.**, Fortschritte der Therapie der Kehlkopftuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 51 p. 634-637). [Sammelreferat der neuesten Literatur. *Huebschmann.*]
1095. **Jacob, P., u. M. Klopstock**, Die Übertragung der Tuberkulose durch Fliegen (Tuberculosis Vol. 9, No. 11 p. 496). — (S. 543)
1096. **Jacobitz u. H. Kayser**, Säurefeste Bacillen in Blasinstrumenten und ihre Bedeutung für die Diagnostik (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1175). — (S. 543)
1097. **Jacobson, D.**, Sur le diagnostic de la tuberculose par la déviation du complement. Méthode de MARMOREK (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 2 p. 50-52). — (S. 400)
1098. **Jäger**, Tuberkulöse - Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken bei einem 2jährigen Vollblutpferd (Ztschr. f. Gestütsk. H. 3 p. 49-55). [Betr. ein 2jähriges Vollblutpferd, durch die Mischinfektion bemerkenswert. *Klimmer.*]
1099. **v. Jagie, N.**, Beitrag zur Pathogenese und Klinik der tuberku-


- lösen Lebercirrhose (Wiener med. Wchschr. No. 44 p. 2602). — (S. 493)
1100. **Jackel, F.**, Erfahrungen mit der v. **PIRQUETS**chen kutanen Tuberkulinreaktion [Diss.] Rostock. — (S. 418)
1101. **Jaquerod**, Étude sur l'action thérapeutique de la tuberculine. Études sur la tub. p. 87-108. Aigle, J. Barloz. — (S. 448)
1102. **Jaquerod**, Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine primitive de **KOCH**. Études sur la tub. p. 71-85. Aigle, J. Barloz. — (S. 448)
1103. **Jaquerod**, L'autoréinfection des tuberculeux. Études sur la tub. Aigle, J. Barloz. — (S. 478)
1104. **Jaquet, J.**, Über die Meningitis tuberculosa bei älteren Individuen. [A. d. 2. Med. Abteil. d. Bürgerspitals Straßburg] (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 449-452). — (S. 487)
1105. **Jedeli**, Sulla presenza di anticorpi specifici tubercolari nel siero di sangue di nati da animali vaccinati con vaccino Maragliano (Annali dell'Inst. **MARAGLIANO** vol. 3, fasc. 6). — (S. 458)
1106. **Jensen, Chr.**, Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit in Dänemark (Tuberculosis Vol. 9, No. 2 p. 81-87). [Umfaßt in zahlreichen Tabellen die Jahre 1895-1908. Alle Arten tuberkulöser Erkrankungen sind gleichmäßig zurückgegangen. *Huebschmann*.]
1107. **Jessen, F.**, Über Tuberkulosegifte (Med. Klin. No. 32 p. 1268-1269). — (S. 343)
1108. **Jessen, F.**, u. **L. Rabinowitsch**, Zur Frage der Vernichtung von Tuberkelbacillen durch Flußläufe (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 878). — (S. 542)
1109. **Jessen, F.**, u. **L. Rabinowitsch**, Zur Frage der Löslichkeit von Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 5). — (S. 342)
1110. **Jessen, F.**, u. **L. Rabinowitsch**, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im kreisenden Blute und die praktische Bedeutung dieser Erscheinung. [A. d. Sanator. Oberhof, Davos] (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 1116-1118). — (S. 520)
1111. **Jochmann, G.**, Beobachtungen über die spezifische Behandlung der Tuberkulose mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten. [A. d. Rud. **VIRCHOW**-Krankenhaus, Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 975-977). — (S. 445)
1112. **Jochmann, G.**, u. **B. Möllers**, Zur Behandlung der Tuberkulose mit eiweißfreien Tuberkulinpräparaten [A. d. Inst. f. Infekt., Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 2141-2143). — (S. 410)
1113. **Johne, A.**, Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe nach Prof. Dr. **KLIMMER** (Ztschr. d. Landwirtschaftsk. f. d. Herzogtum Braunschweig Bd. 77, No. 26 p. 305-306). — (S. 471)
1114. **de Jong, D. A.**, Rapport entre la tuberculose aviaire et celle des mammifères (Annales de l'Inst. **PASTEUR** no. 11 p. 895). — (S. 547)



1115. **Jonzo**, Influenza della tubercolina sulla costituzione del sangue. Ricerche speriment. (Giorn. Intern. d. Scienze Med. fasc. 10). — (S. 519)
1116. **Jores, L.**, Zur Pathologie der eitrigen und tuberkulösen Nieren erkrankungen (Med. Klin. No. 44 p. 1727). — (S. 490)
1117. **Jörgensen, G.**, Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 2 p. 315-335). — (S. 350)
1118. **Joseph, K.**, Zur Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 461-478). — (S. 402)
1119. **Joseph, K.**, Zur Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 4, p. 575-583). — (S. 402)
1120. **Joest, E.**, Primäre Tuberkulose der Vulva beim Rinde (Dresdener Hochschulber. p. 184). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer*.]
1121. **Joest, E.**, Bemerkungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen. Entgegnungen an L. RABINOWITSCH (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, p. 500). [Polemik. *Klimmer*.]
1122. **Joest, E.**, Kritische Bemerkungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 7, H. 1/2 p. 131-140). — (S. 484)
1123. **Joest, E.**, Bemerkungen zu der Arbeit von RÖMER: Experimentell-kritische Untersuchung zur Frage der Tuberkulose-Immunität (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere 1909, Bd. 6, H. 6 p. 406-408). — (S. 484)
1124. **Jousset, A.**, Les sérums antituberculeux. Précipito-diagnostic de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 37 p. 758-760). — (S. 396)
1125. **Jousset, A.**, De l'action des rayons ultra-violets sur la tuberculine et les sérums antituberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 34 p. 459). — (S. 411)
1126. **Jugier, A.**, Mastitis tuberculosa obliterans (VIRCHOWS Archiv Bd. 202, p. 217). — (S. 523)
1127. **Junack**, Zur Beurteilung des Schweinedarmes bei Tuberkulose der Gekröslymphknoten (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 12, p. 65). — (S. 546)
1128. **Kaiser**, Wahrscheinliche Übertragung der Tuberkulose von Mensch auf Schweine (Veröff. a. d. Jahres-Veter.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908 9. Jahrg., 2. Teil, p. 20, Berlin). — (S. 348)
1129. **Kaiser, A.**, Über primäre Tuberkulose der Lymphdrüsen [Diss.] Tübingen. [Identisch mit der im vorigen Jahrgang p. 300 referierten Arbeit des Verf. in „Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen“. *Huebschmann*.]
1130. **Kaiser, H.**, Vergleichende Untersuchungen mit neueren Methoden

des Tuberkelbacillennachweises (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 1 p. 91). — (S. 545)

1131. **Kallina, M.**, Ist die Nierentuberkulose des Rindes zur offenen Tuberkulose zu rechnen? (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 2 p. 137-176). — (S. 492)
1132. **Kappis, A.**, Beitrag zur traumatischen Tuberkulose. [A. d. Chir. Abt. Krks. Magdeburg-Sudenburg (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1310-1311). — (S. 499)
1133. **Karo, W.**, Klinische Erfahrungen über Blasentuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100, p. 355-358). — (S. 491)
1134. **Karo, W.**, Spezifische Therapie der Nieren- und Blasentuberkulose (Med. Klin. No. 15). — (S. 450)
1135. **Kaup, J.**, Betrachtungen über die Bekämpfung der Tuberkulose in einigen Ländern, namentlich in England, Frankreich, den Vereinigten Staaten, Norwegen, Schweden und Dänemark und ihre Nutzenanwendung für Deutschland (Ctbl. f. Volkswohlf., Berlin. Heymann). — (S. 538)
1136. **Kausch, W.**, Die chirurgische Behandlung der Tuberkulose (Ther. d. Gegenwart H. 3 u. 4). [Warme Befürwortung einer möglichst konservativen Behandlungsmethode mit genauer Darstellung der Technik der Jodoforminjektionen, der Größe der Extensionsverbände usw. *Kraemer.*]
1137. **Kayser, K.**, Beitrag zum Studium des primären Schleimhautlupus und seine Behandlung [Diss.] Berlin. — (S. 528)
1138. **Kehl, H.**, Über die kombinierte Anwendung von Alttuberkulin und Neutuberkulin [Bacillenemulsion] (Med. Klin. No. 36 p. 1402) — (S. 444)
1139. **Kerlé, K.**, Beitrag zur Behandlung mit I.-K. (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 627-29). [K. hat 35 Kranke mit I.-K. behandelt, das bei schweren Lungentuberkulosen nichts leiste; ob leichtere Formen beeinflusst würden, läßt er dahingestellt. *Askanazy.*]
1140. **Kern, W.**, Über den Einfluß des Alkohols auf die Tuberkulose; experimentelle Untersuchungen am Meerschweinchen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 3 p. 456-480). — (S. 368)
1141. **Kerscher, M.**, Kasuistischer Beitrag zur Lehre über kongenitale Tuberkulose [Diss.] Erlangen. — (S. 507)
1142. **Királyfi, G.**, Beiträge zur Frage der Tuberkulinanaphylaxie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 71, p. 210-223). — (S. 402)
1143. **Kirchner, M.**, Die Desinfektion bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfektion (Klin. Jahrb. Bd. 22, 1909, H. 1 p. 169-172). — (S. 544)
1144. **Kirstein, F.**, Die Durchführung der Desinfektion bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfektion (Tuberkulosis Vol. 9, No. 3 p. 123-125). [Verf. fordert Anzeigepflicht und Desinfektionszwang. *Huebschmann.*]
1145. **Kirstein, F.**, Die Durchführung der Desinfektion bei Tuberkulose

- mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfektion (Tuberkulosis Vol. 9, No. 3 p. 123-125). — (S. 544)
1146. **Klein, K.**, Die operativen Erfolge bei Peritonealtuberkulose [Diss.] Breslau. 35 p. — (S. 457)
1147. **Kleinhaus, F.**, Über Superinfektionsversuche mit Tuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67, p. 677-687). — (S. 376)
1148. **Klimmer, M.**, Entgegnung auf die Artikel des Prof. EBER über das Dresdener Tuberkulose-Schutzimpfungsverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 46, H. 1/2 p. 15-17). [KLIMMER weist im wesentlichen die Behauptung EBERS zurück, daß die Dresdener Impfstoffe für Meerschweinchen noch virulent seien. *Huebschmann.*]
1149. **Klimmer, M.**, Ein Beitrag zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Schweizer Archiv Bd. 52, H. 6 p. 382-406. — (S. 464)
1150. **Klimmer, M.**, Die Rindertuberkulose und ihre Bekämpfung. Vortrag, gehalten in der Ökonomischen Gesellschaft im Königreich Sachsen zu Dresden am 12. Nov. 1909. — (S. 467)
1151. **Klimmer, M.**, Wie kann Rindertuberkulose bekämpft werden (Svensk veter. tidskrift Bd. 15, p. 299). — (S. 467)
1152. **Klimmer, M.**, Ein Beitrag zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Maanedsskrift f. Dyrlaeger Bd. 22, p. 209). — (S. 467)
1153. **Klimmer, M.**, Einige Bemerkungen zu dem Artikel WEBERS und TITZES über mein Schutzimpfungsverfahren (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 14, p. 48-73). — (S. 469)
1154. **Klimmer, M.**, u. **Saalbeck**, Die Temperatur gesunder und tuberkulöser Haus- und Truthühner (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 14, H. 2 p. 147-158). — (S. 548)
1155. **Klimmer, M.**, u. **Saalbeck**, Über den diagnostischen Wert des Tuberkulins bei tuberkulösen Haus- und Truthühnern (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 14, H. 3 p. 222-239). — (S. 431)
1156. **Klippel, M.**, et **K. Chabrol**, Sur la tuberculose expérimentale du pancréas (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 31 p. 347-349). — (S. 374) 
1157. **Klose, E.**, Über Perlsuchtreaktion nach PIRQUET [A. d. Univ.-Kinderklinik Greifswald] (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 2239-2242). — (S. 419)
1158. **Klose, F.**, Ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl von Phthisikern für die Diagnose Darmtuberkulose verwertbar? (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 133-134). — (S. 354)
1159. **Klose, H.**, u. **H. Vogt**, Tuberkulose und Neubildung. I. Tuberkulose und Adenocarcinom der Brustdrüse (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66, H. 1 p. 1-10). — (S. 498)
1160. **Klose, H.**, u. **H. Vogt**, Tuberkulose und Neubildung. II. Tuberkulose und Gliom des Kleinhirns (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66, H. 1). — (S. 498)
1161. **Klotz, A.**, Ein Fall von Parotistuberkulose als Beitrag zur Frage

- der Genese der tuberkulösen Riesenzellen ([Diss.] Heidelberg; VIRCHOWS Archiv Bd. 200, p. 346). — (S. 488)
1162. **Knoll, W.**, Zur Morphologie des Tuberkelvirus (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 65-67). [Polemik gegen KRONBERGER. *Huebschmann.*]
1163. **Knoll, W.**, Morphologisches und Biologisches über mit Methylviolett-Fuchsin gefärbtes Tuberkulosevirus (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 211). — (S. 338)
1164. **Koch, A.**, Über Endotin (Tuberculinum purum) (Münchener med. Wehschr. No. 52 p. 2761). — (S. 410)
1165. **Koch, R.**, Die Ätiologie der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 2 p. 115-135). [Abdruck der Originalarbeit aus dem Jahre 1882. *Huebschmann.*]
1166. **Koch, R.**, Epidemiologie der Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 67, H. 1 p. 1). — (S. 530)
1167. **Köhler, F.**, Mitteilung zu BANDELIERS Arbeit: Die Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 15, H. 3 p. 479). — (S. 446)
1168. **Köhler, F.**, Über die Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. No. 6 p. 176-180). [Prädisposition zur Tuberkulose durch Schädigungen infolge nervöser Störungen von seiten des Herzens, Verdauungstractus usw. *Kraemer.*]
1169. **Köhler, F.**, Über Tuberkulinbehandlung [Ref.] (Ther. d. Gegenwart H. 8 p. 356-361). — (S. 440)
1170. **Köhler, F.**, Erfolgskontrollen bei Behandlung der Lungentuberkulose mit Serum MARMOREK (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 6). — (S. 453)
1171. **Köhler, F.**, Über Dauererfolge bei Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 5). — (S. 532)
1172. **Köhler, P.**, Beitrag zur färberischen Unterscheidung des Tuberkelbacillus und einiger anderer säurefester Bacillen, mit besonderer Berücksichtigung der Alkalifestigkeit [Diss.] Dresden. — (S. 344)
1173. **Kolde, W.**, Experimenteller Beitrag zur Frage der ascendierenden weiblichen Genitaltuberkulose [Diss.] Erlangen. — (S. 373)
1174. **Kossel, H.**, Neuere Arbeiten über Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 46, No. 1/2 p. 1-15). — (S. 473)
1175. **Kossel, H.**, Die Sammelforschung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über Milchgenuß und Tuberkulose (Deutsche med. Wehschr. No. 8 p. 349-351). — (S. 507)
1176. **Kraemer, F.**, Tuberkulin und Nierentuberkulose (Ztschr. f. Urol. 1909, Bd. 3, H. 11 p. 942-943). — (S. 451)
1177. **Krämer, R.**, Über das Vorkommen von Anginen bei der Anwendung von Tuberkulinpräparaten (Wiener klin. Wehschr. No. 40 p. 1414-1416). — (S. 452)

1178. **Krannhals, H.**, Über Beeinflussung der lokalen Tuberkulinreaktionen durch akut fieberhafte Prozesse (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 836). — (S. 421)
1179. **Kraus, R., u. R. Volk**, Über Tuberkulose (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). [Identisch mit nachstehend angeführten Arbeiten der beiden Verf. in der Wiener klin. Wchschr. u. Ztschr. f. Immunitätsf. *Huebschmann*.]
1180. **Kraus, R., u. R. Volk**, Über eine besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens (Wiener klin. Wchschr. No. 8 p. 289-290). — (S. 358)
1181. **Kraus, R., u. R. Volk**, Zur Frage der Tuberkuloseimmunität, über Immunität bei aktiver Tuberkuloseinfektion (Wiener klin. Wchschr. No. 19 p. 699-701). — (S. 378)
1182. **Kraus, R., u. R. Volk**, Über die Spezifität der intrakutanen Tuberkulinreaktion und über die Frühreaktion mit Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 6, H. 5 p. 683). — (S. 417)
1183. **Kraus, F., N. Ortner, H. Eichhorst, Hirsch, v. Leube, Moritz, F. Müller, Soltmann, Heubner**, Umfrage über den Wert des Tuberkulins bei der Behandlung der Lungentuberkulose (Med. Klin. No. 1 p. 10-11 u. No. 5 p. 177-178). — (S. 437)
1184. **Krause**, Spezifische Bacillenemulsion und Anwendung lebender spezifischer Tuberkelbacillen zu therapeutischen Zwecken (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 4 p. 368). — (S. 444)
1185. **Krause, A. K.**, Studies in immunity to tuberculosis. Studies in passive or transferred anaphylaxis (Journal of med. Research vol. 22, no. 2). — (S. 403)
1186. **Krause, A. K.**, Note on the acquired general sensitiveness of normal guinea-pigs to tuberculo-protein as a result of preliminary intradermic injections (Ibidem vol. 22, no. 2). — (S. 402)
1187. **Kreutzer**, Ophthalmoreaktion nach KLIMMER (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 54, p. 874). — (S. 430)
1188. **Kreutzer**, Tuberkulose-Immunisierungsverfahren nach KLIMMER (Ibidem Bd. 54, p. 874). — (S. 470)
1189. **Kronberger, H.**, Eine neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 2 p. 157). — (S. 346)
1190. **Krüger, M.**, Zur Ätiologie des Lupus vulgaris (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1165). — (S. 524)
- 1190a. **Kuhn, Ph.**, Die Verbreitung der Tuberkulose in der Kapkolonie und ihre Lehre für Südwestafrika (Klin. Jahrb. 1909, Bd. 20, p. 513). — (S. 533)
1191. **Kuschmann, A.**, Über Epididymitis tuberculosa [Diss.] Berlin. — (S. 492)
1192. **Kurtzweg**, Hauttuberkulose bei einem Schweine (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 234). [Kasuistik; die Hauttuberkulose ging von embolischen Herden aus. *Klimmer*.]

1193. **Kurtzweg**, Hauttuberkulose beim Schwein (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 20. Jahrg., H. 7). [Inhalt wie Titel besagt. *Klimmer*.]
1194. **Kyrle, J.**, Über eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und deren Beziehung zum benignen Miliarlupoid [BOECK] (Archiv f. Derm. u. Syphil. Bd. 100, p. 375-400). — (S. 528)
1195. **Lafforgue**, Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 18 p. 887-889). [Verteidigung gegen PONCET. Verf. hält seine beiden Fälle deswegen als akute Gelenkrheumatismen aufrecht, weil sie auf Salicyl reagierten. *Huebschmann*.]
1196. **Lafforgue**, De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 14 p. 719-720). — (S. 513)
1197. **Lampert, D.**, Ein Fall von tuberkulösem Corpus luteum-Abszeß bei einer Retroflexio uteri gravidæ fixati [Diss.] Heidelberg. — (S. 523)
1198. **Landouzy, L.**, Anémie et ictère hémolytiques tuberculeux. Bacillo-tuberculose hémolysante, anémie grave et subictère, par fragilité globulaire chez un phthisique pulmonaire (La Presse Méd. no. 82 p. 761). — (S. 480)
1199. **Landouzy, L.**, Voies conceptionnelle et transplacentaire de pénétration de la tuberculose (Tuberculose congénitale) (Revue de la Tub. Ser. 2, t. 7, no. 5/6 p. 337, 417). — (S. 508)
1200. **Landouzy, L., M. Gougerot et H. Salin**, Arthrites séreuses bacillaires expérimentales (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, 17. Octobre). — (S. 375)
1201. **Lang**, Die chirurgische Behandlung des Lupus (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 1161-1164). [Zusammenfassendes Referat über die Heilerfolge bei chirurgischem Eingriff. *Askanazy*.]
1202. **Lang**, Nachtrag zu dem Artikel von Hofrat Prof. Dr. LANG (Wien) Die chirurgische Behandlung des Lupus (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1230-1131). [Einige Illustrationen zur Schnittführung und operativen Heilung des Lupus. *Askanazy*.]
1203. **Lange, L., u. P. Nitsche**, Die Ligroinausschüttelung der Tuberkelbacillen. Erwiderung auf die Veröffentlichung von G. JÖRGENSEN (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, H. 1 p. 151-158). — (S. 352)
1204. **Lagrèze, L.**, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung [A. d. Sanator. Arosa, Dr. JACOBI] (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 76-77). [Die Antiforminmethode UHLENHUTHS wird auch zum Nachweis von Tuberkelbacillen in nicht verkästen tuberkulösen Lymphknoten neben seiner Verwertbarkeit für die Sputumuntersuchung empfohlen. *Askanazy*.]
1205. **Leber, A.**, Tuberkulinimmunität und Tuberkulintherapie bei tuberkulösen Augenerkrankungen (v. GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74; Festschr. f. LEBER p. 539-564). — (S. 499)

1206. **Leber, A.**, Tuberkulinimmunität und Tuberkulintherapie bei tuberkulösen Augenerkrankungen (v. GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74, p. 539-564). — (S. 449)
1207. **Leiner, K.**, u. **F. Spieler**, Zur disseminierten Hauttuberkulose im Kindesalter (Verhandl. d. 26. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Salzburg 1909, p. 135-143). — (S. 525)
1208. **Letulle, M.**, Pathogénie de l'anévrisme de l'artère pulmonaire dans la phthisie ulcéreuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 36 p. 674-676). — (S. 484)
1209. **Levy, M.**, Über die Färbung der Tuberkelbacillen nach GASIS (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 3). — (S. 345)
1210. **Lewandowsky, F.**, Experimentelle Studien über Hauttuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 98, p. 335-398). — (S. 529)
1211. **Lichtenstein, A.**, Pseudoleukämie und Tuberkulose (VIRCHOWS Archiv Bd. 202, p. 222). — (S. 496)
1212. **Lichtenstein, A.**, Über die prognostische Bedeutung der PIRQUET-schen cutanen Tuberkulinreaktion bei Lungentuberkulose (Tuberculosis Vol. 9, No. 7 p. 278-295). — (S. 420)
1213. **Lichtenstein, H.**, Die Behandlung der Tuberkulose mittels natürlichen menschlichen Serums (Med. Klin. No. 24). — (S. 454)
1214. **Lieb, C. W.**, Immunity production in rabbits by the inoculation of increasing numbers of living virulent bovine tubercle bacilli (Journal of Med. Research vol. 22, no. 1). — (S. 377)
1215. **Liebe, G.**, Zur Psychopathologie der Tuberkulose (Med. Klin. No. 29 p. 1133-1155). [Viele interessante kasuistische Einzelheiten. *Huebschmann.*]
1216. **Lier, W.**, Über Tuberkelbacillennachweis bei Hauterkrankungen (Med. Klin. No. 37 p. 1453). — (S. 525)
1217. **Lignières, J.**, Compte rendu critique de la conférence du professeur H. VALLÉE intitulée: „Recherches sur l'immunisation anti-tuberculeuse“ (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 462). [Inhalt im Titel besagt. *Hutyra.*]
1218. **Lindemann, B.**, Beitrag zur Kenntnis der Auflösung von Tuberkelbacillen in Neurin (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 7, p. 191-196). — (S. 341)
1219. **Litzner, M.**, Entfieberungen mit Tuberkulin (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 4 p. 370). — (S. 448)
1220. **Litzner, M.**, Die Tuberkulinbehandlung der chronischen Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 60). — (S. 440)
1221. **Livierato, A.**, Ancora dell' influenza che gli estratti di tessuto linfatico esercitano sulla evoluzione della tubercolosi sperimentale (Annal. dell' Istituto MARAGLIANO 1909, vol. 3, fasc. 6). — (S. 381)
1222. **Livierato, A.**, Ancora dell' influenza che gli estratti di tessuto linfatico esercitano sulla evoluzione della tubercolosi sperimentale (Annali dell' Istituto MARAGLIANO fasc. 10). — (S. 381)
1223. **Lobedank, E.**, Erwiderung auf Herrn Professor Dr. MEISSENS Be-

sprechung meiner gemeinverständlichen Schrift: Die frühzeitige Erkennung und Behandlung der Lungenschwindsucht durch Tuberkulin (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 15, p. 287-288). [Verf. hält eine Popularisierung der die Tuberkulintherapie und -Diagnose betreffenden Grundsätze für berechtigt. *Huebschmann.*]

1224. **Löffler, F.**, Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen. [A. d. Hyg. Inst. Greifswald] (Deutsche med. Wchschr. No. 43 p. 1987-1988). — (S. 352)
1225. **Lossen, J.**, Über die Verwertbarkeit der cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion zur Diagnose der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung verschiedener Tuberkulinkonzentrationen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 17, No. 2 p. 247). — (S. 423)
1226. **Löwenstein, E.**, Über das Verhalten der Eiterzellen verschiedener Herkunft gegenüber den Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., 1909, Bd. 3, H. 4). — (S. 358)
1227. **Löwenstein, E.**, Zur angeblichen Auflösung der Tuberkelbacillen durch Cholin und Neurin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 5). — (S. 341)
1228. **Löwenstein, E.**, Über Antikörper bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 4 p. 337-356). — (S. 387)
1229. **Löwenstein, E.**, Tuberkulinerfolge bei 682 offenen Lungentuberkulosen [A. d. Lungenheilstätte Beelitz] (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1634-1656). [Verf. konstatiert die volle Wirkung der Behandlung erst 2-3 Monate nach Beendigung der Kur, die von allen Heilmethoden die günstigsten Resultate ergibt. *Askanazy.*]
1230. **Lundie, R. A., u. R. H. Blaikie**, The treatment of phthisis and other conditions by Arylarsonates (The British med. Journal p. 196-198, Jan. 22). — (S. 455)
1231. **Mackay, W. A., J. Macdonald and H. G. Sutherland**, A case of acute tuberculous Broncho-Pneumonia after Gastroenterostomy (The British med. Journal p. 745-746, March 26). — (S. 517)
1232. **McVail, J. C.**, Pauperism in relation to phthisis (Public Health vol. 23, no. 11 p. 404, Aug.). — (S. 535)
1233. **Majewsky**, Über Tuberkuloseschutzimpfungen [Russisch] (Archiv f. Veterinärw. H. 4 p. 411-423). — (S. 464)
1234. **Mantoux, Ch.**, L'intradermo-réaction à la tuberculine et son interprétation clinique (La Presse Méd. no. 2 p. 10). — (S. 417)
1235. **Mantoux, Ch.**, Le traitement par la tuberculine des tubercules urinaires (La Presse Méd. no. 76). — (S. 451)
1236. **Maragliano**, Immunità e immunizzazione contro la tubercolosi (Annali dell' Istituto MARAGLIANO 1909, fasc. 4, p. 195-210). — (S. 389)
1237. **Marfan, A. B.**, Rachitisme et tuberculose (La Presse Méd. no. 16 p. 137-139). — (S. 499)
1238. **Martelli**, Contributo allo studio delle vie d'ingresso del bacillo



tubercolare nell' organismo (Giorn. Intern. d. Scienze med. 1909, fasc. 21). — (S. 501)

1239. **Martin**, Praktische Erfahrungen mit der intracutanen Tuberkulinreaktion bei Schweinen und bei Rindern ([Diss.] Gießen; Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 1). [Verf. hatte mit der Intracutanreaktion bei Rind und Schwein gute Erfolge und empfiehlt sie. *Klimmer.*]
1240. **Martinet, A.**, Repos et exerceice dans la tuberculose pulmonaire (La Presse Méd. no. 42 p. 395-396). [Ruhe und körperliche Übungen sollen während der Kur bei Lungentuberkulose im richtigen Verhältnis abwechseln. *Huebschmann.*]
1241. **Matschke**, Die Ophthalmoreaktion zur Erkennung der Tuberkulose bei Rindern im Vergleich mit der subcutanen Tuberkulininjektion und die Conjunctivalprobe mit Tuberkulinpräparaten verschiedener Herstellung und Zusammensetzung [Diss.] Bern. — (S. 429)
1242. **Matschke**, Angeborene Tuberkulose bei einem Kalbe (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 297). [Kasuistik\*. *Klimmer.*]
1243. **May**, Über diagnostische Tuberkulininjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 480). — (S. 415)
1244. **Meissen**, Schlußwort (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, p. 289-290). [An LOBEDANK gerichtet. Die Akten über das Tuberkulin sind noch nicht geschlossen und darum nicht reif zur Popularisierung. *Huebschmann.*]
1245. **Melchior, E.**, Über tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 469). — (S. 513)
1246. **Melchior, E.**, Über die isolierte Tuberkulose der Bauchdecken (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70, p. 699-721). — (S. 494)
1247. **Mendel, F.**, Die intravenöse Tuberkulinanwendung (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1220-1222). — (S. 446)
1248. **Mendl**, Zu dem ZAHNSchen Anreicherungsverfahren für Tuberkelbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1338-39). — (S. 353)
1249. **Merkel, H.**, Der Tuberkelbacillennachweis mittels Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 680). — (S. 348)
1250. **Meyer**, Tuberculose et prédisposition. Études sur la tuberculose. Aigle, J. Barloz. — (S. 532)
1251. **Meyer, F.**, Über sensibilisierte Tuberkelbacillenemulsion (Tuberkulose-Sero-Vaccin) (Berliner klin. Wchschr. No. 20 p. 926-28). — (S. 393)
1252. **Meyer, M.**, Untersuchungen über die Conjunctivalreaktion auf Tuberkulose beim Rinde (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 10 p. 232-234). [Verf. berichtet über gute Erfolge. *Klimmer.*]

\*) Es ist bezeichnend, daß jetzt die Fälle von angeborener Tuberkulose beim Kalbe, die früher als „Seltenheiten“ expreß beschrieben und referiert wurden, jetzt wegen ihrer relativen Häufigkeit von kompetenter Seite einfach als „Kasuistik“ betrachtet werden. *Baumgarten.*

1253. **Michaelis, L., u. G. Eisner**, Nachweis und Bedeutung des Antituberkulins im Blutserum von Phthisikern (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 4). — (S. 388)
1254. **Mietzsch, W.**, Über die Frage des Vorkommens von Perlsuchtbacillen im Sputum der Phthisiker ([Diss.] Tübingen; Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 2 p. 106-339). — (S. 363)
1255. **Milhit, J.**, Diagnostic de la tuberculose. Etude critique de certains procédés de laboratoire servant à ce diagnostic (Rev. de la tub. Sér. 2, t. 7, no. 3 p. 208-235). — (S. 432)
1256. **Mills, P.**, A study of VON PIRQUETS Tuberculin reaction in the surgical diseases of children (The British med. Journal p. 1159-1160, May 14). — (S. 419)
1257. **Mirauer, W.**, Über die cutane Tuberkulinreaktion, insbesondere die Ergebnisse von Impfungen mit abgestuften Tuberkulinkonzentrationen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 51). — (S. 408)
1258. **Mohler, J. R., H. J. Washburn u. L. A. Rogers**, The viability of tubercle bacilli in butter (Twenty-sixth Annual Rep. of the Bur. of Animal Ind. for the year 1909, p. 179). — (S. 540)
1259. **Mohr, H.**, Stauungshyperämie zur Nachbehandlung nach Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1177). [Restierende Infiltrate resorbieren sich unter dem Einfluß der Bierschen Therapie. *Askanazy.*]
1260. **Moeller, A.**, Lehrbuch der Lungentuberkulose. Wiesbaden, Bergmann. 7 M. — (S. 472)
1261. **Moeller, A.**, Mundhygiene und Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 80/81). — (S. 515)
1262. **Möllers, B.**, Welche Gefahr droht dem Menschen durch das tuberkulöse Tier? (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 891). — (S. 505)
1263. **Möllers, B.**, Die Tuberkulinprüfung der zur Kindermilchgewinnung dienenden Kühe (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1228). — (S. 506)
1264. **Möllers, B.**, Zur Frage der Tuberkuloseinfektion des Menschen durch Perlsuchtbacillen [A. d. Inst. f. Inf., Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 204-206). — (S. 364)
1265. **Montgomery, M. Ch.**, The relation of intestinal absorption to pulmonary anthracosis (Journal of Med. Research vol. 23, no. 1). — (S. 371)
1266. **Morel u. Julien**, Quelques recherches expérimentales avec un bacille tuberculeux d'origine équine (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 455). — (S. 367)
1267. **Motschin, S.**, Über Tuberkulose im ersten Lebensjahr [Diss.] Zürich. 39 p. [MOTSCHIN stellt 17 Fälle von Tuberkulose des 1. Lebensjahres zusammen. Nur 7mal stellt sie eine erbliche Belastung fest\*. Auffallend oft waren käsige und ulceröse Lungentuberkulosen vertreten. *Huebschmann.*]

---

\*) Was sicher zu niedrig gegriffen ist. *Baumgarten.*

1268. **Moussu, G.**, De la lutte contre la tuberculose du bétail (Recueil de méd. vétér. p. 353). — [Nichts Neues. *Hutyra.*]
1269. **Much, H.**, u. **H. Hoessli**, Tuberkulosestudien [Komplementbindung und anderes] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 199). — (S. 398)
1270. **Müller, A.**, Zur primären Tubentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 416)
1271. **Müller, G.**, Tuberkulinprobe bei Katzen (Ber. üb. d. tierärztl. Hochschule zu Dresden Bd. 4, p. 299). — (S. 523)
1272. **Müller, R.**, u. **E. Suess**, Vergleichende serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 577). — (S. 399)
1273. **Mulloy, D.**, The state prevention of tuberculosis (The Practitioner vol. 85, no. 5 p. 718, November). — (S. 536)
1274. **Münch, W.**, Zum Nachweis von Tuberkelbacillen (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte p. 151-153). [Kurze Schilderung des Antiforminverfahrens. *Huebschmann.*]
1275. **Münch, W.**, Die therapeutische Bedeutung der PIRQUETSchen Impfung (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 2). — (S. 447)
1276. **Münch, W.**, Ist eine Auflösung der Fettwachssubstanzen des Tuberkelbacillus durch fermentative Prozesse wahrscheinlich? (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 5 p. 478-484). — (S. 342)
1277. **Münch, W.**, Die cutane Tuberkulinreaktion nach v. PIRQUET [Diss.] Freiburg i. Br. — (S. 418)
1278. **Muttray**, Vereinfachte Bezeichnung der Tuberkulingaben (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 229-230). [Verf. schreibt Brüche, deren Zähler die Verdünnung — nach der üblichen Methode — und deren Nenner die Teilstriche angibt. Beispiel: es entspricht  $\frac{5}{2}$  2 Teilstrichen der 5. Verdünnung oder 0,000002,  $\frac{1}{4}$  4 Teilstrichen der ersten Verdünnung oder 0,04. *Huebschmann.*]
1279. **Neiße, A.**, Über die Diazoreaktion und ihre prognostische Bedeutung bei der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 6 p. 543). — (S. 478)
1280. **Neisser, A.**, Die Organisation der Lupusbekämpfung in der Provinz Schlesien (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, H. 1 p. 33-54). — (S. 530)
1281. **Neisser, R.**, u. **H. Bräuning**, Über Lungentuberkulosoid (Berliner klin. Wchschr. No. 16). — (S. 476)
1282. **Neufeld**, Über Tuberkulosepräcipitine (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Suppl.-Bd. 36, p. 347). — (S. 397)
1283. **Neumann, J.**, Tuberkulosebehandlung mit großen Tuberkulindosen (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 209-210). [Kinder können viel höhere Dosen Tuberkulin ertragen als allgemein geglaubt wird. Bei zahlreichen Kindern erlischt die hohe Tuberkulinempfindlichkeit relativ bald, und es sind dann größere Dosen zur Erzielung wahrnehmbarer Wirkungen erforderlich. Bedeutung und Ab-

lauf der Stichreaktion müssen noch eingehender studiert werden.  
*Askanazy.*]

1284. **Neumann, W.**, Beiträge zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose auf Grund klinischer Beobachtungen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 69). — (S. 440)
1285. **Nicolas, J., M. Favre u. L. Charlet**, Über die Reaktion der Syphilitiker auf Tuberkulin (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris no. 7). — (S. 422)
1286. **Nieberle**, Zur Frage der BONGERTschen Tuberkulose-Untersuchungen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 21. Jahrg., 2. T., H. 8 p. 237-243). — (S. 480)
1287. **Niehaus**, Die Rolle der isolierten Muskelatrophie als diagnostisches Symptom zur Lokalisation von tuberkulösen Knochenherden. Eine klinische Studie (Ctbl. f. Chir. No. 25 p. 852-853). — (S. 494)
1288. **Nobecourt, M.**, et **Darré**, Un cas de bacillémie tuberculeuse primitive (Rev. de la tub. no. 4 p. 284). — (S. 514)
1289. **Nothmann, H.**, Erfahrungen mit dem v. **PIRQUETS**chen Cutan- und der Stich-(Depot)Reaktion (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 53, H. 1/3 p. 146-163). — (S. 423)
1290. **Nothmann, H.**, Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 380). — (S. 504)
1291. **Novak, J.**, u. **F. Ranzel**, Beitrag zur Kenntnis der Placentartuberkulose (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 67, p. 719-751). — (S. 522)
1292. **Novak, J.**, u. **F. Ranzel**, Über den Tuberkelbacillennachweis in der Placenta tuberkulöser Mütter (Wiener klin. Wchschr. No. 18). — (S. 522)
1293. **Novotny, J.**, Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit anzusehen? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., 1909, Bd. 3, H. 7). — (S. 406)
1294. **Oddo et Monier**, Modification de la formule leucocytaire après l'hémoptysie chez le tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 19 p. 944-946). — (S. 519)
1295. **Oellerich**, Tuberkulose als Ursache einer Brustbeule (Deutsche tierärztl. Wchschr. 1909, No. 35 p. 516-517). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1296. **Onaka, M.**, Über die passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, No. 2/3 p. 264). — (S. 405)
1297. **Onaka, M.**, Weitere Studien über die Übertragbarkeit der Tuberkulinüberempfindlichkeit (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, p. 507). — (S. 405)
1298. **Oppenheim, M.**, Beitrag zur Frage der Beeinflussung des elastischen Gewebes durch Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 6). — (S. 481)

1299. Orsini, Anafilassia attiva da preparati bacillari (La tubercolosi no. 7). — (S. 404)
1300. Ostertag, R., Die staatliche Bekämpfung der Tuberkulose mit Rücksicht auf die Infektionswege (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, H. 1/2 p. 1-19). — (S. 460)
1301. Otten, M., Über die Herdreaktion bei der subcutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungenspitzen-tuberkulose (Med. Klinik No. 28 p. 1089). — (S. 414)
1302. Panisset, L., Étude des matières virulentes et des modes de la pénétration du virus dans la tuberculose des animaux (Journal de méd. vétér. et de zootechn. p. 577). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]
1303. Park, W., H. and Ch. Krumwiede jr., The relative importance of the bovine and human types of tubercle bacilli in the different formes of human tuberculosis (Journal of Med. Research vol. 23, no. 2). — (S. 360)
1304. Paterson, R. C., A report of the use of „antiformin“ for the detection of tubercle bacilli in sputum etc. (Journal of Med. Research. vol. 22, no. 2). [Angabe der Antiformintechnik und Bericht über günstige Erfahrungen. *Miller.*]
1305. Pawlowsky, A. D., Die Versuche über Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 18-33). — (S. 365)
1306. Petruschky, J., Prophylaktische und therapeutische Tuberkulosebekämpfung (Tuberculosis Vol. 9, No. 8 p. 303-316). — (S. 532)
1307. Pfannenstiel, S. A., Ein neues Heilverfahren bei der Tuberkulose und dem Lupus der obersten Luftwege (Ctbl. f. d. ges. Ther. 1911. H. 1/2 p. 58-63). [Jodnatrium innerlich, mit folgender Ozoninhalierung zur Abspaltung des Jodes, das in statu nascendi wirkt. *Kraemer.*]
1308. Pfeiffer, H., Bemerkungen zu dem Artikel von J. NOVOTNY: Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit anzusehen? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1909, Orig., Bd. 4, H. 1/2). — (S. 406)
1309. Pfeiffer, Th., u. J. Leyacker, Versuche über die Wirksamkeit innerlich gegebener Tuberkelbacillenpräparate (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 431)
1310. Pförringer, Über Lupusbehandlung (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 5. p. 488). — (S. 530)
1311. Philip, R. W., Tubercle bacilli in the faeces in tuberculosis (The British med. Journal p. 184-185, July 23). — (S. 521)
1312. Philippi, Über Entfieberungen bei Lungentuberkulose durch kleinste Dosen Tuberkulin (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 3 — (S. 448)
1313. Pillmann, Zungentuberkulose bei 2 Rindern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 128). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1314. Pinard, M., P. Gastinel et A. Vauney, Intra-dermoréaction avec

la tuberculine figurée de MM. VALLÉE et FERNANDEZ. Résultats chez l'homme, comparaison avec les résultats fournis par la tuberculine de KOCH (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 38 p. 611-612). — (S. 410)

1315. **Pöhlmann, A.**, Zur Frage des sogenannten benignen Miliarlupoids [BOECK-DARIER] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 102, p. 109-122). — (S. 529)
1316. **Polland, R.**, Über die Beziehungen des akuten Lupus erythematodes (Erythema perstans faciei) zur Tuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 96, p. 215-288). — (S. 527)
1317. **Poncet, A.**, Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux et pleurésie tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 16 p. 779-780). [Verf. hält die beiden einschlägigen Fälle LAFFORGUES (s. o.) für richtige tuberkulöse Gelenkrheumatismen in seinem Sinn. Huebschmann.]
1318. **Pöppelmann, W.**, Behandlung der Tuberkulose mittels Hautimpfung mit Tuberkulin (Berliner klin. Wechschr. No. 42). — (S. 447)
1319. **Pottenger, F. M.**, Die Wirkung der Tuberkulose auf das Herz (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 15, H. 2 p. 185). — (S. 518)
1320. **Pottenger, F. M.**, Die Muskelrigidität und ihre Bedeutung als Zeichen der tuberkulösen Spitzenerkrankungen (Deutsche med. Wechschr. No. 42 p. 1957-1958). [Antwort auf HARTS Artikel über den gleichen Gegenstand; die Muskelrigidität sei der Reflex infolge irgendwelcher entzündlicher Affektionen der Lunge und Pleura. Askanazy.]
1321. **Pumr, W.**, Die Behandlung der Tuberkulose mit I.-K. (nach Dr. C. SPENGLER) in der Landpraxis (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 4 p. 401-412). — (S. 453)
1322. **Ranke, K. E.**, Diagnose und Epidemiologie der Lungentuberkulose des Kindes (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 54, H. 4/6 p. 279). — (S. 512)
1323. **Rankin, G.**, A lecture on Meningitis in children (The British med. Journal p. 1045-1048, April 30). [Klinik, Diagnose und Therapie der eitrigen und tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. Dibbelt.]
1324. **Ratner**, Die geringe Sterblichkeit an Tuberkulose und Luës, sowie die geringe Kindersterblichkeit unter den Juden (Hyg. Rundschau No. 11 p. 589-592). — (S. 534)
1325. **Rautmann**, Die Tuberkulose beim Rind und Schwein und ihre Bekämpfung in der Praxis (Bücherei der landw. Umschau Bd. 2. Magdeburg 1909, Faber. Preis: 2 M.). [Populäre Darstellung, allgemeines Bekanntes. Klimmer.]
1326. **Reicher, K.**, Tuberkelbacillennachweis im Sputum nach der UHLENHUTHschen Antiforminmethode (Med. Klin. No. 21 p. 826-827). — (S. 352)
1327. **Remlinger, P.**, et **O. Nouri**, Le bacille de la tuberculose peut-il

- être entraîné à la surface des végétaux? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 14 p. 711-712). — (S. 357)
1328. **Renney, H.**, The control of tuberculosis (Public Health vol. 24, no. 3 p. 108, Dec.). — (S. 536)
1329. **Reynier, L.**, Asthme et tuberculose. Études sur la tuberculose. Aigle, J. Barloz. — (S. 476)
1330. **Richter, E.**, Neues zur Tuberkulosetherapie (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 247-254). [Besprechung der medikamentösen Therapie der Kehlkopftuberculose. *Huebschmann.*]
1331. **Richter, G.**, Bemerkungen zur spezifischen Therapie der Lungentuberculose (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 296-297). [Verf. tritt für die Tuberkulintherapie ein, bedauernd, daß Ärzte von ihr abreden, ohne eigene hinreichende Erfahrungen zu besitzen. Solange die spezifische Behandlung nicht obligatorisch ist, wäre die Anstaltsbehandlung empfehlenswert, die der praktische Arzt dann gegebenenfalls fortzusetzen hätte. *Askanazy.*]
1332. **Richter, J.**, Intracutanreaktion behufs Feststellung der Tuberculose (Sächs. Veterinärber. p. 55). — (S. 417)
1333. **Riedel**, Zur Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 125). [R. knüpft an den Artikel HENSECHS: Bemerkungen zu den von der rheinischen Tuberkulosekommission aufgestellten Grundsätzen für die Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere (s. o.) fleischbeschautechnische Betrachtungen über die Vorschriften des § 37 III 1a B.B.A. an. *Klimmer.*]
1334. **Rieken, H.**, Untersuchungen über die Virulenz anscheinend gesunder Lebern, bei denen lediglich die portalen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt sind [Diss.] Gießen. — (S. 493)
1335. **Ritter, P.**, Beitrag zur Bewertung der conjunctivalen und cutanen Tuberkulinreaktion [Diss.] Jena, 37 p. [Verhältnismäßig kleines Material; ähnliche Schlüsse wie bei den meisten Autoren. *Huebschmann.*]
1336. **Robbi, M.**, Statistische, kasuistische und histologische Beiträge zur Lehre vom Lupus erythematodes (Klinisch-therapeutische Wchschr. No. 25). — (S. 526)
1337. **Robert, A.**, et **N. Fiessinger**, Étude du pouvoir catalytique du sang chez les cancéreux et les tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 33 p. 414). — (S. 520)
1338. **Roberts, J. R.**, Some features of tuberculosis in India (The British med. Journal p. 866-867, Sept. 24). — (S. 517)
1339. **Roger, G. H.**, et **L. G. Simon**, Action pathogène des bacilles tuberculeux stérilisés et des produits tuberculo-caséux (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. t. 22, no. 5). — (S. 366)
1340. **Rohmer, P.**, Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Erste Mitteilung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 52, H. 4/6 p. 305-323). — (S. 443)
1341. **Rohmer, P.**, Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings-

- und frühen Kindesalter. Zweite Mitteilung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 52, H. 4-6 p. 305-423). — (S. 443)
- 1342. Rolla**, Tubercolosi sperimentale in animali precedentemente immunizzati contro altre infezioni (Annali dell' Istituto Maragliano 1909). — (S. 381)
- 1343. Rollier**, La cure solaire de la tuberculose chirurgicale. Recherches scientifiques et résultats cliniques. Études sur la tuberculose. Aigle, J. Barloz, p. 145-164. — (S. 456)
- 1344. Rolly, F.**, Zur spezifischen Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 833). — (S. 438)
- 1345. Rolly, F.**, Über die Beeinflussung der v. PRUQUETSchen Tuberkulinreaktion durch verschiedene Krankheiten (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2275). — (S. 421)
- 1346. Romanelli**, Rapporto fra tubercolosi sperimentale e trauma renale (Annali dell' Istituto Maragliano vol. 3, fasc. 1). — (S. 367)
- 1347. Römer, P. H.**, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem im Lichte der Immunitätswissenschaft (Tuberculosis vol. 9, no. 4 p. 129-154). [Inhaltlich identisch mit den Veröffentlichungen von RÖMER und JOSEPH in Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3, s. u. *Huebschmann*.]
- 1348. Römer, P. H.**, Über tuberkulöse Reinfektion (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 47, p. 184-188). — (S. 378)
- 1349. Römer, P. H.**, Experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 345-355). — (S. 368)
- 1350. Römer, P. H.**, Tuberkuloseimmunität, Phthiseogenese und praktische Schwindsuchtsbekämpfung (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 383-426). — (S. 510)
- 1351. Römer, P. H., u. K. Joseph**, Experimentelle Tuberkulosestudien (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 281-486). [8 Publikationen; siehe folgende Titel usw. unter den Namen der beiden Autoren. *Huebschmann*.]
- 1352. Römer, P. H., u. K. Joseph**, Die tuberkulöse Reinfektion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 287-344). — (S. 377)
- 1353. Römer, P. H., u. K. Joseph**, Kasuistisches über experimentelle Meerschweinchentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 357-364). — (S. 366)
- 1354. Römer, P. H., u. K. Joseph**, Beitrag zum Wesen der Tuberkuloseimmunität. Antikörperstudien (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 365-382). — (S. 393)
- 1355. Römer, P. H., u. K. Joseph**, Tuberkulose und Tuberkulinreaktion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 427-460). — (S. 414)
- 1356. Roemisch, W.**, Der Einfluß des Geistes auf den Körper zur Heilung von Krankheiten, besonders der Lungentuberkulose. Vortrag, 2. Aufl. Davos, Erfurt. — (S. 472)
- 1357. Roepke u. Sturm**, Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege. 2. Mitt., zugleich Erwid. a. d. Artikel



- v. FRAENKEL u. BIEROTTE (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 18 p. 667). — (S. 433)
- 1358. Roque, G. et Nové-Josserand**, Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antituberculeux de MARMOREK (La Presse méd. no. 20). — (S. 453)
- 1359. Rosenbach, F. J.**, Ein neues Tuberkulin (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1513-1517 u. No. 34 p. 1552-1557). — (S. 411)
- 1360. Roth, M.**, Mitteilung über die Behandlung der Lungentuberkulose mit „I.-K“ SPENGLER (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 296). [Eine Beeinflussung schwerer Fälle durch I.-K. ist ausgeschlossen; bei mittelschweren und leichten Fällen ist eine geringe spezifische Wirkung, aber kein Heilerfolg zu erzielen. *Askanazy.*]
- 1361. Rothschild, D.**, Das Tuberkulin in der Hand des praktischen Arztes. Eine Anleitung zu seinem Gebrauch nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Tuberkulins im Kampfe gegen die Tuberkulose. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 439)
- 1362. Roulet, E.**, Recherches de l'albumine dans les expectorations des tuberculeux. Études sur la tuberculose. Aigle, J. Barloz. — (S. 479)
- 1363. v. Ruck, K. u. S. v. Ruck**, Über die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 5 p. 443). — (S. 442)
- 1365. Ruppel, W. G.**, Über die Immunisierung von Tieren gegen Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2393-98). — (S. 391)
- 1366. Ruppel, W. G. u. W. Rickmann**, Über Tuberkuloseserum (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 6, p. 344-389). — (S. 391)
- 1367. Saathoff**, Der persönliche Faktor in der Tuberkulinbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 33). — (S. 447)
- 1368. Sachs-Müke**, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 320-321). [Verf. zieht die  $H_2O_2$ -Methode dem Antiforminverfahren vor, da die Tuberkelbacillen, zumal die nicht oder wenig säurefesten Formen, doch durch starke Antiforminlösungen (50%) geschädigt werden könnten. *Askanazy.*]
- 1369. Sahli, H.**, Über Tuberkulinbehandlung, 3. umgearbeitete und erweiterte Auflage nebst einem 2. Teil: Über das Wesen des Tuberkulins und der Tuberkulinwirkung sowie der Tuberkuloseheilung und Tuberkuloseimmunität. Basel, Wepf, Schwabe u. Co. M 3.20. — (S. 434)
- 1370. v. Salis, H.**, Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Lungenempyemen und Lungentuberkulose (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 4, H. 3 p. 389-443). — (S. 476)
- 1371. Salzmann**, Die Anwendung des Radiums bei tuberkulösen Erkrankungen (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3). — (S. 454)
- 1372. Samson**, Herdreaktion und Überempfindlichkeit bei der Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose (Med. Klin. No. 47). — (S. 448)

1373. **Sarvonat, F. et J. Rebatta**, Influence de la tuberculose sur la minéralisation chez le cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 26 p. 127-129). — (S. 458)
1374. **Saugman, Chr. u. B. Hansen**, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbehandlung (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 15, H. 3 p. 303-455). — (S. 456)
1375. **Sawaramura, S.**, Experimentelle und literarische Studien über die Verbreitungsweise und Wege der Urogenitaltuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 103, p. 203-275). — (S. 490)
1376. **Sawamura**, Über tuberkulöse Strikturen der Harnröhre (Folia urologica Bd. 4, p. 683-696). — (S. 492)
1377. **Schade**, Zur Tuberkulosebekämpfung (Illustr. landw. Ztg. 30. Jahrg., p. 171). — (S. 471)
1378. **Schaefer, H.**, Erfahrungen mit CARL SPENGLERS I.-K. (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 37-38). [Etwa vorkommende Besserungen bei der I.-K.-Behandlung sind nicht auf die Wirksamkeit des Mittels zu beziehen; es hat keinen besonderen Einfluß auf den Verlauf einer Tuberkulose. *Huebschmann*.]
1379. **Schenk, F.**, Über das Verhalten des Komplements bei der Tuberkulinreaktion (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 5, p. 532-537). — (S. 459)
1380. **Schick**, Exspiratorisches Keuchen als Symptom der Lungen-drüsentuberkulose im ersten Lebensjahre (Verhandl. d. 26. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 1909, p. 121-129, Salzburg; hierzu SLUKA, Röntgenbefunde bei diesen Fällen, ibidem p. 129-134). — (S. 512)
1381. **Schlaepfer, V.**, Die spezifische Therapie der Tuberkulose (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. No. 2 p. 41-48). [Übersichtliche Zusammenfassung für einen Fortbildungskurs; das Tuberkulin ist als ein wirksames Unterstützungsmittel der Tuberkulosetherapie anzusehen. *Kraemer*.]
1382. **Schlimpert, H.**, Über Placentartuberkulose (Archiv f. Gynäkol. Bd. 90, p. 121-132). — (S. 522)
1383. **Schlosser, H.**, Erfahrungen über Nieren- und Blasen-tuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67, p. 652-676). — (S. 491)
1384. **Schmidt**, Tuberkulose des Myocardiums beim Rinde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 266). [Kasuistik. *Klimmer*.]
1385. **Schmidt**, Die Tuberkulose bei Volksschullehrern (Klin. Jahrb. 1909, Bd. 22, p. 557). — (S. 537)
1386. **Schmidt, J.**, Phymatin - Augenprobe bei tuberkulösen Pferden (Ber. üb. d. tierärztl. Hochschule zu Dresden Bd. 4, p. 271). — (S. 430)
1387. **Schmutzer**, Nochmals die Beurteilung der Knochentuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1909, H. 9 p. 308-309). [Fleisch-beschautechnische Mitteilung. *Klimmer*.]

1388. Schoeler, F., Erfahrungen über die Anwendung des Alttuberkulins zu Heilzwecken in der Augenheilkunde (Klin. Jahrb. 1909, Bd. 22, p. 173-236). — (S. 449)
1389. Schricker, Schlachtbefunde bei mit BEHRINGS Tuberkuloseschutzimpfungsstoff (Bovovaccin) geimpften Tieren (Münchener tierärztl. Wehschr. 54. Jahrg., p. 721). — (S. 463)
1390. Schroeder, E. C., u. W. E. Cotton, Tests concerning tubercle bacilli in the circulating blood (Bull. of the Bureau of Animal Ind. no. 116). — (S. 521)
1391. Schrüfer, Die Ophthalmoreaktion mit Phymatin (Münchener tierärztl. Wehschr. 54. Jahrg., p. 724). — (S. 425)
1392. Schrum, Über Hundetuberkulose [Diss.] Bern. — (S. 375)
1393. Schüler, E., Konservierung von Versandmilchproben ohne Schädigung der Tuberkelbacillen durch Formalin, Borsäure und Antiformin [Diss.] Bern. — (S. 540)
1394. Schüller, H., Über Lupus lymphangiomatosus [Diss.] München. [Identisch mit der nachstehend angeführten Arbeit des Verf.s in Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Huebschmann.]
1395. Schüller, H., Über Lupus lymphangiomatosus (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 4, H. 2 p. 246-257). — (S. 526)
1396. Schulte, Methodik und Technik der neueren Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum mit besonderer Berücksichtigung des UHLENHUTHschen Antiforminverfahrens (Med. Klin. No. 5 p. 172-177). — (S. 351)
1397. Schulze, F., Zur Kasuistik der Coecaltuberkulose [Diss.] München. — (S. 489)
1398. Schulze, H., Eigenartiger Tuberkulosebefund (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 18 p. 368-369). [Betrifft einen Fall von general. Rindertuberkulose mit hochgradiger Erkrankung des Epicards und Herzbeutels. Klimmer.]
1399. Schumann, Die Schweinetuberkulose und ihre Bekämpfung (Ldw. Wehschr. f. d. Kgr. Sachsen 1909, No. 18 p. 186-187). [Populäre Mitteilung. Klimmer.]
1400. Schuster, G., Inwiefern genügt die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen mit den neueren Methoden zur Diagnose: „Tuberkulose der Harnwege?“ [A. d. Hyg. Inst. Frankfurt a. M., Prof. M. NEISSER] (Deutsche med. Wehschr. No. 39 p. 1806-1807). — (S. 354)
1401. Sergent, E., La valeur thérapeutique de la récalcification (méthode de FERRIER) dans la tuberculose pulmonaire jugée par six années de pratique (La Presse méd. no. 95 p. 865-869). — (S. 458)
1402. Shaw, H. B., The present position of the vaccine treatment of pulmonary tuberculosis (The Pract. vol. 85, no. 6 p. 744-761, London December). — (S. 446)
1403. Sieber, N. u. S. Metelnikoff, Zur Frage der Bakteriolyse der Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4). — (S. 342)

1404. **Siegesmund, K.**, Über die Stärke der verschiedenen Tuberkuline, gemessen nach der deutschen staatlichen Prüfungsmethode (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 66, H. 3 p. 357). — (S. 406)
1405. **Simon**, Weiteres über I.-K. (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 2). — (S. 453)
1406. **Simon, S.**, Über Tuberkulinanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 4, p. 547-549). — (S. 402)
1407. **Skrainka, L. S.**, Die Heilung der Lungentuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 33 p. 1933-1938). — (S. 473)
1408. **Skutetzky, A.**, Der frühzeitige Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum mittels der Antiformin- und Antiformin-Ligroinmethode und deren Bedeutung für den Militärarzt (Wiener med. Wchschr. No. 35 p. 2045). — (S. 351)
1409. **Slatineanu, A.**, et **S. Danielopolu**, Sensibilisation des animaux à la tuberculine par une injection sous-cutanée de la même substance (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 2 p. 81-82). — (S. 401)
1410. **Slatineanu, A.**, et **S. Danielopolu**, Sensibilisation des animaux à la tuberculine par une inoculation intravéneuse préalable de la même substance (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 2 p. 82-83). — (S. 401)
1411. **Slatineanu, A.**, **S. Danielopolu** et **M. Ciuca**, Sensibilisation de l'organisme humain normal aux injections répétées de tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 18 p. 903-904). — (S. 401)
1412. **Smith, Th.**, The reaction curve of the human and the bovine type of the tubercle bacillus in glycerine bouillon (Journal of Med. Research vol. 23, no. 2). — (S. 359)
1414. **Sobernheim, G.**, Über Tuberkuloseantikörper (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 5, H. 4.). — (S. 394)
1415. **Sohler**, Über Tuberkulinbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 46). — (S. 454)
1416. **v. Sokolowski, A.**, Gravidität und Kehlkopftuberkulose. Ein kasuistischer Beitrag (Ztschr. f. Laryngol. u. Grenzgeb. Bd. 2, p. 575-580). — (S. 518)
1417. **Sommer, H.**, Zur Tuberkulose der Hypophyse (Ztschr. f. Laryngol. u. Grenzgeb. 1909, Bd. 2, p. 355-361). — (S. 489)
1418. **Sourfield, H.**, Preventive measures and the administrative control of tuberculosis (Public Health vol. 23, no. 11 p. 406, Aug.). — (S. 537)
1419. **Sourfield, H.**, Lung disease among the Sheffield grinders (Public Health vol. 23, no. 4 p. 113). — (S. 535)
1420. **Squire, E. J.**, Hospital infection of tuberculosis (The British med. Journal p. 1039-1044, April 30). — (S. 531)
1421. **Stachelin, R.**, Über Altersphthise (Berliner klin. Wchschr. No. 9). — (S. 480)

1422. **Starkloff, F. E. H.**, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose [Diss.] Marburg. [Identisch mit der folgenden Arbeit des Verf. in Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 14. *Huebschmann.*]
1423. **Starkloff, F. E. H.**, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 225). — (S. 432)
1424. **Stedtfeld, H.**, Versuche mit tierischem und menschlichem Tuberkulin und deren Ergebnisse [Diss.] Gießen. — (S. 415)
1425. **Steffen, L.**, Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tebean (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 455)
1426. **Steffen, L.**, Über Blutbefunde bei Lungentuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 98, H. 4/6 p. 355-378). — (S. 518)
1427. **Steindl, H.**, Riesenzellen im Harnsedimente bei Urogenitaltuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 49 p. 1752). — (S. 491)
1428. **Steiner, L.**, Die Lebensdauer bei Lungentuberkulose in einer Großstadt unter Berücksichtigung von Belastung, Beruf usw. (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 2 p. 161). — (S. 531)
1429. **Stepp**, Ein Beitrag zur Behandlung der Tuberkulose der Lungen (Fortschr. d. Med. No. 6 p. 161-179). — (S. 538)
1430. **Sticker, A.**, Lymphosarkomatose und Tuberkulose beim Hunde. Ein experimenteller Beitrag (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Supplbd., p. 646-656). — (S. 544)
1431. **Sticker, A. u. E. Löwenstein**, Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Ein experimenteller Beitrag (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 4). — (S. 495)
1432. **Stock, W.**, Über die Anwendung der WRIGHTSchen Opsonintechnik in der Augenheilkunde, speziell bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, p. 537-557). — (S. 396)
1433. **Strandgard, N. J.**, Welche Lunge wird vorzugsweise durch Tuberkulose angegriffen? (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 4 p. 326). — (S. 480)
1434. **Strandgard, N. J.**, Beobachtungen über das Auftreten von Lungenblutungen (Ztschr. f. Tub. Bd. 15, H. 4 p. 357). — (S. 475)
1435. **Strauss, J.**, Über die Resorption der Tuberkelbacillen aus dem Darm [Diss.] Bern. — (S. 371)
1436. **Strauss, J.**, Über die Resorption der Tuberkelbacillen aus dem Darm (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 5, H. 3 p. 447-468). — (S. 371)
1437. **Strauss, J.**, Angeborene Tuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 129). [Kasuistik; Uterus der Mutterkuh und Eihäute schienen frei von Tuberkulose. *Klimmer.*]
1438. **Strauss, M.**, Die Karbolsäurebehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulosen (Klin.-therap. Wchschr. No. 4). [Empfehlung der von PHELPS angegebenen Behandlung auf Grund eigener Erfahrung an 7 Fällen offener chirurgischer Tuberkulose. *Kraemer.*]
1439. **Strubell u. Felber**, Der tuberkulo-opsonische Index beim Men-

- schen und beim Rinde (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 1). — (S. 395)
1440. **Strubell u. Felber**, Nachtrag zu der Arbeit: Über den tuberkuloposonischen Index beim Menschen und beim Rind (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 1). — (S. 396)
1441. **Stumpf, R.**, Die Behandlung der chronischen Tuberkulose des Kaninchens mit Alttuberkulin (Med. Klin. No. 20). — (S. 413)
1442. **Takeya, H.**, Untersuchungen der Bronchialdrüsen bei Phthisikern (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 7, H. 2 p. 374-396). — (S. 482)
1443. **Tappeiner, F. H.**, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66, H. 2 p. 371-376). — (S. 489)
1444. **Tauschwitz, C.**, Die Kombination von Carcinom und Tuberkulose [Diss.] Berlin. — (S. 498)
1445. **Telemann, W.**, Tuberkelbacillennachweis. [A. d. Königsberger Poliklinik] (Deutsche med. Wchschr. No. 19 p. 891-895). — (S. 350)
1446. **Thomas**, Ein weiterer Beitrag zur Cutanreaktion mit Eisentuberkulin (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 438). — (S. 422)
1447. **Titze, C.**, Zur Epidemiologie der Rindertuberkulose (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 538)
1448. **Treskinskaja, A.**, Über den Einfluß des Sonnenlichtes auf die Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, H. 22/24 p. 681-695). — (S. 357)
1449. **Trotter, A. M.**, Feeding experiments with the faeces of tuberculous cows (The Journal of comp. Pathol. and Therap. t. 23, p. 271). — (S. 371)
1450. **Trudeau, E. L. and A. K. Krause**, The effect of the administration of preparations of tuberculous lymphglands on experimental tuberculosis (Journal of Med. Research vol. 22, no. 2). — (S. 383)
1451. **Trunk, H.**, Über einige neuere Methoden der Anreicherung und Färbung des Tuberkelbacillus (Wiener klin. Wchschr. No. 29). — (S. 343)
1452. **Tutsch, F.**, Neue Ausblicke auf die natürlichen Heilwege der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 19 p. 695). — (S. 434)
1453. **Uhlenbrock, B.**, Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz alter tuberkulöser Herde beim Rinde [Diss.] Bern. — (S. 484)
1454. **Ungermann**, Über Tuberkuloseopsonine (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 395)
1455. **Uterhart, H.**, Über Wesen und Brauchbarkeit der v. PIRQUET'schen Tuberkulosecutanprobe als Diagnostikum im Kindesalter [Diss.] Rostock. — (S. 418)
1456. **Vallardi, C.**, Über Tuberkuloseanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 7, H. 3 p. 381). — (S. 403)
1457. **Vallée, H.**, Sur les propriétés du sérum de cheval hyperimmunisé contre la tuberculose à l'aide de bacilles humains virulents (Compt.

- rend. de la Soc. de Biol. t. 67, 1909, no. 36 p. 700-702). — (S. 401)
1458. Vallée, H., et G. Finzi, Sur le précipito-diagnostic de la tuberculose et les propriétés du sérum du cheval hyperimmunisé contre cette infection (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 6 p. 259-260). — (S. 431)
1459. Vallée, H., et H. G. Finzi, Au sujet de nos notes sur le précipité-diagnostic de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 8 p. 357). [Verff. verzichten auf die Vaterschaft dieser diagnostischen Methode. *Huebschmann.*]
1460. Vallée, H., et G. Finzi, De la réaction précipitante dans le diagnostic des tuberculoses animales (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 408). — (S. 397)
1461. Vallée, H., et L. Guinard, Des propriétés physiologiques des extraits du bacille de KOCH condensés et sensibilisés (Acad. d. Scienc. p. 1140, 2. mai). — (S. 398)
1462. Vallillo, Azione della tuberculina sulle lesioni di tubercolosi sperimentale (Bioch. e Terap. Sperim. no. 4). — (S. 412)
1463. Vallillo, G., Die Meiotagminreaktion bei Rindertuberkulose (Ztschr. f. Infektionskr. usw. d. Haust. Bd. 8, p. 417). — (S. 432)
1464. Vansteenbergh, P., Le passage du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale saine (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 4 p. 316-320). — (S. 371)
1465. Vasilescu, V., Destillatuberculine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3 p. 335-336). [Vorläufige Mitteilung. Verf. will mit großen Dosen von Destillaten von Tuberkelbacillen-Bouillonkultur bei Kaninchen und Meerschweinchen Vergiftungserscheinungen in Gestalt von Temperaturabfällen gesehen haben. *Huebschmann.*]
1466. Vaudremer, Action de quelques microbes sur la tuberculine. Contribution à l'étude de la nature de la tuberculine (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 3 p. 189). — (S. 410)
1467. Verge, A., The use of Old Tuberculin Ointment in the diagnosis and treatment of lupus vulgaris (The British med. Journal p. 2023-2025, December 31). — (S. 452)
1468. Veröffentlichungen a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte f. Preußen 9. Jahrg., 2. Teil, p. 20: Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit Bovovaccin und Tauruman. — (S. 463)
1469. Verrotti, G., Histologische Untersuchungen über Parapsoriasis Brocq. Ein Beitrag zum Studium der papulo-squamösen Tuberkulide (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 96, p. 193-204). — (S. 529)
1470. zur Verth, Carbencim bei tuberkulösen Affektionen (Münchener med. Wehschr. No. 1). — (S. 455)
1471. Villaret, M. et L. Tixier, Le diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire chronique au début. État actuel de la question et étude critique (Revue de la tub. ser. 2, t. 7, no. 1 p. 36-79). — (S. 474)

1472. **Vogt, E.**, Tuberkulose des Gehirns und der Pia mater bei einer Kuh (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1909, H. 8). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1473. **Vogt, E.**, Über Autolysine im Blute bei schwerer Lungentuberkulose (Münchener med. Wehschr. No. 1 p. 14). — (S. 459)
1474. **Voisin, R.**, Comparaison entre les températures axillare et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant (Revue de la tub. sér. 2, t. 7, no. 3 p. 200-207). — (S. 487)
1475. **Wallerstein, P. S.**, Über „I.-K.“ (Berliner klin. Wehschr. No. 14 p. 626-27). [W. äußert sich günstig über die Wirkung von I.-K. SPENGLERS, von dessen spezifischer Wirkung er sich überzeugt erklärt, zumal in Moskau die klimatischen Heilfaktoren ungünstiger sind. Auf die Dosierung und Folge der Injektionszeiten ist zu achten. *Askanazy.*]
1476. **Ward, E. P.**, Die Behandlung der Tuberkulose nach einer neuen Methode (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 2). — (S. 454)
1477. **Warnecke**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 171). — (S. 456)
1478. **Watson, C. G.**, Some points in the treatment of tuberculous disease of the knee (The Practitioner vol. 84, no. 3 p. 332-349, London, March). — (S. 457)
1479. **Weber, A.**, Welche Gefahr droht dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten eutertuberkulöser Kühe? (Tub.-Arb. a. d. K. Gesundheitsamte H. 10 p. 1). — (S. 539)
1480. **Weber, A.**, u. **Dieterlen**, Untersuchungen über Tuberkulin. I. Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkuline aus Menschen- und Rindertuberkelbacillen; II. Über den Nachweis von Antistoffen gegen das Tuberkulin im Serum von tuberkulösen und nichttuberkulösen Tieren; III. Zur Frage der spezifischen Wirkung des Tuberkulins vom Darm aus (Tub.-Arb. a. d. K. Gesundheitsamte H. 10 p. 217). — (S. 406)
1481. **Weber, A.**, u. **C. Titze**, Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perlsuchtbacillen an Rindern. Bestimmung der geringsten zur Infektion notwendigen Bacillenmenge (Tub.-Arb. a. d. K. Gesundheitsamte H. 10 p. 146-156). — (S. 369)
1482. **Weber, A.**, **C. Titze** u. **Jörn**, Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. III. Versuche mit der Bovovaccination und der Taurumanimpfung in der Praxis (Tub.-Arb. a. d. K. Gesundheitsamte H. 10 p. 157). — (S. 462)
1483. **Weber, A.**, u. **C. Titze**, Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. IV. Mitteilung: Das Schutzimpfverfahren von KLIMMER (Tub.-Arb. a. d. K. Gesundheitsamte H. 10). — (S. 468)
1484. **Weber, G.**, Ist die Überempfindlichkeit zum Nachweise der Tuberkulose verwendbar? [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 403)
1485. **Weber, P. F.**, A paper on Traumatic Tuberculosis, traumatic



- pneumonia and traumatic pleurisy (The British med. Journal p. 1153-1158, May 14). — (S. 517)
1486. **Weddy-Poenicke**, Über Tuberkulindiagnostik, Therapie und Prophylaxe in der ambulanten Praxis (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 5 p. 422). — (S. 438)
1487. **Wegelin, C.**, Über den Tuberkelbacillengehalt verkalkter Herde (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 29). — (S. 484)
1488. **Weihrauch**, Ein Beitrag zur Behandlung mit SPENGLERS I.-K. (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 2 ). — (S. 452)
1489. **Weil, F.**, Miliartuberkulose im Anschluß an Abort (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 359). — (S. 524)
1490. **Weissmann**, Statistisches zur Hetolbehandlung (Fortschr. d. Med. No. 5 p. 131-134). [Warme Befürwortung des Hetols. *Kraemer*.]
1491. **Westphal**, Erfolgreiche Anwendung des I.-K. SPENGLER bei der Behandlung der Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 16, H. 4 p. 413-417). [Verf. spritzt I.-K. in größeren Intervallen und beobachtete mit solcher Methode bei chirurgischen Tuberkulosen Besserungen. *Huebschmann*.]
1492. **White, B., and O. Avery**, Concerning the bacteriemic theory of tuberculosis (Journal of Med. Research vol. 23, no. 1). — (S. 521)
1493. **White, C., K. van Norman u. E. Züblin**, Methode der Bestimmung der Tuberkulindosen für die Therapie auf der Basis einer quantitativen Modifikation der v. PIRQUETSchen Reaktion (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 230-237). — (S. 446)
1494. **White, C., K. van Norman u. E. Züblin**, Zur Frage der Antikörper bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 3 p. 242-246). — (S. 387)
1495. **Wichmann, P.**, Die Behandlung des Lupus mit Radium (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 1167-1170). [In dem Referat wird die Indikation für die Radiumbehandlung des Lupus, die Therapie mit Radiumstrahlen, mit Emanationen und Injektion von „Emanationswasser“ resp. radioaktiven Quellsintern besprochen. *Askanazy*.]
1496. **Wiedwald, K.**, Ein Beitrag zur primären Tuberkulose der Milz [Diss.] Heidelberg. — (S. 493)
1497. **Wildbolz, H.**, Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 26). — (S. 450)
1498. **Wilkins, W. D.**, Tuberculosis among the working class (The Med. Times vol. 38, part. 1, p. 102, Febr.). — (S. 533)
1499. **Wilkinson, W. C.**, The diagnosis and treatment of tuberculosis by tuberculin. The Weber-Parkes price of the Royal College of Physicians, 1909 (The Practitioner vol. 84, no. 2 p. 145-197, London, February). — (S. 440)
1500. **Wilkinson, W. C.**, Tuberculin in pulmonary tuberculosis (The British med. Journal p. 1055-1057, Oct. 8). — (S. 441)
1501. **Wilkinson, W. C.**, Tuberculin in laryngeal tuberculosis (The British med. Journal p. 1705-1708, Nov. 26). — (S. 451)

1502. **Willet, H. P.**, Die chirurgische Bedeutung der Parotistuberkulose [Diss.] Freiburg i. B. — (S. 488)
1503. **Williamson, D. J.**, A complete anti-tuberculosis organisation for London: The dispensary system (Public Health vol. 23, no. 11 p. 390, Aug.). — (S. 536)
1504. **Wilson, F. P.**, A note on the presence of acid-fast bacilli in the faeces in tuberculous conditions, with special reference to lupus vulgaris (The British Journal of Dermatol. vol. 22, no. 8 p. 252, Aug.). — (S. 522)
1505. **Windisch, H.**, Beitrag zur Biologie des Tuberkelbacillus und einiger säurefester Saprophyten [Diss.] Bern 1908. — (S. 355)
1506. **Wochenschrift**, Deutsche medizinische, No. 42 p. 1958, Untersuchungen über die Inspektiosität von bovinen Tuberkelbacillen. [Die Notiz spricht von einem von R. Koch entworfenen Plan für die Untersuchungen über Lungentuberkulose und Lupus bezüglich der ätiologischen Beteiligung der Bac. des Typus humanus und bovinus. Über das Untersuchungsverfahren bei Lupus werden Kochs genauere Anweisungen mitgeteilt. *Askanazy.*]
1507. **Wolff, A.**, Über Plasmazellen bei der Meningitis tuberculosa (Frkf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 5, H. 2). — (S. 486)
1508. **Wolff-Eisner, A.**, Über entgiftete Tuberkuline (Berliner klin. Wehschr. No. 48 p. 2200). — (S. 408)
1509. **Wolfsohn, G.**, Zur Tuberkulin-Heidreaktion (Med. Klin. No. 37 p. 1444). — (S. 414)
1510. **Wöms**, Behandlung der Echlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen (Tiefenbestrahlung). [A. d. Chir. Klinik, Basel] (Deutsche med. Wehschr. No. 6 p. 259-260). — (S. 458)
1511. **Yamamoto, T.**, Über Agglutination bei Tuberkulose [Diss.] Würzburg. — (S. 395)
1512. **Zahn**, Ein neues einfaches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbacillen (Münchener med. Wehschr. No. 16 p. 840-842). — (S. 353)
1513. **Zappert, J.**, Brusternährung und tuberkulöse Meningitis (Wiener med. Wehschr. No. 5 p. 270-271). — (S. 531)
1514. **v. Zebrowski, E.**, Über die subcutanen Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose [A. d. Therapeut. Hospitalkl., Kiew, Prof. K. WAGNER] (Deutsche med. Wehschr. No. 28 p. 1311-1316). — (S. 482)
1515. **Zeuner, W.**, Zur Bakteriolyse der Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4). — (S. 343)
1516. **Zickgraf**, Über die Phosphatausscheidung bei Tuberkulösen und Chlorotischen (Ctbl. f. inn. Med. p. 273). — (S. 524)
1517. **Zickgraf, G.**, Über die Phosphorsäureausscheidung bei Tuberkulinreaktionen (Ctbl. f. inn. Med. 1909, No. 44 p. 1073). — (S. 524)
1518. **Zickgraf, G.**, Zusammenhang zwischen Dysmenorrhoe und Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 16, H. 1 p. 57). — (S. 523)
1519. **Zieler, K.**, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur

- Frage der „toxischen“ Tuberkulosen der Haut (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 102, p. 37-64). — (S. 528)
- 1520. Zinsser**, Die Behandlung des Lupus nach FINSSEN (Deutsche med. Wehscr. No. 25 p. 1164-1167). [In dem Referat wird die Lichttherapie FINSSENS als z. Z. wirksamste Waffe gegen den Lupus bezeichnet. *Askanazy*.]
- 1521. Zumsteg**, Rekurrenslähmung bei Bronchialdrüsentuberkulose (Charité-Annalen 1909, p. 707-711). — (S. 483)
- 1522. Zweig, L.**, Über Lupus-Carcinome (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 102, p. 83-94). — (S. 498)
- 1523. Zwick**, Über die Beziehungen zwischen Säugetier- und Hühnertuberkulose, insbesondere über das Vorkommen von Hühnertuberkelbacillen beim Pferd (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 546)

**Dostal** (962) neigt der Ansicht zu, „daß die T.-B.<sup>†</sup> die parasitären Erscheinungsformen gewisser Schimmelpilze sind“. Zu dieser eigenartigen Anschauung gelangte er durch einfache Züchtungsversuche, bei denen er Mycoidesformen mit Geißel und Sporen und Sarcineformen beobachtet und schimmelpilzartiges Wachstum auftreten sah\*.

*Huebschmann.*

**Knoll** (1163) machte neue Studien über die Morphologie und Biologie der T.-B. mittels der früher von ihm veröffentlichten Methylviolett-Karbolfuchsinmethode. Er färbte Sputum, z. T. mit Antiformin behandeltes, und Schnitte von menschlicher Tuberkulose. Die Methode hat den Vorteil, sowohl die säurefesten Bestandteile der Bac. als auch die sogenannten MUCHschen Granula, und zwar erstere rot und letztere violett, zu färben. Verf. ist nun geneigt, in den Granula die Dauerformen der T.-B. zu sehen. Er findet nämlich Bac.-Formen mit rotem Zelleib und solche mit hellvioletter Leib. Er sieht ferner in beiden dunkelvioletten (viel seltener rote) Granula, die entweder aus dem Zelleib austreten oder durch Zerfall des Bac. frei werden können. Er sieht sodann Bilder von freien Granula und solchen, aus denen säurefeste rote Substanz hervorsprießt und, wie Verf. aus anderen Bildern schließt und durch Zeichnungen zu erweisen sucht, zu typischen säurefesten Stäbchen auswächst. Verf. bezeichnet die Granula direkt als Sporen, spricht von endogener Sporulation und Auskeimung, setzt die Körner also in direkte Parallele mit anderen Bakteriensporen\*\*.

*Huebschmann.*

Bei seinen Betrachtungen über die Biochemie der T.-B. geht

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bzw. Tuberkelbacillen. Red.

\*) Diese Angaben kritisieren sich selbst; die Resultate beruhen offenbar auf unreinen Kulturen. *Baumgarten*.

\*\*) Die MUCHschen Granula entsprechen nach meinen Untersuchungen den „körnigen“ Formen der nach KOCH-EHRLICH gefärbten Bac. Der sichere Beweis für ihre Sporen-Natur könnte nur durch die Feststellung erbracht werden, daß sie eine größere Resistenz besitzen, wie die granulafreien Bac., was bisher nicht geschehen ist. *Baumgarten*.

**Deycke** (950) von den Feststellungen **MUCHS** aus, daß es eine nicht säurefeste, granuläre Urform dieser Bac. gibt, die in die säurefeste übergeht und volle Virulenz besitzt, der säurefeste Mikroorganismus andererseits sich in die granuläre Form zurückzubilden vermag\*. Die **MUCHS**chen Granula sind nur nach der prolongierten **GRAM**-Methode darstellbar und nicht allen Körnerbildungen der T.-B. gleichzusetzen. Wenn man T.-B. mit entsprechenden Methoden (nach **ARONSON** oder nach **D.** mit Benzoylchlorid) ihrer fettartigen Substanzen völlig beraubt, so sind die Bac. nicht mehr säurefest (entgegen den Angaben von **HAMMERSCHLAG** und **FONTES**); die fettartigen Substanzen bilden keine Hülle um die Bac., sondern imprägnieren den Bac.-Leib. Das Fett ist auch der Schlüssel für die Antiforminfestigkeit. Daß auch die **MUCHS**chen Granula antiforminfest sind, erklärt **D.** in folgender Weise: Die T.-B. enthalten unverseifbare Gemenge hochmolekularer Fettalkohole, deren Wachsnatur Verf. für unbewiesen hält und die biologisch indifferent erscheinen, ferner verseifbare Anteile, sehr aktiv wirksames Neutralfett von den Eigenschaften des Nastin, daher Tuberkulonastin genannt. Diese Neutralfette lassen sich nach **ZIEHL** nicht färben, wenn ihnen nicht freie Fettsäure beigemischt ist. Demgemäß enthalten die **MUCHS**chen Granula keine freien Fettsäuren, aber Neutralfett. Der Gehalt an letzterem erklärt auch die Notwendigkeit der protrahierten Färbung nach **GRAM** zu ihrer Darstellung. Eiweißkörper und Neutralfett müssen aufgelöst werden, wenn man völlige Bakteriolyse der T.-B. erreichen will. Es gelingt, Tiere durch Vorbehandlung mit T.-B.-Eiweiß und Neutralfett zu immunisieren.

*Askanazy.*

**Aronson** (839) prüfte in der Biologie der T.-B. die 3 Fragen nach der Ursache der spezifischen Färbung, nach der Bedeutung der **MUCHS**chen Granula und nach der Auflösung der T.-B. Bezüglich der Säurefestigkeit hat **A.** bekanntlich die fettartigen Substanzen im Bac.-Leibe als Wachs definiert, weil auch bei energischer Behandlung mit fettlösenden Substanzen ein höherer Fettalkohol zurückbleibt, der die Eigenschaft der Säurefestigkeit besitzt. **WEISS** und **DEYCKE** haben die Wachsnatur bestritten, was **A.** zur erneuten chemischen Untersuchung veranlaßte. Der in Alkohol lösliche Anteil enthält freie Fettsäuren und lecithinähnliche Körper; letztere erklären, warum T.-B.-Ätherextrakt mit dem Serum tuberkulöser Komplementablenkung gibt. Die aus Fettsäure und Lecithin bestehende Substanz ist säurefest, aber die freie Fettsäure ist nicht, wie **DEYCKE** will, der Träger der Säurefestigkeit, da auch der fettsäurefreie Rest und zwar noch bedeutendere Säurefestigkeit besitzt. Die neutrale, in Alkohol unlösliche Substanz ist in erster Linie für die Säurefestigkeit verantwortlich zu machen. Durch fettlösende Mittel wird ein Teil der T.-B. des Wachses und damit der Säurebeständigkeit beraubt; die Idee, Benzin, Ligroin, Xylol usw. bei auf T.-B. zu prüfendem Material zu verwenden, ist daher nicht glücklich; reines Antiformin ist vorzuziehen. **GASIS'** Alkalifestigkeit der T.-B. kommt durch dieselbe Substanz zustande, wie die Säurefestigkeit, nämlich

\*) Vgl. meine voranstehende Anmerkung. *Baumgarten.*

durch das Tuberkelwachs. Die GASISSCHE Methode kann nicht zur Unterscheidung der T.-B. von anderen säurefesten Bakterien dienen, da die Ursache der Färbung auf demselben Körper beruht. — Bezüglich der MUCHschen Granula bemerkt der Verf., daß man in jungen T.-B. -Kulturen, wie schon EHRLICH beschrieb, nicht-säurefeste Bac. findet. Unter den jüngsten Bac.-Exemplaren finden sich solche, die weder nach ZIEHL noch nach GRAM färbbar sind, sich aber in der Kontrastfarbe Methylenblau darstellen lassen. Sie imprägnieren sich später diffus mit nach GRAM färbbaren Substanzen, die, aus 2 Körpern bestehend, zum Teil noch nicht säurefest sind. A. findet an Kulturen, die fast ausschließlich ZIEHL- und GRAM-negative Bac. enthalten, eine erhebliche Virulenz. Die Ausscheidung der säurefesten oder GRAM-beständigen Substanz hat mit der Virulenz des tuberkulösen Virus nicht das Geringste zu tun, NASTIN wohl keine Bedeutung für die Immunisierung. So kann durch den Tierversuch Tuberkulose nachgewiesen werden, wenn das Mikroskop im Stich läßt. Verf. fand im Trichloräthylen ein Mittel, um alles Wachs aus den T.-B. zu extrahieren; derartige Bac. enthalten auch keine MUCHschen Granula mehr. Danach könnten die letzteren nicht aus einer besonderen Art Eiweiß bestehen (WEISS und DEYCKE). Die GRAM-Färbung der anderen Bakterien ist nicht durch ihren Gehalt an einer fettähnlichen Substanz bedingt, da Staphylo- und Streptok. auch nach Behandlung mit Trichloräthylen GRAM-positiv bleiben. — Betreffs der Bakteriolyse der T.-B. findet A., daß auch bei tagelanger Einwirkung 25% Neurinlösung bei 37° zahlreiche Bac. vorzüglich erhalten bleiben, die Bac.-Masse aber bei 56° fast total gelöst wird. Es handelt sich um den Effekt der starken Basizität der quaternären Ammoniumbasen. Die Bac.-Leiber, die nach Fettextraktion durch Trichloräthylen übrig bleiben, kann man durch mehrtägiges Schütteln im Brutschrank mit ganz schwachen Alkalien auflösen und damit eher immunisatorische Wirkungen zu erzielen hoffen als durch Material, welches durch so tiefgreifende bakteriolytische Substanzen wie Neurinlösungen und Natronlauge gewonnen ist.

*Askanazy.*

**Deycke und Much** (951) erwidern auf den vorstehenden Artikel ARONSONS, einige strittige Punkte in der Biologie der T.-B. betreffend, in der Reihenfolge der 3 von ARONSON diskutierten Fragen. 1. Bezüglich des Grundes der spezifischen Färbbarkeit der T.-B. sind sie mit ARONSON der Meinung, daß die Säurefestigkeit an das Fett im Bac.-Leibe gebunden ist. Nach D.scher Methode finden sie in den Bac. Fettsäuren, die für die Säurebeständigkeit in erster Linie in Frage kommen, und einen unverseifbaren Fettanteil, einen hochmolekularen Fettalkohol, der sich nach ZIEHL nur ganz schwach rosa färbt. Bienenwachs läßt sich nicht nach ZIEHL färben. Ob in den T.-B. wirklich Wachs vorhanden ist, halten die Verff. für eine akademische Frage. Ihrer Überzeugung nach kommen als Reaktionsstoffe nur Neutralfett und Fettsäuren in Betracht. Die Annahme, daß alle säurefesten Bakterien ihre elektive Tinktion einer Wachssubstanz verdanken, sei ein Irrtum, da in einer säurefesten Streptothriche keine unverseifbaren Fette

vorhanden waren. 2. Die MUCHEschen Granula seien keine Wachs-kügelchen, nicht säurefest. Sie enthielten neben dem die Antiformin-Resistenz erklärenden Fett eine N-haltige Komponente. Die nicht säure- und auch nicht GRAM-beständigen Formen der T.-B. sind den Verff. in natura nicht vorgekommen, der Beweis steht aus, daß sie sich außerhalb der Laboratoriumskulturen im lebenden Körper finden. 3. In Rücksicht auf die Auflösung der T.-B. unterschätzen die Verff. mit ARONSON den Effekt der Basizität der Neurinlösung nicht. Daß durch diesen Charakter des Lösungsmittels das Bakterieneiweiß denaturiert und zu immunisatorischen Effekten unbrauchbar gemacht wird, steht nichts weniger als fest. Die komplementbindende Antigene sind im „Neurin-T.-B.“ nicht zerstört, 2 damit behandelte Ziegen an Überempfindlichkeit gestorben. Auch die Tuberkulin-Reaktion wird durch die differentiellen Zerstörungsmittel der T.-B. nicht immer entschieden (Tuberkulin-Wirkung positiv bei dem durch mehrstündiges Erhitzen gewonnenen Alttuberkulin, negativ bei den Auflösungen der T.-B. in Lecithin). Das von den Verff. zur Entfettung der T.-B. verwendete Benzoylchlorid sei mindestens so indifferent wie ARONSONS Trichloräthylen. *Askanazy.*

Nunmehr erwidert ARONSON (840) auf die obigen Ausführungen von DEYCKE und MUCH zu den vielbestrittenen Punkten in der Biologie der T.-B., auf die 3 Fragen zurückkommend: 1. Die Säurefestigkeit beruht nicht auf dem Gehalt der Bac. an Fettsäuren, sondern auf dem in dem Wachs enthaltenen Fettalkohol. Daß alle säurefesten Bakterien ihre Färbbarkeit nach ZIEHL einer Wachssubstanz verdanken, habe er nirgends behauptet. 2. Ebenso wenig hätte er gesagt, daß die MUCHEschen Granula nur aus Wachs beständen; sie stehen mit den längst bekannten säurefesten Körnchen in Beziehung und beweisen keine neue Art des Tuberkulosevirus. Die Extraktionsversuche mit Trichloräthylen beweisen, daß ihre GRAM-Beständigkeit nicht auf einer besonderen Eiweißart beruht. 3. Das wichtige Ergebnis der bakteriolytischen Untersuchungen ist, daß dem Neurin eine spezifische Wirkung nicht zukommt. A. glaubt, daß durch die Einwirkung des 25% Neurins bei 56° die spezifisch wirkenden immunisierenden Stoffe vernichtet werden. *Askanazy.*

LÖWENSTEIN (1227) hält die Behauptung von DEYCKE und MUCH, daß sich T.-B. durch Cholin und Neurin auflösen lassen, für einen auf Untersuchungsfehlern aufgebauten Trugschluß. *Huebschmann.*

DEYCKE und MUCH (952) halten LÖWENSTEIN gegenüber ihre Behauptung aufrecht, daß sich T.-B. in 25 proz. Neurinlösung restlos auflösen, und suchen neue Beweise dafür zu erbringen. Nach genügend langer Einwirkung könne man im hängenden Tropfen wie im gefärbten Präparat keine Bac. mehr sehen. (Das gefärbte Präparat dürfte wohl nichts beweisen. Ref.) Durch T.-B.-Neurinlösung sei keine PIRQUET-Reaktion auszulösen. *Huebschmann.*

LINDEMANN (1218) prüfte das Neurin auf seine lösende Wirkung dem T.-B. gegenüber. Er benutzte dazu mehrere

Stämme von Typus humanus und auch einen von Typus bovinus und hielt sich im übrigen im wesentlichen an die Versuchsanordnung von DEYCKE und MUCH. Er konnte bestätigen, daß das Neurin in der Tat gegenüber den T.-B. eine starke Lösungskraft entfaltet; zu einer restlosen Auflösung der Bac. kam es aber unter keinen Umständen. Es blieben auch nach wochenlanger Einwirkung immer noch färbbare T.-B. in der Mischung zurück. Auch durch Natronlauge wurden T.-B. in ziemlich erheblichem Maße gelöst. *Huebschmann.*

**Jessen und Rabinowitsch** (1109) geben in der Frage der Löslichkeit von T.-B. DEYCKE und MUCH zu, „daß bei ausreichender Konzentration des Neurinzusatzes . . . allmählich (allerdings nicht in wenigen Stunden) eine Auflösung der T.-B. in Neurin erfolgt“, betonen aber andererseits, „daß man genau die gleichen Resultate wie mit Neurinlösung mit einer ihrer Alkaleszenz entsprechenden Kalilauge erhält“. „Ob aber diese beobachteten Prozesse wirklich eine Auflösung von T.-B. und etwa nicht nur eine Abscheidung der mit ZIEHL färbbaren Substanz darstellen, muß man noch dahingestellt sein lassen.“ *Huebschmann.*

Eine Auflösung der T.-B. haben DEYCKE und MUCH durch Neurin innerhalb 4 Stunden bei 56° erzielt, JESSEN und L. RABINOWITSCH (s. o.) erreichten dieselbe Wirkung mit einer derselben Alkaleszenz entsprechenden Kalilauge. **Ditthorn** (957) nimmt diese bakteriolytischen Versuche mit Neurin auf und gelangt, auf die Tabellen seiner Versuche gestützt, zu folgenden Schlüssen: 1. 25% Neurin ist unter gewissen Bedingungen imstande, T.-B. aufzulösen, besonders maßgebend ist die Temperatur (langsame und unvollkommene Lösung bei 37° C., vielfach fast vollständige bei 57° C., doch können noch nach 24 Stunden einzelne Bac. nachweisbar sein). 2. Die Bakteriolyse erfolgt je nach der Eigenart des Stammes in verschiedener Intensität. 3. KOH und NH<sub>3</sub> vom gleichen Alkaleszenzgrad wie 25% Neurin wirken nicht auflösend, sondern nur flockenbildend. 4. Die nach 24stündigem Aufenthalt in Neurin (bei 37° C.) ungelöst gebliebenen und gewaschenen T.-B. erzeugen bei Meerschweinchen keine Tuberkulose und wachsen nicht mehr auf HEYDEN- oder Glycerinagar. 5. In den T.-B.-Neurinlösungen ließen sich keine spezifischen Stoffe nachweisen. *Askanazy.*

**Münch** (1276) stellte sich die Frage, ob man nicht zur Auflösung der wachsartigen T.-B.-Hülle fettlösende Fermente verwenden könnte. Er empfiehlt zu diesem Zwecke das Ricinusferment und das Ferment der Wachsmotte, mit denen er schon Versuche begonnen hat. Er bittet um eine Prüfung dieser Frage an geeignetem Material. *Huebschmann.*

**Sieber und Metelnikoff** (1403) sind in der Frage der Löslichkeit der T.-B. der Ansicht, daß die von ihnen schon früher demonstrierte Lösung der T.-B. im Blut der Bienenmotte auf Lipasenwirkung beruht und daß dasselbe der Fall ist, wo der T.-B. sonst im Tierkörper eine Lösung erfährt. — Bei der Prüfung der Wirksamkeit zahlreicher Chemikalien auf die T.-B. stellten sie fest, daß besonders den Lecithinen eine zerstörende Wirkung auf die T.-B. zukommt. *Huebschmann.*

**Zeuner** (1515) weist in der Frage der Löslichkeit der T.-B. darauf hin, daß er, wie an anderer Stelle veröffentlicht, ölsaures Natrium zur Auflösung der T.-B. verwendet hat. Durch diese Verseifung käme zwar keine vollständige Auflösung der T.-B. zustande, aber doch eine starke Beeinträchtigung der Säurefestigkeit, also eine Wirkung auf die Fettwachssubstanzen. Verf. empfiehlt auch die direkte Anwendung von Seifen.

*Huebschmann.*

**Jessen** (1107) versuchte in vitro T.-B. durch Gemische von Äther-, Benzol- oder Chloroformextrakten von T.-B. und den extrahierten T.-B. aufzulösen. Das gelang nicht. Auch Immunisierungsversuche am Meerschweinchen mit denselben Stoffen verliefen ohne nennenswertes Resultat.

*Huebschmann.*

**Beyer** (892) spricht über die Beziehungen des Lecithins zum T.-B., er sagt, „daß die verschiedenen, bis jetzt gebrachten Angaben über angebliche Wirkungen des Lecithins auf den Erreger der Tuberkulose und im Bilde dieser Krankheit einer ernsten Kritik nicht standhalten können“. Denn er konnte weder eine Auflösung der T.-B. durch Lecithin konstatieren, noch eine Bevorzugung der Sera Tuberkulöser gegenüber den Seren anderer Infektionskrankheiten bei der Aktivierung des Kobragifthämolsins, noch konnte er eine deutliche Beeinflussung der Tuberkulinreaktionen durch dem Tuberkulin zugesetztes Lecithin sehen.

*Huebschmann.*

**Eisenberg** (971) empfiehlt neue Färbungsmethoden für T.-B., von dem Gedanken ausgehend, daß die Zufügung einer zweiten Beize ihre Darstellung begünstigt. So verstärkt er 1. die GRAM-Färbung, indem er nach der Violettlösung erhitzte LUGOL-Lösung anwendet, 2. die ZIEHLsche Methode, indem er nach dem Karbolfuchsin erhitzte LUGOLsche Lösung benutzt und 3. als modifizierte CLAUDIUS-Färbung sendet er dem Karbolfuchsin erhitzte Pikrinsäurelösung nach. Das erste Verfahren soll etwa den MUCHschen Methoden an Leistungsfähigkeit gleichkommen. Die MUCHschen Granula deutet der Verf. als Involutionsformen, die ev. in einer Art von Merotomie sich wieder zu einem ganzen Bac. entwickeln könnten\*; einen Unterschied einer besonderen säurefesten und GRAMfesten Komponente im Leibe des Bac. anzunehmen, sei noch nicht geboten, da die Körner auch säurefest sein könnten, übrigens z. T. den BABES-ERNSTschen Granula entsprächen. Die modifizierte ZIEHLsche Färbung ergibt mehr Bac. als die Originalmethode. Von der modifizierten CLAUDIUSschen Methode sagt der Verf. selbst, daß sie weniger empfehlenswert sei. Zum Schluß zählt E. noch 9 weitere Tinktionsverfahren auf, darunter eins mit Differenzierung der in Carbolfuchsin gefärbten T.-B. durch das unverdünnte Formalin; die T.-B. sind formalinfest.

*Askanazy.*

**Trunk** (1451) gibt ein kurzes kritisches Referat über die neueren Methoden zur Anreicherung und Färbung des T.-B.

\*) Diese Annahme ist doch aber wohl rein hypothetisch. - *Baumgarten.*



und zeigt, wie sehr diese Methoden die bakteriologische Diagnose der Tuberkulose gefördert haben. Er erhofft davon auch mittelbar Vorteile für das therapeutische Handeln.

*Huebschmann.*

**Beyer** (891) hält die T.-B.-Färbung nach GRAM-MUCH für eine wertvolle Bereicherung der Sputumuntersuchungsmethoden, besonders wenn man sie mit dem Antiforminverfahren kombiniert. Er konnte bei 52 Fällen, bei denen er 18mal T.-B. nach ZIEHL nicht auffinden konnte, noch in 4 Fällen durch die von MUCH modifizierte GRAM-Methode T.-B. sichtbar machen.

*Huebschmann.*

**Adam** (824) kommt bei der Nachprüfung der T.-B.-Färbemethoden zu folgenden Schlußfolgerungen. 1. Das Antiformin ist ein wertvolles Hilfsmittel zur Untersuchung tierischer Sekrete und Exkrete sowie weichen tuberkulösen Organmaterials. 2. Die Pikrinmethode von SPENGLER ist in bezug auf Sichtbarmachung der T.-B. der ZIEHL-Methode mindestens gleichwertig. Sie übertrifft die ZIEHL-Methode sogar in den Fällen, in denen bei letzterer Methylenblau als Gegenfarbe angewandt wird. 3. Die HERMANsche Methode, insbesondere mit der Modifikation von BERKA, ist als Ersatz der ZIEHL-Färbung sehr zu empfehlen. 4. Mit den GRAM-Methoden von MUCH wird eine besondere Form des T.-B. dargestellt, die mit der ZIEHL-Methode nicht sichtbar gemacht werden kann. Die MUCHschen Methoden allein sind jedoch nicht ausreichend, die Diagnose „Tuberkulose“ zu sichern. 5. Die Methode von KNOLL bringt sehr deutlich die sog. MUCHsche und ZIEHLsche Form des T.-B. nebeneinander zur Darstellung. Sie eignet sich jedoch nur zum Studium der feineren Struktur des T.-B. 6. Die Methode von GASIS ist zur Unterscheidung von T.-B. und anderen säurefesten Stäbchen brauchbar\*, auch zu Strukturstudien geeignet. Ein Ersatz der ZIEHL-Methode ist sie jedoch nicht. 7. Keine der untersuchten Färbemethoden bietet eine ausreichende Handhabe, die Unterscheidung der T.-B. nach Typen durchzuführen.

*Klimmer.*

**Köhler** (1172) fand, daß sich zwischen der Alkalifestigkeit der einzelnen vom Menschen, Rind, Vogel und Kaltblüter herrührenden T.-B.-Stämme prinzipielle färberische Unterschiede nicht feststellen lassen. Es bestehen in dieser Richtung nur geringfügige graduelle, auch nicht immer hinlänglich deutlich hervortretende Unterschiede, die zur sicheren Trennung praktisch nicht verwertbar sind. Versucht man dennoch eine Gruppierung dieser Stämme vorzunehmen, so würden sie mit abnehmender Alkalifestigkeit, wie folgt, einzureihen sein: Menschen- und Rinder-T.-B., avirulente T.-B., Vogel-T.-B., Blindschleichen- und Fisch-T.-B.

Auch zwischen der Alkalifestigkeit der verschiedenen T.-B.-Stämme und der säurefesten Saprophyten bestehen keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede, welche zwar zuweilen, namentlich bei Verwendung von Säurefuchsin und Calomel als Farbflüssigkeit, zur Darstellung gebracht werden konnten, aber dennoch zur alleinigen Unterscheidung beider Gruppen praktisch nicht zu verwenden sind.

\*) Vgl. dagegen die Anschauung von ARONSON (s. o. p. 339), sowie von KÖHLER (s. nächstes Referat) u. A. Baumgarten.

Die Alkalifestigkeit der säurefesten Saprophyten unterliegt gleich ihrer Säurefestigkeit je nach den einzelnen Arten Schwankungen. Während einige Arten, so der säurefeste Bac. BINOTS, KARLINSKIS, KORNS (II), TOBLERS (II, IV, V), sowie der Timothee-Pseudoperlsucht- und Mistbac. MOELLERS zumeist sich als wenig alkalifest erwiesen, zeigten andere (säurefester Bac. MARPMANNS, KORNS (I), TOBLERS (I), Butter- und Milchbac.) in der Regel eine etwas größere Alkalifestigkeit.

Auf die Alkalifestigkeit hat unter anderem auch das Alter der Bac. einen Einfluß, und zwar derart, daß junge Bac. weniger alkalifest sind als ältere.

Auf Grund der Alkalifestigkeit können die einzelnen T.-B.-Stämme weder untereinander noch von den säurefesten Saprophyten mit hinlänglicher Sicherheit getrennt werden.

Auch die auf der Säurefestigkeit beruhenden Methoden, so die von Verf. geprüften Verfahren von HONSELL\*, WEICHELBAUM, BUNGE und TRAUTENROTH und MARZINOWSKY, lieferten zur Trennung der T.-B. von den säurefesten Saprophyten praktisch keine hinlänglich eindeutigen und sicheren Ergebnisse

*Klimmer.*

Levy (1209) hält die von GASIS beschriebene, auf Alkalifestigkeit beruhende Färbemethode der T.-B. für recht gut, jedoch ist sie nach seinen Untersuchungen im Gegensatz zu GASIS zur Differenzierung gegen andere säurefeste, speziell Smegmabac., und zu Strukturstudien ungeeignet.

*Huebschmann.*

Berger (878) machte an einem ziemlich umfangreichen Material von Tiertuberkulose vergleichende Untersuchungen über den Wert der ZIEHL-NEELSENSchen, der MUCHschen und der GASISchen T.-B.-Färbung. Die ZIEHLsche Methode hält er in der Praxis für unentbehrlich, da sie im allgemeinen die instruktivsten Bilder am schnellsten liefere. Die MUCHsche Methode ist zur Darstellung der Granula notwendig, da nur sie sämtliche Granula darstellt. Der praktischen Anwendung dieser Methode steht ihre Kompliziertheit entgegen und die Tatsache, daß sie leicht zu Trugschlüssen Anlaß gibt. Die Methode von GASIS ist ausgezeichnet für Strukturfärbungen\*\*; isolierte Granula vermag sie anscheinend nicht darzustellen. In der Praxis kann sie aber wegen ihrer Kompliziertheit mit der ZIEHLschen Methode nicht konkurrieren. — Umfärbungen von MUCH zu ZIEHL und umgekehrt bewährten sich dem Verf. gut; zu Doppelfärbung eignete sich am besten Vorfärbung nach MUCH und kurzes Nachfärben (10—60 Sek.) in Carbofuchsin und Differenzierung in Iproz. salzsaurem Alkohol. Mit dieser Methode konnten die GRAM-festen Granula in rotgefärbten Stäbchen nachgewiesen werden.

*Huebschmann.*

\*) HONSELL hat seine Differentialfärbungsmethode nur zur Unterscheidung von T.-B. und Smegmabac. angegeben. Hierfür gibt sie praktisch durchaus brauchbare Resultate. *Baumgarten.*

\*\*) Was auch nicht von allen Nachuntersuchern zugegeben wird (s. o.).

*Baumgarten.*

**Geipel** (1021) gibt einen Beitrag zum Vorkommen des T.-B. im Gewebe und berücksichtigt dabei besonders die Frage, ob bei den tuberkulösen Prozessen des Menschen eine nach ZIEHL nicht darstellbare Form des T.-B. vorkommt. Diese Frage konnte er für sein Untersuchungsmaterial verneinen. Bei großknotigen Milztuberkulosen und Solitärtuberkeln des Gehirns fand er große Partien frei von T.-B., während sich dann in benachbarten Stellen sehr reichlich Bac. finden konnten. Dadurch kann natürlich ein Anlaß zu Täuschungen gegeben werden. In verheilten kreidigen und käsigen Lungenherden fand er relativ häufig Bac., während total verkalkte Herde gewöhnlich frei von färberisch darstellbaren Bac. waren. Bei der Untersuchung von Lymphdrüsen lagen die Verhältnisse ähnlich. So war es also schwer, menschliches Material ohne nach ZIEHL darstellbare Stäbchen zu erlangen. Um nun zu untersuchen, ob nach GRAM-MUCH mehr Bac. nachweisbar sind, als nach ZIEHL, färbte er zuerst nach ZIEHL, zählte in bestimmten Gesichtsfeldern die in Riesenzellen enthaltenen T.-B.; entfärbte die Schnitte, färbte dann nach GRAM-MUCH und zählte wieder. Es wurde so festgestellt, daß im wesentlichen mit beiden Methoden gleich viel Bac. im Gewebe nachweisbar waren. Wurde aber in umgekehrter Reihenfolge gefärbt, so färbten sich einige der nach GRAM darstellbaren Bac. nicht mehr nach ZIEHL. Für den Nachweis derartiger, ihrer Säurefestigkeit leicht zu beraubender Bac. erwiesen sich alte verkreidete Lungenherde und verkäste Lymphdrüsen am günstigsten. Verf. glaubt, daß das Anilinöl die Säurefestigkeit beeinträchtigt.

*Huebschmann.*

**Hatano** (1064) führt seine Studien über eine zuverlässige T.-B.-Färbung, über die schon im vorigen Jahre berichtet wurde, genauer aus und gibt auch seine Protokolle. Daraus erhellt von neuem, daß seine kombinierte Methode (ZIEHL-GRAM) ausgezeichnete Dienste leistet, da mit ihr die meisten Details zur Anschauung gebracht werden. Das konnte besonders bei Beobachtung ein und desselben Gesichtsfeldes konstatiert werden, nachdem das Präparat zuerst nach GRAM, dann nach ZIEHL und schließlich kombiniert gefärbt wurde. Verf. ist zu der Annahme geneigt, daß es einen Entwicklungszyklus der T.-B. im Sinne MUCHS gibt. — Es wurden ferner eine große Anzahl Versuche gemacht, um herauszubekommen, welche Substanz bei der kombinierten Färbeprozedur ihre guten Resultate am meisten bedingt. Verf. kommt dabei zu dem Schluß, daß die Säurebeizung bei der ZIEHL-Färbung die T.-B.-einer leichteren Färbbarkeit nach GRAM zugänglich macht. *Huebschmann.*

**Kronberger** (1189) teilt eine „neue einfache Strukturfärbung“ der Tuberkuloseerreger mit. Er färbt sie nach ZIEHL mit Carbofuchsin, entfärbt in 15proz. Salpetersäure und 60proz. Alkohol, gießt dann mit dem 4fachen Volum 60proz. Alkohols verdünnte offizinelle Jodtinktur für wenige Sekunden auf und spült die Jodtinktur in starkem Wasserstrahl ab. — Es sollen sich bei solcher Färbung Perl sucht- und T.-B. nach den C. SPENGLERSchen Kriterien gut unterscheiden lassen. Es sollen ferner die Granula (s. SPLITTER) damit dargestellt wer-

den, die in allen Bac. vorhanden sind. „Eine eigene granuläre Form des Tuberkulosevirus im Sinne von MUCH und KNOLL existiert ebenso wenig als etwa eine granuläre Form des Milzbrandvirus.“ Verf. betrachtet die Granula als Sporen\*.

*Huebschmann.*

**Brandenburg** (905) hält die Bestimmung der Zahl der T.-B. im Untersuchungspräparat zur Stellung von Diagnose und Prognose für überflüssig, jedoch für notwendig zum Vergleich der Werte verschiedener Färbungsmethoden. Er verwirft die Zählung der T.-B. in bezug auf einzelne Gesichtsfelder und schlägt folgende Einteilung vor:

No. 1 im ganzen Präparat 1-4 Bac.

No. 2 „ „ „ 5-12 „

No. 3 „ „ „ mehr als 12, aber in keinem Gesichtsfeld mehr als 12 Bac.

No. 4 in manchen Gesichtsfeldern mehr als 12 Bac.

No. 5 in vielen Gesichtsfeldern zahlreiche Bac. *Huebschmann.*

Da Smegmabac. säure- oder alkoholfest sein können\*\*, dem Antiformin gegenüber resistent und nach GRAM färbbar sein können, sind diese Verfahren zu ihrer Unterscheidung von T.-B. nicht geeignet. **Gasis** (1019) kommt daher auf seine Methode der T.-B.-Tinktion zurück und bestreitet den Wert einiger für sie angegebenen Modifikationen. Eosin zieht er anderen sauren Phthalsäurederivaten vor, da es die rote Bac.-Färbung nicht ins Bläuliche spielen läßt, wie nach der Färbung mit Cyanosin usw. Zur Untersuchung ist jedesmal frischer Farbstoff zu nehmen: 4-5 ccm Eosinlösung sind im Reagensglas mit einer linsengroßen Menge kristall.  $\text{HgJ}_2$  bis zur Schwebefällung zu kochen. Bei der Färbung nach G. von Antiforminmaterial wird das Präparat nicht abgespült, der Farbstoff 2-3mal gewechselt, also etwas länger gefärbt und nicht so lange entfärbt als bei dem direkt gefärbten Sputum. Dem Verf. ergab seine Methode zweimal ein positives Resultat, während andere bekannte Methoden versagten. Seine Methode ergab dem Verf. im Vergleich zu Kontrollfärbungen mehr Bac. und wies T.-B. auch da nach, wo das irgendwie geschädigte Material (z. B. zersetzter Urin) bei anderen Verfahren T.-B.-frei erschien. Die Methode weist auch eine T.-B.-Form nach, die gar nicht säurefest, sondern nur alkalifast ist. *Askanazy.*

**Chaussé** (927) beschreibt eine Methode, womit man die Zahl der T.-B. in krankhaften Produkten annähernd bestimmen kann. Nach seinen Erfahrungen kommen 2-300 000 Bac. pro mg Material durchaus nicht selten vor, doch fand er ausnahmsweise auch bis 500 000 Bac. in einem mg. Im allgemeinen sind besonders die chronischen Prozesse reich an Bac. *Hutyra.*

**Finkelstein** (984) prüfte die neuesten Methoden zum mikro-

\*) Was aber unbewiesen ist. *Baumgarten.*

\*\*) Der Grad der Säure-Alkoholfestigkeit ist aber bei T.-B. und Smegmabac ein verschiedener und dadurch ist die Möglichkeit ihrer Unterscheidung nach dem HONSELLschen Verfahren gegeben. *Baumgarten.*

skopischen Nachweis der T.-B. Was die Angabe von GASIS betrifft, daß unter den säurefesten Bac. nur die T.-B. sich unter der Einwirkung von Alkalien nicht entfärben, so zeigten sich — übereinstimmend mit dieser Angabe — 8 Tuberkulosestämmen — 6 von typus humanus, 2 von typus bovinus — alkalifest, während von 11 tuberkuloseähnlichen Bakterien kein einziges Alkalifestigkeit aufwies. Ein analoges Resultat ergaben Sputum- und Urinuntersuchungen, die Smegmabac. entfärbten sich in Alkalien. Mit UHLENHUTHS Antiforminmethode wurden 8-10mal mehr T.-B. gefunden als im unbehandelten Sputum, daher auch in Sputis, in denen das gewöhnliche Ausstrichpräparat nur wenig oder gar keine T.-B. sehen ließ. Gegenüber dem Verfahren von BIEDERT-CZAPLEWSKI gab die Untersuchung mit Antiformin eine 4-5fache Anreicherung. Gegenüber den Homogenisierungsverfahren hat das UHLENHUTHSche „Lysierungsverfahren“ den Vorzug, alle störenden Quellungen, Beimengungen von Eiweißkrümel zu vermeiden. Die UHLENHUTHSche Methode steht an erster Stelle, an zweiter das Antiformin-Ligroinverfahren (nach HASERODT), an dritter das reine Ligroinverfahren.

*Askanazy.*

**Kaiser** (1128) hält für die Darstellung der T.-B. im Sputum das Antiforminverfahren mit nachfolgender Färbung nach HERMANN für die beste Methode. Für die Darstellung der Granula ist die Färbung nach GRAM-MUCH sehr schön, jedoch getraut sich Verf. nicht, aus dem Befunde von Granulis allein die Diagnose zu stellen. Die Darstellung von „Strukturbildern“ gelingt am besten nach GASIS.

*Huebschmann.*

**Merkel** (1249) setzt in einem Vortrage die Wichtigkeit des Antiformins für den T.-B.-Nachweis und insbesondere seine Bedeutung für die mikroskopische Diagnose der Tuberkulose auseinander. M. hat die fraglichen Organstückchen mit dem Gefriermikrotom in 30-40  $\mu$  dicke Schnitte zerlegt, die sich fast momentan in 15-20proz. leicht erwärmter Antiforminlösung auflösen. Danach wird zentrifugiert, 1-2mal in aq. dest. gewaschen (zum besseren Haften) und das Sediment auf Objektträgern ausgestrichen. Zugleich kann man einen Teil dieses Sediments zur Kultur, den Rest des Organstücks zur histologischen Prüfung verwenden. Das Antiforminverfahren ist auch bei in Formol, Formol-MÜLLER, in Alkohol, nach KAISERLING fixiertem Material ausführbar. Ebenso lassen sich bereits in Paraffin eingebettete Stücke nach Entparaffinierung der Schnitte zum Bac.-Nachweis mittels Antiforminzerstörung des Gewebes benutzen. Die Methode ist geeignet, die Tragweite der MUCHSchen Granula eingehender zu studieren, insbesondere die Frage, ob T.-B. in den Organen, die nach WEISS' Doppelfärbung keine säurefesten Stäbchen enthalten, sondern nur MUCHSche Granula, noch Virulenz besitzen. Bis jetzt scheinen dem Verf. die diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht beweisend. Dabei sei die granuläre Form der T.-B. nur zu diagnostizieren, wenn mindestens 3-4 Granula in einem Stäbchenverband hintereinanderliegen. Bei der Bewertung der Befunde ist daran zu denken, daß das Antiformin alle säurefesten Bac. erhält und

nicht nur T.-B., ferner auf peinlichste Reinlichkeit der Objektträger usw. zu achten. Ein Gemisch von konzentrierter Schwefelsäure und MÜLLERscher Flüssigkeit (Kaliumbichromatlösung) zu gleichen Teilen zerstört in kurzer Zeit die T.-B., welche auf den Glassachen event. haften geblieben sind.

*Askanazy.*

**Hoffmann** (1028) benutzt das UHLENHUTHsche Verfahren zum Nachweis von T.-B. in Gewebsstücken. Das linsen- bis erbsengroße Stück wird mit einer Pinzette zerquetscht, auf dem Objektträger zerrieben und angetrocknet. Darüber kommt eine Schicht von 15-20% Antiformin. Nach 24stündiger Aufbewahrung im Brutschrank (37°), vorsichtiges Abwaschen mit einigen Tropfen  $H_2O$ , das man ablaufen läßt und nachfolgende T.-B.-Färbung. Fast ohne Ausnahme ergab dann die Prüfung zum Unterschiede vom gewöhnlichem Ausstrich T.-B. Material von Meerschweinchen, Kaninchen, Rindern und Affen wurde benutzt.

*Askanazy.*

**Barabaschi** (858) hat eine genaue experimentelle Prüfung der verschiedenen Untersuchungsmethoden auf T.-B. durchgeführt und findet die Methode des Antiformins ausgezeichnet, mit welcher alles organische Material und alle mikrobiellen Formen von anderer Art zerstört werden, während nur die T.-B. unverändert bleiben, die auf diese Weise wie in einer Reinkultur sich isoliert finden.

Von den verschiedenen Färbungsmethoden waren die besten, wie er fand, die von ZIEHL-NELSEN und die von HERMANN, welche letztere imstande ist, auch solche Bac. in ihrer Unversehrtheit deutlich hervortreten zu lassen, die bei Verwendung anderer Methoden kurz und zerbröckelt erscheinen würden.

Die Antiforminmethode, mit der ZIEHL-NELSENSchen Färbung verbunden, bietet sodann den Vorteil, daß sie auch diejenigen Bac.-Formen zerstört, welche leicht mit den Tuberkelbac.-Formen verwechselt werden können, da sie wie diese der Entfärbung durch Säuren widerstehen\*.

*Tiberti.*

Unter den Methoden, das Sputum zum T.-B.-Nachweis geeigneter zu machen, stehen die Verfahren mit Antiformin-Ligroin einerseits, die Homogenisierung durch Autodigestion nach Zusatz von 0,6proz. Sodalösung und nachfolgendem Kochen des Bodensatzes nach Hinzufügen von 0,25% NaOH (ELLERMANN-ERLANDSEN) im Vordergrund. Letztere Methode hat die Nachteile des Zeitverlustes und des unangenehmen Geruchs. **Bierotte** (895) prüft sie nach im Vergleich zu der direkten Färbung des Sputums und dem Antiformin-Ligroin-Verfahren. Mit letzterem ist Verf. durchaus zufrieden, 97 Sputa konnten nur mit seiner Hilfe als tuberkulös (im Gegensatz zur direkten Sputumprüfung) erkannt werden. Ein kleiner Nachteil ist die völlige Auflösung des Sputums und die dadurch bedingte Schwierigkeit, die

\*) Das ist nicht ganz richtig; das Antiformin zerstört manche säurefeste saprophytische T.-B.-ähnliche Bac.-Arten ebenso wenig, wie die parasitischen säurefesten Stäbchen. *Baumgarten.*

Schichtebene schnell aufzufinden (Verf. fügt darum dem Gemisch 1 Tropfen Staphylok.-Kultur zu). Eine auffallende Überlegenheit der Doppel-methode ELLERMANN-ERLANDSEN war nicht festzustellen, obschon die „Anreicherung“ beim Antiforminverfahren nicht ganz so erheblich ist. Andererseits ist bei der Doppelmethode der größere Zeitaufwand, das zweimalige Zentrifugieren eine Komplikation, der Geruch häufig eine Belästigung. Verf. kombinierte übrigens beide Methoden, will aber erst weitere Untersuchungen zur Entscheidung abwarten. *Askanazy.*

**Jörgensen** (1117) verglich den Wert der Antiformin- und der Kohlenwasserstoffmethode, zum Nachweis von T.-B. im Sputum angewandt, mit der ELLERMANN-ERLANDSENSCHEN Autodigestions- und Doppelmethode, indem er als Maßstab die Auszählung nach ELLERMANN-ERLANDSEN nahm. Die Antiforminmethode gebrauchte er, da sie sich ihm so als am zuverlässigsten erwies, folgendermaßen: 1 Volum Sputum + 4 Volums 6,25proz. Antiformin werden 1 Min. geschüttelt und etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde stehen gelassen; dann wird zentrifugiert und der Bodensatz mit Essigsäure neutralisiert, wodurch das Abgleiten des Ausstrichs verhindert wird. In anderen Versuchen wurde das Sputum-Antiformingemisch nicht zentrifugiert, sondern mit Ligroin oder Petroleumäther durchgeschüttelt. — Die ELLERMANN-ERLANDSENSCHEN Methoden wurden nach den Originalangaben benutzt. — Verf. kommt nun zu dem Schluß, daß die Doppelmethode dieser Autoren (Autodigestion mit  $\frac{1}{2}$  Vol. 0,6proz.  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  Lösung im Brutschrank, Zentrifugieren; Behandeln des Zentrifugates mit 6,25% NaOH und nochmaliges Zentrifugieren) unbedingt am meisten leistet, während die anderen Methoden höchstens dasselbe leisten wie die einfache Autodigestion. Mit der Doppel-methode können die T.-B. etwa auf das 15fache angereichert werden, mit der anderen höchstens auf das 9fache. *Huebschmann.*

**Telemann** (1445) spricht über die Fortschritte im T.-B.-Nachweis, indem er seine Erfahrungen über die Antiforminmethode (gute Zentrifuge nötig!), die Ligroinmethode, die Differenzierungsverfahren gegenüber Smegmabac. und über die MUCHSCHEN Granula darlegt. Die Antiforminmethode gestattete auch dem Autor, Reinkulturen der T.-B. aus Sputum zu züchten. Zur Unterscheidung der T.-B. von Smegmabac. empfiehlt T. das von GASIS erkannte Prinzip der Alkalifestigkeit der T.-B., die sowohl nach GASIS' Methode als nach seiner eigenen einfacheren (Carbolfuchsin, Entfärbung in 30% KOH auf 3 Teile 60%  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ , Methylenblau) zu erkennen ist. Wenn Verf. mit alkalischem Methylenblau nachfärbte, konnte er eine blaue Kapselschicht der T.-B. um den rot gebliebenen Kern nachweisen; da die bei protrahierter GRAM-Färbung erkennbaren nicht säurefesten granulären T.-B.-Formen stets auch in Stäbchenform sichtbar sind, ist ihre Verwechslung mit GRAM-positiven Kokken nicht zu befürchten, zumal wenn sie im Antiforminsediment dargestellt werden. Um Verwechslung mit Kalk, Pigment und Farbstoffniederschlägen zu vermeiden, empfiehlt T. die Kontrolluntersuchung des Sputums mit BURRIS Tuscheverfahren, nach welchem die Granula und granulären Stäbchen farblos

erscheinen (ohne Kapselbildung). Zur Sterilisierung der Tusche benutzt Verf. Zusatz von ein Drittel reinem Antiformin zur Tusche. Es werden acht Fälle erwähnt, in deren Sputum sich nur nach MUCH darstellbare granuläre Stäbchen fanden und deren tuberkulöse Erkrankung durch den Tierversuch bewiesen wurde. *Askanazy.*

**Herzfeld** (1073) machte an Bac.-armen Phthisikersputis vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, der Antiformin-Ligoïnmethode und der ELLERMANN-ERLANDSENSchen sogenannten Doppelmethode. Er hatte die besten Resultate mit der letzteren. Auch die Antiforminmethode mit direkter Untersuchung des Zentrifugates leistete gute Dienste, während sie sich im Verein mit der Ligoïn-Ausschüttelungsmethode nicht sehr bewährte. *Huebschmann.*

Auch **Skutetzky** (1408), als einem Militärarzt, bewährte sich die Antiformin- und Antiformin-Ligoïnmethode ausgezeichnet zum frühzeitigen Nachweis von T.-B. im Sputum. S. hatte zuweilen verblüffende Resultate. *Huebschmann.*

**Goerres** (1034) lobt das Antiforminverfahren zum Nachweis von T.-B. im Sputum ganz außerordentlich. Um das Sediment ganz zu gewinnen, benutzt er unten offene, mit Kork verschließbare Zentrifugierröhrchen. Das Sediment bleibt auf dem Kork haften und kann leicht ausgestrichen werden. *Huebschmann.*

**Bogason** (900) modifizierte zum Nachweis von T.-B. im Sputum und Urin die Ligoïnmethode von LANGE und NITSCHKE. Er verwendet zum Auffangen der T.-B. den spezifisch leichteren Petroläther und zum Homogenisieren des Sputums ein schwächeres Mittel, nämlich 0,25% Natronlauge. *Huebschmann.*

**Beitzke** (873) weist auf eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode hin, die er bei Untersuchung von Lymphdrüsen an Antiforminausstrichen entdeckte. Säurefeste Stäbchen fanden sich in histologisch nicht oder wenig veränderten Drüsen und zwar in fast jeder Drüse, einmal in einem ganzen Haufen. Er lenkte seinen Verdacht auf die messingnen Wasserhähne, nachdem JACOBITZ und KAYSER säurefeste Bac. in Blechinstrumenten der Musikkapellen gefunden hatten. In der Tat fanden sich in den bräunlichen bis schwärzlichen Niederschlägen an der Innenfläche der Hähne 2 Arten säurefester Stäbchen, eines dem T.-B. ganz ähnlich sehend. Auf einem mit ihnen beschickten Kartoffelröhrchen wuchsen nach 3 Wochen 2 ockergelbe Kolonien säurefester Bac., die sich auf Kartoffelnährböden weiterzüchten ließen. So können säurefeste Bac. als Verunreinigungen aus dem Leitungswasser, oder sogar, wie BREM einmal zeigte, aus destilliertem Wasser stammen. *Askanazy.*

**Schulte** (1396) unterzog die neueren Verfahren zum Nachweis von T.-B. im Sputum einer Prüfung und verglich sie im besonderen mit dem UHLENHUTHSchen Antiforminverfahren. Letzteres, mit kleinen Modifikationen angewandt, leistete ihm am meisten. Er untersuchte damit 97 Sputa, worunter 20, in denen mit direkten Färbungen der Aus-



striche keine T.-B. zu finden waren; in 7 von diesen konnten nach UHLENHUTH noch Bac. festgestellt werden. Dort, wo sie schon vorher gefunden waren, wurden sie enorm angereichert. — Für einen wichtigen Punkt im Antiforminverfahren hält Verf. die Verminderung des spezifischen Gewichts der Mischung vor dem Zentrifugieren. Er verfährt daher so: 10 ccm Sputum mit 20 ccm 50proz. Antiformin schütteln usw.; dann 30 ccm Brennspritus oder Alkohol zusetzen, zentrifugieren usw. — Denen, die keine Zentrifuge zur Verfügung haben, empfiehlt er die Ausschüttelungsmethode mit Ligroin, die sich ihm im ganzen auch bewährte, allerdings in 2 Fällen im Gegensatz zur vorigen Methode im Stiche ließ: nach dem Umschütteln von 10 ccm Sputum mit 20 ccm 20proz. Antiformin wird 2 ccm Ligroin zugesetzt und wieder geschüttelt; dann kommt die Mischung in ein Wasserbad von 60° bis zu klarer Abscheidung des Ligroins; sodann werden noch 1-2 ccm Spiritus tropfenweise zugesetzt und jetzt erst ausgestrichen. Durch den Zusatz des Spiritus schiebt sich dieser zwischen Bac.-Schicht und Antiformin. Die Ausstriche haften dann besser dem Objektträger an. Die Kultivierung der so behandelten Bac. gelang nicht mehr, dagegen gelang sie, wenn bei diesem Verfahren statt mit Antiformin mit Kalilauge homogenisiert wurde. *Huebschmann.*

**Reicher** (1926) empfiehlt gerade für leichte anscheinend stationäre Fälle von Lungentuberkulose zur Kontrolle das Antiforminverfahren zum Nachweis der T.-B. im Sputum. Es lieferte ihm in der HÜNESchen Modifikation bei einer Prüfung an 100 Fällen 27,5% mehr Bac.-Befunde als die gewöhnlichen Methoden. Die Aufhellung mancher Fälle ist gerade für die Beurteilung von Heilstättenerfolgen sehr wichtig. *Huebschmann.*

**Lange und Nitsche** (1903) verteidigen die Ligroinausschüttelungsmethode zum Nachweis von T.-B. im Sputum gegen JÖRGENSEN (s. o.). Dieser habe die Methode aus einem unrichtigen Gesichtswinkel heraus nachgeprüft. Eine Adhäsion der T.-B. und anderer Bakterien zum Kohlenwasserstoff sei tatsächlich vorhanden. In Verbindung mit der Antiforminmethode und bei richtiger Beurteilung der Verteilung der im Ligroin enthaltenen T.-B. beim Ausstreichen auf den Objektträger leiste die Ligroinausschüttelung Ausgezeichnetes. *Huebschmann.*

Aus 35 Sputen, die mikroskopisch T.-B. enthielten, konnten **Brown und Smith** (914) in 33 Fällen, also in 97%, mit Hilfe des Antiforminverfahrens auf dem DORSETschen Ei-Nährboden Kulturen erzielen, die sich leicht auf andere Medien übertragen ließen, während direkte Züchtung auf Blutserum oder Glycerinagar in keinem Fall gelang. — Sämtliche Kulturen wurden durch den Tierversuch (Meerschweinchen) als Tuberkulosekulturen verifiziert. *Miller.*

**Huzella** (1091) empfiehlt zum Nachweis spärlicher T.-B. folgende Modifikation des Antiforminverfahrens:

1. Homogenisierung des Materials in 15-50% Antiforminlösung.
2. Sammlung der Bac. aus der mit Wasser verdünnten homogenisierten

Lösung durch Zusatz von NaCl (zwecks Erhöhung des spezifischen Gewichts der Lösung, wodurch das Aufsteigen der leichten Bac. gefördert wird), am besten im Wasserbade bei 60°.

3. Ausbreiten des Materials auf Glas zur Färbung oder Auswaschen im durchlöcherten Reagensglas zur Anstellung der Tierversuche. *Askanazy.*

**Löffler** (1224) empfiehlt folgendes „Chloroformverfahren“ zur Anreicherung der T.-B. in Krankheitsprodukten. Das Material (Sputum) wird mit dem gleichen Volumen 50proz. Antiformin aufgekocht. Zu 10 ccm der Lösung wird 1,5 ccm einer Mischung von 10% Chloroform: 90% Alkohol zugesetzt. Danach tüchtig durchschütteln und 15 Minuten lang zentrifugieren. Oberhalb des Chloroforms hat sich dann eine Scheibe gebildet, die nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit auf dem Objektträger unter Zusatz eines Tropfens Hühnereiweiß verrieben wird. (Dem Eiweiß wird zur Konservierung 0,55% Karbol zugefügt.) Fixierung durch die Flamme; Färbung in Karbolfuchsin; Differenzierung in 3% HCl-Alkohol; Abspülen in H<sub>2</sub>O; Nachfärbung mit 0,1% wäßrigem Malachitgrün; Abspülen in H<sub>2</sub>O. Untersuchung des lufttrockenen Präparates mit Immersion. *Askanazy.*

**Hieronimi** (1079) konnte in 62% von 50 Sputumproben von Rindern bei geeigneten Homogenisierungs- und Färbungsmethoden T.-B. nachweisen. Als die geeignetsten Färbemethoden empfiehlt Verf. nach seinen Erfahrungen die ZIEHL-NEELSENSche, die CZAPLEWSKI-sche, sowie die allerdings etwas umständlichere SPENGLERSche Pikrinsäuremethode. Für die Diagnose der Tuberkulose sind im Sputum enthaltene sogenannte Sputumkerne völlig bedeutungslos, wenigstens soweit sie als besondere Träger von T.-B. in Betracht kommen. Elemente aus den Lungen, wie elastische Fasern, Fettkristalle, Alveolarepithelien usw. konnten in keinem Falle nachgewiesen werden. Das feinste Reagens für tuberkuloseverdächtiges Sputum bleibt der Tierversuch. *Klimmer.*

**Zahn** (1512) schildert, einer Betrachtung von Prof. MORITZ folgend, die Ausfällung durch Calciumchlorid als ein einfaches „Anreicherungsverfahren“ für T.-B. im Sputum. 5-15 ccm desselben werden mit 50 ccm HO<sub>2</sub> und 5 ccm Normal-NaOH (— 4%) versetzt, 2-3 Minuten gekocht, abgekühlt, dann mit 1-2 ccm Normal-CaCl<sub>2</sub>-Lösung (— 5,5%) unter Schütteln verrührt, zentrifugiert, bis man durch Nachfüllen den ganzen Niederschlag gesammelt hat. Letzterer wird auf den Objektträger verstrichen, lufttrocken gemacht und nach ZIEHL gefärbt. Aus den mitgeteilten Daten ergibt sich die schnellere Feststellung der Bac. nach der Behandlung der Sputa mit dem genannten Verfahren. In entsprechender Weise wurde bei der Prüfung von Urin, Organen, von Stuhl, Exsudaten und Blut vorgegangen. Sind die Bac. im Ausgangsmaterial reichlich, so erscheinen sie nach dieser Anreicherung in ganzen Klumpen „agglutiniert“, schon bei schwacher Vergrößerung als rote Gebilde sichtbar. Die Virulenz der Bac. ist vernichtet. Die gebrauchten Gefäße sind mit konzentrierter H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> zu reinigen, da die an den Glaswänden haftenden Flockenreste die Bac. enthalten. Das Verfahren läßt

sich mit dem Antiforminverfahren kombinieren, indem man das durch Antiformin homogenisierte Sputum mit 1-2 ccm N-CaCl<sub>2</sub>-Lösung und H<sub>2</sub>O versetzt und wie vorher weiterbehandelt. *Askanazy.*

**Mendl** (1248) findet, daß das **ZAHNSche Anreicherungsverfahren** zum Nachweis der T.-B., namentlich in der Kombination mit Antiformin, Hervorragendes leistet. Er erwähnt einen Fall tuberkulöser Meningitis, wo mit dieser Methode in der punktierten Spinalflüssigkeit zahlreiche Bac. gefunden wurden. *Askanazy.*

**Schuster** (1400) stellt für die mikroskopische Diagnose der Tuberkulose der Harnwege folgende Forderungen auf:

1. Es ist möglichst Katheter-Urin zu verwenden.
2. Bei der ersten Färbung ist schonend verdünnte HNO<sub>3</sub> zu benutzen; bei positivem Resultat ist dann Antiforminbehandlung und danach Korallinfärbung angezeigt.

3. Bei nicht mit dem Katheter gewonnenen Urin soll Vorbehandlung mit Antiformin und Korallinfärbung vorgenommen werden.

Antiformin zerstörte in allen Fällen die Smegmabac., die durch Korallin-Methylenblau (**PAPPENHEIM**) meistens entfärbt wurden, noch stärker nach der Methode von **GASIS**. *Askanazy.*

**Hall** (1050) probierte das **Antiformin-Ligoïnverfahren** zum Nachweis von T.-B. im Tierkot. Alle Kotbestandteile und darin vorhandene Bakterien, auch hinzugesetzte säurefeste Butterbac., wurden glatt aufgelöst. Zugesetzte oder durch Fütterung hineingebrachte T.-B. ließen sich jedoch leicht nachweisen. *Huebschmann.*

**Klose** (1158) untersuchte mit Hilfe des Antiforminverfahrens die Stühle der Phthisiker auf T.-B., um die Frage zu prüfen, ob der Bac.-Gehalt der Stühle für die Diagnose der Darmtuberkulose verwertbar ist. Unter 60 solchen Prüfungen gelang es in 47 Fällen ohne weiteres im nach **ZIEHL** gefärbten Ausstrich säurefeste Bac. von der Form und Größe der T.-B. nachzuweisen. Bei negativem diesbezüglichem Befund gestattete die Antiforminmethode noch in 8 Fällen ein positives Ergebnis. Da der Befund somit in 90% positiv ausfiel und nur 6 Patienten klinische Erscheinungen der Darmtuberkulose darboten, schließt Verf., daß der Bac.-Befund im Stuhle bei gleichzeitig bestehender offener Lungentuberkulose allein zur Diagnose der Darmtuberkulose in keiner Weise berechtigt<sup>1</sup>. *Askanazy.*

**Frugoni** (1011). Wie bekannt, bilden die tierischen Gewebe an und für sich und innerhalb gewisser Grenzen ein für die Kultur des **KOCHSchen Bac.** günstiges Substrat; indem er die Wirkung anderer für die Züchtung des Keimes nützlicher Stoffe, wie des Glycerins, mit ihnen

<sup>1</sup>) Es darf aber nicht vergessen werden, daß die anatomische Prozentzahl der Darmtuberkulose bei Phthise größer ist\*. Ref.

\*) Und ich möchte, diesen Einwurf unseres geschätzten Herrn Referenten verstärkend, noch hinzufügen, daß das Fehlen „klinischer Erscheinungen der Darmtuberkulose“ durchaus nicht berechtigt, das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen der Darmschleimhaut auszuschließen. *Baumgarten.*

vereinigte und bestimmte technische Vorschriften befolgte, hat Verf. eine rasche, prompte Methode erhalten, die im Vergleich zu anderen bisher befolgten bedeutende Vorteile bietet. Vorzuziehen sind die Kaninchen- und Hundelunge oder die Kaninchenleber, aus denen nach vorausgegangenem Kochen im Autoklav Prismen mit glatter Oberfläche geschnitten werden. Diese werden in Röhren à la Roux mit Glyzerinbouillon gebracht, die, da sie so weit reicht, daß sie das betreffende Stück bespült, es feucht und durchtränkt erhält; man sterilisiert und verhindert dann das Austrocknen durch einen Gummiverschluß. Schon nach 2-4 Tagen im Durchschnitt ist makroskopisch eine augenfällige Entwicklung wahrzunehmen, die dann rasch immer mehr zunimmt. Man erhält isolierte, weißliche, vollsaftige, gehobene Kolonien, die rasch wachsen, indem sie ganz eigentümliche Haufen bilden, welche, wenn sie älter werden, die Tendenz haben auszutrocknen und eine gelbliche Färbung annehmen.

Von den Vorteilen der Methode sind zu erwähnen: 1. Leichtigkeit der Präparierung; 2. bedeutend raschere Entwicklung des Keimes als auf den anderen für die T.-B. gewöhnlich verwendeten Nährböden; 3. ununterbrochene Überpflanzbarkeit, da Verf. auch nach 20 und mehr aufeinanderfolgenden Verpflanzungen auf Eingeweide entweder gleiches oder größeres Wachstum bemerkte; 4. vermittels 2-4 Passagen durch tierische Gewebe Verleihen einer größeren Geschwindigkeit der Entwicklung an Bac.-Stämme mit langsamem Wachstum, so daß diese Methode anzuraten ist, um den Kulturen schnellere Entwicklung auch auf anderen Nährböden zu sichern; 5. Möglichkeit, wenn auch geringe, den Keim aus tuberkulösen Geweben zu isolieren. Die Methode verdient also mit vollem Recht in der bakteriologischen Technik verwendet zu werden. *Tiberti.*

**Frouin** (1010) gibt folgenden Nährboden für T.-B. an: Wasser 1000 g, Kochsalz 6 g, Kaliumchlorid 0,3, Natriumbiphosphat 0,5, Magnesiumsulfat 0,3, Calciumchlorid 0,15, Glyzerin 40, Glukosamin 2, Sarkosin 2. Die Mischung wird neutralisiert und filtriert. 2 Wochen nach der Aussaat sieht man darauf noch keine Entwicklung der T.-B. Dann treten die Kolonien langsam auf und sind nach 14 Wochen sehr üppig.

*Huebschmann.*

**Baudran** (865) schlägt vor, den Kultursubstraten für T.-B. Glycerophosphate zuzusetzen, da die Bac. diesen Stoff als Kern für die Lecithinbildung brauchen. Die T.-B. sollen sich auf solchen Nährböden, die im übrigen kein natives Eiweiß, sondern nur Albumosen enthalten, gut entwickeln. Wird den Nährböden Eisen und Mangan zugesetzt, so entwickeln sich bei einer bestimmten Dosis die Bac. zwar noch, verlieren aber ihre Virulenz.

*Huebschmann.*

**Windisch** (1505) studierte die Einwirkung verschiedener Stämme von T.-B., Kaltblüter-T.-B. und säurefester Saprophyten auf die Reaktion des Nährbodens (Glyzerinbouillon) und kommt hierbei zu folgenden Ergebnissen:

1. Die vom Menschen stammenden T.-B. verändern bei ihrem Wachstum auf saurer Bouillon das Nährsubstrat derart, daß sie es anfangs we-

niger sauer machen, dann aber wieder mehr sauer, ohne dabei in den meisten Fällen den Neutralpunkt zu erreichen. Diese Erscheinung ist aber nicht konstant; denn es gibt Stämme, die nicht nur den Neutralpunkt erreichen, sondern die Bouillon deutlich alkalisch machen, um dann oft nach längerer Zeit wieder mehr oder weniger sauer zu werden, ebenso wie die Einwirkung ein und desselben Stammes auf die gleich zusammengesetzte Bouillon geringfügige Verschiedenheiten aufweisen kann. 2. Die durch Kaltblüterspassage umgewandelten menschlichen sog. avirulenten T.-B. behalten ihre Eigenschaft hinsichtlich der Einwirkung bei ihrem Wachstum auf Bouillon nicht vollkommen bei, sondern machen das Nährsubstrat zumeist etwas stärker alkalisch als der durch Molchpassagen nicht veränderte Menschen-T.-B.-I-Stamm. Die alkalische Reaktion bleibt außerdem länger bestehen, ganz gleichgültig, ob bei Zimmertemperatur oder bei 35° gewachsen. 3. Die Rinder-T.-B. machen das Substrat ausgesprochen alkalisch und bleiben alkalisch. 4. Die Geflügel-T.-B. produzieren ebenfalls basische Stoffe, wodurch sie die Bouillon weniger sauer machen; eine deutliche Alkaleszenz der Bouillon tritt aber nur ein bei den Stämmen, die Oberflächenwachstum zeigen. 5. Die Kaltblüter-T.-B. machen das Nährsubstrat ebenfalls alkalisch, wenn auch nicht so stark, als die Rinder-T.-B. 6. Auch die von W. untersuchten säurefesten Saprophyten verändern das Nährsubstrat bei ihrem Wachstum auf saurer Bouillon dergestalt, daß sie es allmählich und in der Regel sehr stark alkalisch machen. 7. Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen glaubt man schließen zu dürfen, daß es auf Grund der Unterschiede in der chemischen Veränderung des Nährbodens nicht möglich ist, die verschiedenen T.-B. als verschiedene Arten zu trennen, da einerseits die Unterschiede nicht konstant sind und andererseits es künstlich gelingt, diese Eigenschaften zu modifizieren. *Klimmer.*

**Bartel, Neumann und Leimsner** (861) studierten die Einwirkung von verschiedenen Organzellen auf die T.-B.

In einer ersten Versuchsreihe wurden die „lymphocytären“ Organe eines ½ Stunde vorher mit Typus humanus intravenös infizierten Hundes, die T.-B. reichlich enthielten, mit 3-proz. Glycerinwasser vermischt bei Bruttemperatur gehalten. Es zeigte sich, daß trotz des Glycerinzusatzes die Organe die Virulenz der T.-B. bis zur Avirulenz für Meerschweinchen herabsetzten. — In 3 weiteren Versuchsreihen wurden T.-B. verimpft, die verschieden lange Zeit der Einwirkung von proteolytischen Fermenten oder von ölsäuren Seifenlösungen oder von lipoiden Substanzen ausgesetzt waren. Die betreffenden Stoffe hatte man aus Leber, Milz und Mesenterialdrüsen frisch geschlachteter gesunder Schafe gewonnen. Es zeigte sich, daß so behandelte T.-B. in ihrer Meerschweinchenvirulenz bis zur Vernichtung derselben beeinträchtigt werden konnten. Die lipoiden Substanzen wirkten am stärksten; sie waren anscheinend auch imstande, die Bac. aufzulösen. — Die Tiere nun, die mit den ihrer Virulenz beraubten T.-B. behandelt waren, zeigten bei allerdings sehr hohen Infektionsdosen virulenter T.-B. keine wesentlich größere Widerstandsfähig-

keit als normale Meerschweinchen. — Verff. schließen aus ihren Beobachtungen, „daß schon in normalen Organen eine Reihe differenter Stoffe vorhanden ist, welche geeignet sind, im Kampfe gegen eine tuberkulöse Infektion und bei Ausbildung von Immunitätszuständen eine bedeutungsvolle Rolle zu spielen“. Für das Vorhandensein von Immunitätszuständen verwerten Verff. auch Befunde „lymphatischer Schwellungen“, die fast konstant bei den mit avirulent gemachtem Material geimpften Tieren bei Abwesenheit jeder anatomisch nachweisbaren Tuberkulose und bei bestem Ernährungszustand der Tiere auftraten. — Endlich wurden auch Blutuntersuchungen gemacht; prinzipielle Schlüsse scheinen daraus zunächst nicht gezogen werden zu können. Es handelt sich um Befunde von Vermehrung der eosinophilen und der mononukleären Formen, ferner von Polychromatophilie der Erythrocyten und von Erythrogonie. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann.*

**Treskinskaja** (1448) studierte den Einfluß des Sonnenlichtes auf T.-B. in der Weise, daß sie Aufschwemmungen von Reinkulturen in Peptonlösung und von Sputum auf Glasplatten brachte und diese dem Sonnenlicht oder dem diffusen Tageslichte aussetzte. Nach verschieden langer Zeit wurden die Aufschwemmungen abgekratzt und an Meerschweinchen verimpft. Diese Versuche fanden teils in Davos (1560 m über N. N.), teils bei Zürich (903 m), teils bei St. Petersburg am Meeresufer statt. Es zeigte sich, daß die Bac. sowohl im Sonnen-, wie auch im diffusen Tageslichte am schnellsten in Davos abgetötet wurden: im Sommer im Sonnenlicht in 3 Stunden, im diffusen Tageslicht in 6 Stunden. In Zürich widerstanden die Bac. 4 Stunden lang der Sommersonne, am Meeresufer 5 Stunden. — Im Gegensatz dazu konnte festgestellt werden, daß trockene Hitze von 65-70° in 80 Stunden T.-B. noch nicht vollständig abtötet. *Huebschmann.*

In einem spekulativen Artikel über die Beziehungen der atmosphärischen Luft zur Tuberkulose sucht **Goebel** (1029) den Satz abzuleiten, daß ein Zusammenhang zwischen beiden insofern existiert, als der T.-B. zu seiner Entwicklung Sauerstoff nötig hat. Im Gewebe entwickle er sich da, wo ihm infolge geringer Oxydationsprozesse aller vorhandene Sauerstoff zur Verfügung stehe, so in gut durchbluteten bindegewebigen Organanteilen; die Lungenspitze z. B. gehöre dazu<sup>1</sup>.

*Huebschmann.*

**Remlinger** und **Nouri** (1327) legten sich die Frage vor, ob keimende Pflanzen aus ihrem mit T.-B. infizierten Nährboden die Bac. bei der Keimung mit sich nehmen können. Sie säten deshalb Getreide, Radieschen, Erbsen und Bohnen auf Erde, in die die T.-B. auf verschiedene Weise hineingebracht wurden. In gewissen Experimenten wurden dann an einigen ausgekeimten Blättern und Stielen durch den Meerschweinchenversuch die Anwesenheit von T.-B. festgestellt.

<sup>1</sup>) Es würde zu weit führen, die anderen ebenfalls zum großen Teil recht paradoxen Beispiele, die für des Verf.s Theorie sprechen sollen, anzuführen. Seine ganzen Deduktionen werden eben nur von dem einen Gedanken beherrscht. Ref.

Bei den Versuchen jedoch, die den natürlichen Verhältnissen am nächsten kamen, blieben die Pflanzen immer steril. *Huebschmann.*

**Forster** (999) machte neue Experimente über die **A b t ö t u n g d e r T. - B. d u r c h E r h i t z u n g**. Es wurden zerriebene Käsemassen vom Menschen und Meerschweinchen, T.-B.-Reinkulturen und natürlich und künstlich infizierte Milch 15-20 Minuten lang auf 65-66° erwärmt. Es zeigte sich, daß diese Prozedur genügt, um die T.-B. für Meerschweinchen apathogen zu machen. Dieses Resultat wird nachdrücklich gegenüber der Kritik **BASENAUS** (vgl. d. vorjäh. Ber. p. 273. Red.) betont.

*Huebschmann.*

**Basenau** (862) bleibt entgegen **FORSTER** bei der Behauptung, daß eine halbstündige Erhitzung auf 70-72° nicht genügt, um in natürlich infizierter Milch die T.-B. abzutöten, sondern daß dazu eine 1stündige Erhitzung auf 80° notwendig ist.

*Huebschmann.*

Nach den Untersuchungen von **Kraus und Volk** (1180) sind klare **Kochsalzlösung-Extrakte** aus tuberkulösen Meerschweinchenorganen, intravenös injiziert, für gesunde Meerschweinchen sehr giftig. Gespritzte Tiere verenden entweder sofort oder gehen nach  $\frac{1}{2}$  Stunde im Koma zugrunde. An den Leichen findet man nur flüssig gebliebenes Blut, unter Umständen Blutungen in Muskulatur und Pleura und Lungenödem. Extrakte von Organen gesunder Tiere und von unveränderten Organen tuberkulöser Tiere hatten diesen Effekt nicht. — Das Gift war labil, schwächte sich bei Zimmertemperatur langsam ab, wurde in der Wärme schnell vernichtet, war in Alkohol nicht löslich. Welcher Art das Gift ist, ob eventuell identisch mit dem bei der Tuberkulinreaktion entstehenden, ist nicht klar. Verff. denken an Thrombokinasen.

*Huebschmann.*

**Arloing und Gimbert** (835) zeigen, daß das chemotaktische Vermögen **polynukleären Leukocyten** gegenüber in der Meerschweinchenbauchhöhle bei T.-B. und anderen säurefesten Bac. umgekehrt proportional der Virulenz ist. Auf 100° erhitzte Bac. wirken nicht mehr chemotaktisch.

*Huebschmann.*

**Löwenstein** (1226) stellt auf Grund einer Reihe von Experimenten über das Verhalten der Eiterzellen zu den T.-B. fest, daß

1. Für den natürlichen Verlauf der Infektion mit Tuberkulose der Teil der Tätigkeit der Leukocyten, welcher als Phagocytose in Erscheinung tritt, von untergeordneter Bedeutung ist;

2. in vitro es leicht gelingt, Eiterzellen der verschiedensten Herkunft — Blasen-tuberkulose, Gonorrhoe, Lungentuberkulose — zur Aufnahme von T.-B. zu veranlassen.

Dazu sind imstande Eiterzellen aus tuberkulösen Herden, in denen man keine intracelluläre Lagerung der T.-B. gefunden hatte, und sogar Zellen, die bereits Gonokokken phagocytiert hatten, nahmen noch T.-B. reichlich auf.

*Haeser.*

**Goggia** (1030) stellte Untersuchungen über das Verhalten der lokalen Phagocytose in vivo bei experimenteller Infektion ge-

sunder und tuberkulöser Tiere an, ferner über den Einfluß der Tuberkulotoxine, des Antitoxins und der bacillären Antikörper auf die lokale Phagocytose, sowie den Einfluß der Blutsera auf die lokale Phagocytose wie auf die Phagocytose in vitro; endlich darüber, ob die erwähnten Erscheinungen mit der klinischen Beobachtung und dem Schutz des Organismus gegen den T.-B. in Einklang gebracht werden können.

Die Schlußfolgerungen sind kurz zusammengefaßt folgende:

Die lokale phagocytäre Tätigkeit scheint intensiver bei gesunden Tieren zu sein als bei tuberkulösen.

Bei den gesunden Tieren nimmt diese Tätigkeit in der Folge rasch ab; bei den tuberkulisierten ist diese progressive Abnahme weniger ausgeprägt.

Bei den gesunden Tieren ist die Phagocytose, wenn gleichzeitig T.-B. und Tuberkulin injiziert werden, ausgesprochen langsam; mit Tuberkuloantitoxin bemerkt man zuerst keinen günstigen Einfluß, der sich dagegen mit der 3. Stunde nach der Injektion zeigt.

Die 40 Minuten in vitro in Kontakt mit dem Tuberkuloantitoxin gebliebenen und dann gewaschenen Bac. verhalten sich wie die gewöhnlichen; die 40 Minuten in Kontakt mit Bakteriolyisin gebliebenen und dann gewaschenen Bac. werden rasch phagocytiert. Injiziert man ins Peritoneum der Tiere mit Antitoxin und Bakteriolyisin vermischte Bac., so erhält man das Maximum der Intensität der Phagocytose. Die Beobachtung der im Sputum von Individuen enthaltenen Bac. ergibt Resultate, die mit den Resultaten der experimentellen Forschung übereinstimmen.

Der sowohl natürliche als künstliche Schutz des Organismus durch die therapeutischen Sera gegen die Bac., die irgendeinen seiner Teile ergriffen haben, besteht in der Entfaltung und Anwendung der folgenden beiden Schutzmittel: Abschwächung der Virulenz der Bac. vermittels der spezifischen Antikörper und Neutralisierung der aus den Bac. selbst stammenden Gifte vermittels der spezifischen Antitoxine. Der Phagocyt repräsentiert deshalb für uns im Kampfe gegen den T.-B. das kämpfende Element par excellence\*.

*Tiberti.*

In Bestätigung einer früheren Mitteilung hält **Smith** (1412) auf Grund zahlreicher neuer Untersuchungen an der von ihm aufgestellten differential-diagnostischen Verwertbarkeit der Reaktionskurven menschlicher und boviner T.-B.-Kulturen in Glyzerinbouillon fest. Bei Innehalten bestimmter Vorschriften (100 ccm ERLÉNMEYER-Kolben aus Jenenser Glas, 5proz. Glyzerinbouillon in 1,5 cm Schichthöhe, Wattebausch und Flaschenhals mit Staniolpapier umwickelt) erhielt S. ganz konstante Resultate. Er bestimmte drei bis vier Monate hindurch von Zeit zu Zeit durch Titration mit N/20 NaOH und HCl und Phenolphthalein den Aciditäts- resp. Alkalitätsgrad der Kulturbouillon und zeichnete die Resultate in Prozenten von Normallösungen in Form einer Kurve auf. Der Nullpunkt entspricht

\*) Wie sich dieser Schluß aus den mitgeteilten Beobachtungstatsachen ergeben soll, ist mir nicht verständlich geworden. *Baumgarten.*



neutraler Reaktion, alkalische Reaktion ist als positiv, saure als negativ eingetragen. Die Kurve des Typus humanus steigt in ca. 15 Tagen von  $-2$  steil an, überschreitet hierbei zuweilen den Nullstrich und fällt dann bis zum 25. oder 35. Tag ebenso steil ab, um dann zwischen  $-3$  und  $-4$  horizontal weiter zu verlaufen. Die Kurve des Typus bovinus steigt allmählich an, erreicht etwa am 40. Tage den Höhepunkt bei schwach alkalischer Reaktion und fällt dann ganz flach in weiteren 80 Tagen bis zu  $-1$  oder  $-1,5$  ab.

Miller.

Aus der umfangreichen und ebenso gründlichen wie kritischen Arbeit von **Park und Krumwiede** (1303) über Unterschiede zwischen menschlichen und bovinen T.-B. sei folgendes wiedergegeben: Verff. isolieren die T.-B. aus dem Meerschweinchenkörper mittels des DORSETschen Ei- oder des LUBENASchen Glycerin-Ei-Nährbodens, denen sie Glycerinbouillon zusetzten. Zwischen dem Typus humanus und bovinus fanden sie keine konstanten qualitativen Unterschiede, wohl aber eine so ausgesprochene quantitative Differenz in der überwiegenden Mehrzahl der Kulturen, daß fast ausnahmslos der Typus allein aus der Kultur bestimmt werden konnte. Das Kriterium ist Üppigkeit und Schnelligkeit des Wachstums in den ersten Generationen; bovine Kulturen wachsen schlecht („dysgonisch“), humane mäßig oder üppig („eugonisch“). Wichtig ist der Gebrauch eines Kulturmediums, das diese Unterschiede am deutlichsten hervortreten läßt; Verff. empfehlen den Glycerin-Einährboden.

In beiden Gruppen von Stämmen gibt es einen geringen Prozentsatz von Varianten, die die Kluft zwischen den beiden Typen zu überbrücken bestrebt sind; doch konnten sie unter Mitberücksichtigung der Hautbildung in beinahe allen Fällen einer Gruppe zugeteilt werden.

Morphologische Differenzen (Länge und Form — gerade oder leicht gekrümmt — Gleichmäßigkeit der Färbung) sind in Glycerineikulturen nicht konstant genug, um bei der Diagnose des Typus von praktischem Wert zu sein. Zur Virulenzprüfung (behufs Feststellung des Typus) eignet sich das Kaninchen am besten; die beste Methode ist die intravenöse Injektion von 0,01 mg Kultur. Jedes Virus, das in dieser Dosis progrediente, generalisierte Tuberkulose hervorruft, gehört zum Typus bovinus; die Ausdehnung der Erkrankung ist ein viel wichtigeres Kriterium als die Krankheitsdauer. Jedes Virus, das außer in der Lunge oder der Niere keine Läsionen setzt, gehört zum Typus humanus. Alle Virulenzproben müssen mit den ersten drei bis vier Generationen angestellt werden. Die Resultate der Kälberimpfung entsprechen genau den Ergebnissen der Kaninchenexperimente. Das Virus bovinum zeigt ausgesprochene Neigung zur Generalisierung der Tuberkulose, die gewöhnlich progredient ist und den Tod des Tieres bedingt, während das Virus humanum nur eine lokalisierte Tuberkulose hervorruft, die sich nur auf die regionären Lymphknoten erstreckt. Verff. halten die Kälberimpfung — ganz ungewöhnliche Fälle ausgenommen — zur Differenzierung des Typus für obsolet.

Auf ihrer reichen Erfahrung fußend geben sie dann eine prägnant ge-

faßte Anleitung zur Erkennung der Art bei zweifelhaften Stämmen. (Ihre Wiedergabe würde zu Wiederholungen führen.) Als Fehlerquellen kommen nur in Betracht: Das Übersehen eines Stammes von Vogeltuberkulose und zweitens das Übersehen einer Mischinfektion (Typ. hum. und bov.). Nicht verwechselt werden darf die Virulenzsteigerung der T.-B. durch Tierpassage mit einer Änderung des Typus. Die aus menschlichem Material isolierten Stämme von bovinem Typus sind in allen charakteristischen Merkmalen identisch mit Rinderstämmen. *Miller.*

**Eber** (1965) behandelt die Frage der *Arteinheit des Typus humanus und bovinus der T. - B.*, die *Umwandlung des ersten Typus in den zweiten*, gestützt auf experimentelle Versuchsserien. Als Kriterium galt die Rindervirulenz. Subcutan und dann intraperitoneal geimpfte Rinder (mit dem Ausgangsmaterial einer Phthisikerlunge resp. den Meningen eines an Miliartuberkulose verstorbenen Kindes) führten zu ausgedehnter Tuberkulose und zum Tode der Versuchsrinder. Die Kombination der Unterhaut- und Bauchfellimpfung ist nicht allein maßgebend für den starken Impfeffekt, weil in 2 anderen analog inokulierten Fällen kein oder nur ein geringes lokales Infektionsresultat erzielt wurde. Der kombinierte Infektionsmodus ist geeignet, die Virulenz schwachen Infektionsmaterials an einem einzigen Tiere zu steigern. Auch die *bakteriologische Prüfung der Reinkulturen*, die aus den Tuberkulosefällen gezüchtet wurden, führte nicht zu einer Trennung der beiden Bac.-Typen. Diese Stämme seien als *Übergangsformen* anzusprechen und lassen den allmählichen Übergang des einen Typus in den anderen als möglich erscheinen. 15 neuerliche Fälle menschlicher Tuberkulose wurden nun zur Entscheidung der Frage benutzt, ob T.-B. des Typus humanus in solche des Typus bovinus umgewandelt werden können. Wie zuvor wurde das Ausgangsmaterial zunächst auf Meerschweinchen und Kaninchen, dann von ersterem auf Rinder subcutan und intraperitoneal verimpft. Die Kulturen wurden von Meerschweinchen, die vor Ablauf der 4. Woche nach der Inokulation getötet waren, und zwar vornehmlich aus der Milz auf Rinderblutserum (mit oder ohne Glyzerinzusatz) gezüchtet. In einzelnen Abschnitten wird geschildert: 1. Das Verhalten der aus dem Ausgangsmaterial gezüchteten Reinkulturen. 2. Rinderversuche mit Organmaterial von Meerschweinchen, die mit Lungenstückchen tuberkulöser Menschen subcutan infiziert waren und 3. das Verhalten der Reinkulturen, welche aus den mit Hilfe der Organeinspritzung beim Rinde erzeugten Bauchfellknötchen gezüchtet wurden. Im 1. *Abschnitte* wird betont, daß das Wachstum der Kulturen im allgemeinen dem des Typus humanus entsprach. Gegenüber Kaninchen zeigten die Bac. in keinem Falle eine „typische Virulenz“, sondern alle Zwischenstufen zwischen völliger Avirulenz und einem der typischen Kaninchenvirulenz doch schon ziemlich nahekommenden Virulenzgrade<sup>1</sup>. Diese verschiedenen Virulenzgrade waren nicht konstante

<sup>1</sup>) Es starb indessen nur ein Kaninchen 170 Tage nach der Injektion an generalisierter Tuberkulose. Ref.

Merkmale bestimmter Kulturen. Der differential-diagnostische Wert des Kaninchenversuchs wird durch atypische Stämme von nicht völlig negativer Rindervirulenz eingeschränkt. Beim Rinderversuch mit den Kulturen führten die nicht rindervirulenten Stämme auch bei kombinierter Infektion (Subcutis, Peritoneum) zu keiner erheblichen Störung. In keinem Falle führten sie in 6-8 Wochen zum Tode des Versuchsrindes an allgemeiner Tuberkulose, entsprechend dem Verhalten des Typus humanus nach KOSSEL, WEBER und HEUSS. Im 2. Abschnitt wird über die Versuche berichtet, das Haften des vom Menschen stammenden tuberkulösen Materials (nach Meerschweinchen-Passage) beim Rinde gleichsam zu erzwingen. In 3 von 7 Fällen scheint das in der Tat gelungen; das aus der Bauchhöhle zweier Rinder gewonnene tuberkulöse Material verrät bei Weiterimpfung auf neue Rinder hochgradige Virulenz. — Im 3. Abschnitt handelt es sich um die Reinzüchtung der T.-B. aus diesen Bauchfellknötchen der Rinder. Diese Kulturen standen nach ihrem Verhalten auf Serum und Glyzerinbouillon dem Typus bovinus näher als dem Typus humanus, ebenso nach ihrem Verhalten im Kaninchenversuch. Alle 3 mit diesen Kulturen geimpften Rinder gingen in 3—5 Wochen an Tuberkulose zugrunde. In der Zusammenfassung hebt E. hervor, daß es möglich ist, Bac. vom Typus humanus in solche vom Typus bovinus (nach Ausweis des kulturellen und pathogenen Verhaltens) umzuwandeln. Als zweckmäßigste Form der Überimpfung für die Typen-Umwandlung hat sich die Einimpfung in die Bauchhöhle erwiesen. Erleichtert wird das Haften der Bac. durch Verwendung von Organen tuberkulöser Meerschweinchen, zumal der mit Bouillon verriebenen Milz. „Der Ausgang dieser Versuche ist ein weiterer Beweis für die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkuloseformen.“ *Askanazy.*

Eber (966) gelang es, vom Menschen stammende T.-B. des Typus humanus durch Übertragung auf das Rind in Bac. des Typus bovinus überzuführen, die sich bei Übertragung auf Rinder für diese virulent erweisen und auch im Kultur- und Kaninchenversuche wie Bac. des Typus bovinus verhalten. Als die zweckmäßigste Form der Überimpfung für die Typenumwandlung hat sich bei seinen Versuchen die Einimpfung in die Bauchhöhle erwiesen. Das Haften der vom Menschen stammenden T.-B. in der Bauchhöhle wird durch Verwendung von Organteilen tuberkulöser Meerschweinchen (insbesondere der mit Bouillon verriebenen Milz) wesentlich erleichtert. In der mitgeteilten Versuchsreihe ist es gelungen, in 3 von 7 wahllos zur Verfügung gestellten Fällen von Lungentuberkulose des Menschen (Sektionsmaterial) eine Umwandlung des Bac.-Typus in dem oben erläuterten Sinne durchzuführen.

Der Ausgang dieser Versuche ist ein weiterer Beweis für die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkuloseformen\*.

*Klimmer.*

\*) Die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden T.-B. ist wohl niemals angezweifelt worden. Aber „Verwandtschaft“ ist

**Baldwin** (849) glaubt, daß die Immunisierung von Vieh mit virulenten menschlichen T.-B. bei intravenöser Injektion gefährlich sei und eine aktive Infektion bedingen könne. Die injizierten T.-B. bewahrten 19 Monate hindurch im Körper einer Kuh — Abszeß am Bein — den humanen Typus: es ergab sich also kein Anhalt für die Annahme einer Transformation in den bovinen Typus. *Miller.*

**Mietzsch** (1254) beschäftigte sich in den Laboratorien von SCHROEDER (Schömberg) und v. BAUMGARTEN (Tübingen) mit der Frage des Vorkommens von Perlsuchtbac. im Sputum der Phthisiker und nahm sich im besonderen vor, die C. SPENGLERSchen Befunde nachzuprüfen, der mittels seiner Färbemethoden den Typus bovinus vom Typus humanus unterscheiden will und damit in vielen Fällen eine Mischinfektion mit beiden Typen bei Lungentuberkulose zu finden behauptet. M. fand nun in 11 von 100 Fällen mit den erwähnten Färbemethoden Bac., die nach der C. SPENGLERSchen Beschreibung Perlsuchtbac. sein mußten. Mit den Sputis dieser 11 Fälle wurde nun je ein Kaninchen subcutan geimpft. Bei 10 von diesen Tieren zeigten sich die Bac. gar nicht oder doch nur sehr wenig virulent. Nur in einem Fall ging das Impftier nach 2 Monaten zugrunde, und auch bei 2maliger Weiterimpfung starben die betreffenden Kaninchen in 4-5 Monaten. Alle drei Tiere zeigten Verkäsung der regionären Lymphdrüsen und generalisierte Tuberkulose. Dieser T.-B.-Stamm wurde alsdann reingezüchtet und wuchs auf Glycerinbouillon sehr üppig, zeigte sich aber wieder für 8 Kaninchen sehr virulent. Darum wurde mit ihm auch noch ein Kalb subcutan infiziert; dieses wurde nach 4½ Monaten getötet und zeigte nur leichte tuberkulöse Veränderungen der regionären Bugdrüse. — So kann Verf. schließen, daß in den ersten 10 Fällen die Avirulenz für Kaninchen die in den Sputis vorhandenen Bac. als Typus humanus legitimierte und daß in dem elften Fall trotz der Kaninchenvirulenz das Wachstum in den Kulturen und vor allem das Verhalten im Rinderkörper in demselben Sinne sprach. — Er lehnt deshalb die Schlußfolgerungen, die C. SPENGLER aus seinen Färbungen zieht, ab und betont nachdrücklich mit v. BAUMGARTEN, daß unter Umständen die Virulenzprüfung am Kaninchen nicht genügt, um einen T.-B.-Stamm als „Typus bovinus“ auszugeben. *Huebschmann.*

**Dieterlen** (954a) machte mit dem im Tübinger pathologischen Institut

nicht „Identität“, und nur diese wurde und wird bestritten. Ich stehe auf Grund jahrelang fortgesetzter Untersuchungen noch heute fest auf KOCHS Standpunkt, daß die beiden Bac.-Typen, der Typus humanus und der Typus bovinus innerhalb unserer Beobachtungsgrenzen stabil und nicht durch künstliche Züchtungsversuche oder Übertragungsversuche auf Tiere ineinander überzuführen sind. Auch EBERS oben referierte Versuche liefern mir für das Gegenteil keinen Beweis. Denn es können sehr wohl in vom Menschen stammendem Ausgangsmaterial neben den menschlichen Bac. auch solche vom Typus bovinus vorhanden sein, welche letztere bei Übertragung des gemischten Materiales auf Tiere in diesen besser fortkommen als jene und daher bei fortgesetzten Übertragungen schließlich ihre Mitbewerber vollständig überwuchern, wodurch eine „Umwandlung“ des Typus humanus in den Typus bovinus vorgetäuscht werden kann. *Baumgarten.*

aus tuberkulösem Sputum gewonnenen T.-B.-Stamm, der sich für Kaninchen als sehr pathogen, aber für das Rind als avirulent erwiesen hatte, weitere Experimente im Kaiserl. Gesundheitsamt. Auch er kommt, wie MIETZSCH (s. o.), zum Schluß, daß bei nicht ganz eindeutigen Ausfall der Kultur- und Kaninchenversuche noch ein Rind zu impfen ist. Aus Sputum gewonnene Kulturen, die bei Kaninchen generalisierte Tuberkulose hervorrufen, sind durch die Prüfung am Rinde zu verifizieren.

*Askanazy.*

Daß die bovine Tuberkulose auf Menschen übertragen werden kann, sieht auch Möllers (1264) als bewiesen an; das sei auch von KOCH nie bestritten worden, der nur gegen die Überschätzung solcher seltener Fälle auftritt. Das Verhältnis der an Tuberkulose anderer Organe Verstorbenen zu dem der Tuberkulösen überhaupt resp. zu den Fällen von tödlicher Lungentuberkulose ist 1:13,4. Es ist mithin wichtig zu erfahren, wie oft man bei der prädominierenden Tuberkuloseform, der Lungentuberkulose, den Typus bovinus antrifft. Bisher ist aber, wie KOCH betont, noch kein Fall von Phthisis mit längere Zeit anhaltender Ausscheidung von Rinder-T.-B. bekannt geworden. Reinzüchtung der Bac. aus dem Sputum und Verimpfung der Kulturbac. auf Kaninchen ergaben drei Autoren stets die Beweise für das Vorliegen des Typus humanus. SPENGLERS abweichende, auf tinktoriellen Methoden basierte Ansicht wurde bei Nachprüfungen nicht bestätigt. Ein Patient schien nach Ausweis der Kaninchen-Impfung an einer Rinder-T.-B.-Phthise zu leiden. Mit dem Sputum dieses Kranken stellte M. auf Anregung KOCHS neue Prüfungen an, die aber keine Bac. vom Typus bovinus erkennen ließen, ebensowenig, wie eine Nachuntersuchung im Tübinger Pathologischen Institut eine über einen lokalen Drüsen-Infekt hinausgehende Erkrankung eines Kalbes nach sich zog. Die irrtümliche Deutung wird durch die starke Kaninchenpathogenität dieses Stammes des Typus humanus erklärt; in solchen Fällen ist aber die Kontrolle durch den Rinderversuch notwendig. Verf. referiert über die vergleichenden Untersuchungen an Kaninchen und Kalb; beim Kaninchenversuch sind 0,01 g T.-B.-Kultur subcutan zu injizieren, mehrere Tiere zu impfen. Der genannte Fall lehrt, daß manchmal doch erst der Rinderversuch die Entscheidung trifft.

*Askanazy.*

Burckhardt (915) machte bakteriologische Untersuchungen an chirurgischen Tuberkulösen, um damit einen Beitrag zur Verschiedenheit der Tuberkulose des Menschen und der Tiere zu geben. Er bediente sich der Methoden des kaiserlichen Untersuchungsamtes, konnte allerdings mit Rinderimpfungen nicht arbeiten. Es standen ihm 49 Fälle von chirurgischer Tuberkulose zur Verfügung; 29 Knochen- und Gelenktuberkulösen, 9 Drüsen-, 6 Bauchfelltuberkulösen, und 5 Tuberkulösen mit anderer Lokalisation (Urogenitaltuberkulose und Lupus). Zur Kontrolle dienten 2 Rinder- und eine Schweinetuberkulose. Die Angaben über die Technik sind sehr genau, so über die Kaninchen- und Meer-schweinchenimpfung, und über das Anlegen von Kulturen. Unter seinen

49 Fällen fanden sich nun 44, die als Erreger den Typus humanus hatten, und 5, die durch den Typus bovinus verursacht waren, und zwar 3 Gelenktuberkulosen, wovon einer vom Erwachsenen, eine Bauchfell- und eine Drüsentuberkulose vom Kinde. Sämtliche Bovinusfälle zeigten einen relativ gutartigen Verlauf.

Eine Typentrennung war meist schon durch die Kultur möglich; auch der Kaninchenversuch gab stets einwandfreie Resultate; man muß nur stets darauf bedacht sein, mehrere Tiere zu impfen. Verf. gibt bei der Gelegenheit seine Beobachtungen über die durch den Typus humanus erzeugte Kaninchentuberkulose, die die Lymphdrüsen wenig befallt und auch sonst mit der menschlichen Tuberkulose manche Ähnlichkeit aufweise. Doch sei letztere eine noch viel chronischere Krankheit, „und daraus folgt, daß der Charakter der menschlichen Tuberkulose ergibt, daß der Mensch zu den für Tuberkulose am wenigsten empfindlichen Geschöpfen gehört.“

Der Annahme gegenüber, daß es „Übergangsstämme“ gibt, verhält sich Verf. sehr skeptisch, desgleichen der Behauptung gegenüber, daß eine Überführung von einem Typus in den anderen gelingt. Als praktische Schlußfolgerung leitet er aus seinen Untersuchungen ab, „daß die Perlsucht des Rindes bei der Erkrankung des Menschen an Tuberkulose nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt.“ Die Arbeit berücksichtigt übrigens so eingehend und auch kritisch die Literatur, daß sie überhaupt über dieses Gebiet eine gewisse Übersicht gibt. *Huebschmann.*

**Gasharrini** (1018) prüfte, ob das Blut der mit Typus humanus, bovinus oder Geflügeltuberkulose infizierten Tiere *Meiostagmine* enthält, ob durch die *Meiostagmin*-Reaktion Typus humanus und bovinus trennbar sind, wann die Reaktion auftritt und ob die sog. Antigene sich als solche bewahrheiten. Es ergab sich, daß die T.-B.-Antigene gegenüber dem Serum normaler Kaninchen und Meerschweinchen nicht viel anders wirken als NaCl-Lösung, daß das Serum infizierter Tiere aber gegenüber dem homologen Antigen — und nur gegenüber diesem — *meiostagmin*-positiv reagiert. Schon am 4. bis 5. Tage nach der Infektion ist die Reaktion positiv. Die *Meiostagmin*-Reaktion ist ein Mittel, um Typus humanus und bovinus in Kulturen zu unterscheiden und den Typus des Erregers beim kranken Individuum durch Untersuchung des Blutserums auf spezifische *Meiostagmine* zu erkennen.

*Askanazy.*

**Pawlowsky** (1305) machte Infektionsversuche mit menschlichen T.-B. an verschiedenen Tieren. Fische, Tritone und Schildkröten zeigten sich ganz refraktär und zerstörten die T.-B. schnell in ihrem Körper. — Die meisten Vögel waren ebenfalls nicht zu infizieren. — Meerschweinchen wurden mit in der Hitze abgetöteten T.-B. infiziert. Bei großen Dosen starben sie an Vergiftung. Mäßige Dosen machten eitrig-herde, die mit kalten Abszessen des Menschen verglichen werden. Die Bac. wurden zum großen Teil von Leukocyten aufgenommen und zerstört. — Verf. will aus seinen Unter-

suchungen einige für die Immunisierung gegen Tuberkulose wichtige Schlüsse ziehen.

*Huebschmann.*

**Römer und Joseph** (1353) geben einige Beispiele dafür, daß die experimentelle Meerschweinchentuberkulose durchaus nicht immer ein unaufhaltsam vorschreitender Krankheitsprozeß zu sein braucht. So führen sie eine Anzahl Fälle auf, wo selbst 11 Monate nach der Infektion nur erst ganz geringe tuberkulöse Veränderungen bestanden. Dann berichten sie über einige Meerschweinchen, bei denen der Primäraffekt vollkommen abheilte. Endlich führen sie 2 Fälle auf, in denen nach einer sehr geringfügigen intraperitonealen Infektion die Tuberkulinempfindlichkeit erst nach einem resp.  $1\frac{1}{2}$  Monaten auftrat, ohne daß zunächst tuberkulöse Veränderungen nachweisbar waren. Es handelt sich also um Beispiele von sehr langen Inkubationsstadien\*.

*Huebschmann.*

**Roger und Simon** (1339) arbeiteten über die pathogene Wirkung abgetöteter T.-B. und der käsigen Tuberkuloseprodukte. Sie injizierten große Mengen durch Hitze abgetöteter T.-B. Kaninchen intraperitoneal, intraportal, intrapleural und subcutan. Am schlechtesten wurde die intraperitoneale Einspritzung vertragen. Bei der subcutanen Injektion zeigte es sich, daß durch vorsichtige Wiederholung allmählich recht große Dosen einverleibt werden konnten. An dem Orte einer jeden Injektion trat eine Anschwellung auf. Wurde eine von diesen exstirpiert, so wurden die andern größer; die betreffenden Tiere nahmen zuweilen rapide an Gewicht ab, einige starben. Werden solche zum großen Teil verkäste Herde andern Tieren intraperitoneal injiziert, so starben diese Tiere ziemlich schnell. Verff. glauben, daß besonders toxische Stoffe darin enthalten sind und daß nicht etwa der Bac.-Gehalt die Pathogenität bewirkt; zumal da die damit erzeugten histologischen Veränderungen anderer Art sind als die von den abgetöteten Bac. hervorgerufenen. Letztere sollen nämlich leichte tuberkulöse Veränderungen machen, die auf lymphogenem Wege in den Abdominalorganen entstehen, während die eingespritzten käsigen Massen in denselben Organen Sklerosen veranlassen sollen. — (Die Deduktion der Verff. wirkt aber durchaus nicht überzeugend, da die Protokolle höchst mangelhaft wiedergegeben sind.) — Die durch die abgetöteten Bac. in der Unterhaut erzeugten Herde waren von einer fibrösen Hülle umgeben, bestanden im übrigen in verschiedener Verteilung teils aus Käse\*\*, teils aus Granulationsgewebe mit reichlich intracellulär gelagerten T.-B.

*Huebschmann.*

**Arloing** (831) berichtet über seine experimentellen Untersuchungen über latente Tuberkuloseformen.

\*) Alle diese Verschiedenheiten des Impferfolges hängen von der Menge und namentlich der Virulenz der verimpften Bac. ab. *Baumgarten.*

\*\*) Wir haben in unseren zahlreichen Experimenten mit abgetöteten T.-B. auch im Unterhautgewebe niemals eine eigentliche Verkäsung als Resultat der Bac.-Wirkung konstatieren können. *Baumgarten.*

1. Nach Injektion von wenig virulenten T.-B. in die Vena eines Ochsen erschien die Lunge bei Betrachtung und Durchtastung gesund, während man in mikroskopischen Schnitten sehr kleine Tuberkel von klassischer Struktur antraf. Analogen Befund erhob A. in den Lymphdrüsen, der Milz, der Leber und den Nieren. Da die Lymphdrüsen ebenfalls affiziert waren, bezeichnet A. die Infektion, die diese Form hervorgerufen hat, als „typisch versteckte (dissimulée) Infektion“.

2. Eine „atypische versteckte Infektion“ gelang A. mit künstlich in ihrer Virulenz modifizierten Menschen- und Rinder-T.-B. Homogene Kulturen von T.-B. in der Dosis von  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  ccm vertrugen Kaninchen zunächst ohne Schädigung, ungefähr vom 10. Tage ab magern sie ab und sterben am 20.-25. Tage an Kachexie. Die Sektion ist negativ bis auf Milzschwellung, Hyperämie der Serosa des Darms, wenig Erguß in Pleura und Peritoneum; das Bild einer „tuberkulösen Septikämie“. T.-B. sind nachweisbar in allen Organen. Bei kleinerer Infektionsdosis erliegen die Tiere viel später, aber man kann trotzdem mikroskopisch Spuren der Infektion nachweisen. Bei jungen Ziegen und Hühnern gelang ihm die Infektion in gleicher Weise.

3. Unter verborgener (occulter) Infektion versteht A. die Anwesenheit von T.-B. in anatomisch einwandfreien Organen. Er rechnet hierzu auch das lange Verweilen von wenig virulenten Bac., die zum Zwecke der Immunisierung eingespritzt sind, in den Organen und Lymphdrüsen der schutzgeimpften Tiere, ohne mikro- oder makroskopische Tuberkulose hervorzurufen. Der Nachweis der T.-B. ist durch den Tierversuch zu führen.

*Klimmer.*

Indem **Romanelli** (1346) ein Nierentrauma durch Quetschung der bloßgelegten Nieren unter Beobachtung aller aseptischen Kautelen oder durch Zusammenpressen mit den Fingern, oder endlich durch Klopfen hervorrief, beabsichtigte er bei einer ersten Reihe von Untersuchungen zu ermitteln, ob und in welchem Maße das einem Tier mit tuberkulöser Lokalerkrankung beigebrachte Nierentrauma die Festsetzung einer spezifischen Nierenläsion begünstige. Bei einer folgenden Reihe von Experimenten studierte er den Mechanismus der Wirkung der Tuberkelgifte auf die traumatisierte Niere. Die klinischen und anatomisch-pathologischen Befunde der gleichzeitig dem Nierentrauma und der Wirkung der Tuberkelgifte ausgesetzten Tiere zeigten sich im wesentlichen nicht verschieden von den bei den Kontrolltieren erhaltenen, bei denen das Verhalten der Nierenfunktion verfolgt wurde, indem entweder die Nieren verletzt oder die Tiere mit T.-B. infiziert wurden. Obwohl Verf. in der verletzten Niere tuberkulöser Kaninchen keine spezifischen Läsionen angetroffen hat, beweisen doch seine Forschungen, daß die Tuberkelgifte beim Kaninchen mit gleichzeitig verletzter Niere beträchtliche Veränderungen der allgemeinen Ernährung herbeiführen, weshalb sie den ziemlich raschen Tod der Tiere verursachen.

*Tiberti.*

**Morel und Julien** (1266) berichten über Infektionsversuche



mit Material von drei tuberkulösen Pferden. Bei Kaninchen waren die übrigen hochgradigen Veränderungen auf die Lungen beschränkt, bei Meerschweinchen dagegen wurde die Leber und die Milz stark, die Lunge nur sehr wenig ergriffen\*. Züchtungsversuche auf künstlichen Nährböden sind durchweg mißlungen. *Hutyra.*

**Kern** (1140) prüfte den Einfluß des Äthylalkohols auf die Tuberkulose, indem er Meerschweinchen, die mit humanen T.-B. infiziert wurden, entweder längere Zeit vor der Infektion oder nach der Infektion täglich in kleinen Einzeldosen (1,5 ccm 15proz. bis 5 ccm 25proz. Alkohol) per os zuführte. Es zeigte sich in mehreren Versuchsserien, daß stets die Lebensdauer der Alkoholtiere gegen die der Kontrollen im Durchschnitt eine geringere war. Auch bei den Nachkommen alkoholisierter Tiere ließen sich ähnliche Verhältnisse feststellen. Ein heilsamer Einfluß des Alkohols war nie zu konstatieren. — Als Nebebefund wurde bei den Versuchen festgestellt, daß während einer Pneumok.-Seuche die Mortalität an dieser Infektion bei den Alkoholtieren größer war als bei den Kontrollen. *Huebschmann.*

**Bartel** (859) studierte die Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchen in der Weise, daß er trächtige Tiere subcutan mit Reinkultur infizierte und nach dem Werfen die Muttertiere mit ihren Jungen isolierte. Es zeigte sich, daß eine Anzahl der Jungen infiziert wurde, auf welchem Wege, läßt Verf. unentschieden. Es handelte sich selten um manifeste tuberkulöse Erkrankungen, und dann nur um Lymphdrüsentuberkulose ohne allgemeine Ausbreitung. 2mal wurden T.-B. in anscheinend nicht erkrankten Lymphdrüsen durch den Tierversuch festgestellt. „Häufiger sind dagegen Anzeichen von „Störungen“ allgemeiner, nicht spezifisch tuberkulöser Natur zu beobachten gewesen: Marasmus, Degeneration innerer Organe, Schwellungszustände lymphatischer Gewebe“ usw. Diese Befunde sollen ähnlich denen sein, die bei Immunisierungsexperimenten gegen Tuberkulose festgestellt wurden. Verf. glaubt daher, diese Befunde für die menschliche Pathologie verwerten zu können und denkt dabei an die oft immunisierenden Erstinfektionen im Säuglings- und Kindesalter. *Huebschmann.*

**Römer** (1349) machte Tuberkuloseinfektions-Versuche an saugenden Lämmern. 11 Versuchstiere stammten von tuberkulösen Schafen, 3 von gesunden. Die Infektion der Lämmer erfolgte auf intravenösem Wege. Es zeigte sich, daß die ersteren genau so empfänglich für die Infektion waren wie die letzteren, daß also die tuberkulösen Muttertiere ihre (von Verf. angenommene) Immunität nicht

---

\*) Denselben Unterschied in der Lokalisation der Impftuberkulose bei Meerschweinchen einerseits, Kaninchen andererseits beobachten wir aber auch nach Übertragung von menschlichen und bovinen T.-B. auf die genannten Tiere. Das ist also keine Eigentümlichkeit der Pferd tuberkulose. Es kommt bei der erwähnten Lokalisationsweise allerdings auch etwas auf den Import an, worüber in obigem Referat nichts angegeben ist. *Baumgarten.*

auf ihre Nachkommen übertragen hatten. Sämtliche Lämmer gingen nach 26-63 Tagen ein. Verf. konstatierte, daß der Tod im Durchschnitt nicht früher erfolgte, als bei gleichartig infizierten erwachsenen Tieren, er lehnt also auch die Annahme einer besonderen Empfänglichkeit des Säuglingsalters für die tuberkulöse Infektion ab\*. Er glaubt vielmehr, daß z. B. beim Menschen die Dinge so liegen, daß beim Erwachsenen eine tuberkulöse Infektion deswegen schwerer stattfindet, weil er eben schon durch eine Infektion im Kindesalter immun geworden ist\*\*. Nach seiner Meinung erliegt eben nicht jeder Säugling einer tuberkulösen Infektion, sondern es heilen im Gegenteil die Mehrzahl der Infektionen aus.

*Huebschmann.*

**Weber und Titze** (1481) machten Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perlsuchtbac. an Kälbern, um die geringste zur Infektion notwendige Bac.-Menge zu bestimmen. Dabei wurde von 3 mit 10 mg T.-B. in Milch gefütterten Kälbern eins tuberkulös. Mit geringeren Kulturmengen gefütterte Tiere wurden nicht tuberkulös. Bei Inhalationsinfektionen, die mit  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{100}$ ,  $\frac{1}{1000}$ ,  $\frac{1}{10000}$ ,  $\frac{1}{100000}$  mg Bac. angestellt wurden, bekamen die Tiere, die  $\frac{1}{10}$  und  $\frac{1}{100}$  mg einatmeten, Tuberkulose, die andern nicht. Es geht daraus hervor, daß wie bei andern Tieren auch bei Rindern zur Inhalationsinfektion viel geringere Bac.-Mengen gehören als bei Fütterungsinfektionen, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß bei ersterer sicher nur ein Teil der verstäubten Bac. wirklich eingeatmet wird\*\*\*. — Verff. stellen übrigens in 2 besonderen Experimenten fest, daß durch Inhalation bei Rindern T.-B. nur in geringer Menge bis in die Lungen hineingelangen.

*Huebschmann.*

**Calmette** (920) verwirft in seinem Vortrag die primäre aëroge Lungeninfektion, die experimentell nur unter ganz außerphysiologischen Versuchsbedingungen erzielt werden kann (FLÜGGESCHE Tröpfcheninfektion, CORNETSche Trockenstaubinfektion) und hält für den normalen Weg des tuberkulösen Virus zum Lungenparenchym die Lymph- und Blutbahn von der großen Eintrittspforte des Verdauungstractus aus. Zur experimentellen Infektion müssen die Bac. fein verteilt, wie in Sputum und Milch, zur Resorption gebracht werden, bei jüngeren Tieren bleiben die Veränderungen kürzer oder länger auf die Mesenterialdrüsen lokalisiert, bei ausgewachsenen erscheinen sie von Anfang an in

\*) Zu ganz dem gleichen Ergebnis bin ich bei mit WAKUSHIMA angestellten Experimenten gelangt. *Baumgarten.*

\*\*) Ob diese Erklärung die richtige ist, erscheint mir zweifelhaft.

*Baumgarten.*

\*\*\*) Es gelangt aber, was die Autoren nicht entsprechend veranschlagen, auch von den verfütterten Bac. nur ein sehr kleiner Teil zur Infektion, indem der weitaus größte mit den Faeces ausgeschieden wird. Einen Schluß auf die größere Gefährlichkeit der Inhalationsinfektion gegenüber der Deglutitionsinfektion beim Menschen lassen übrigens obige Experimente nicht zu, da die Verhältnisse der Infektion mit T.-B. beim Menschen total andere sind, als bei den in Rede stehenden künstlichen Infektionsexperimenten an Meerschweinchen und Kaninchen (vgl. hierüber mein Lehrb. d. pathog. Mikroorganismen, Leipzig 1911, Hirzel, p. 696). *Baumgarten.*

den Lungen\*. Bei Injektion per rectum oder mit der Schlundsonde konnte C. auch an anderen Organen primäre Lokalisation der Tuberkulose erzielen, z. B. Pleuritis, Arthritis, Orchitis, und in einem Fall in der Form von Iritis. Für den Menschen sieht C. als den wichtigsten Faktor der Verbreitung den tuberkulösen Menschen an, erworben wird die Tuberkulose durch häufige Resorption auf intestinalem Wege von frischen Bac. eines Phthisikers\*\*.

Experimentell zeigte sich eine gewisse Immunität von noch unbekannter Dauer bei Tieren, die einmalig mit einer kleinen Dosis per os infiziert waren, derart, daß die Tuberkulinreaktion wieder negativ wurde und eine zweite infizierende Fütterung nach 5 Monaten keine Wirkung hatte. Fortgesetzte infizierende Fütterungen riefen dagegen bei Kälbern eine sich rapid verschlimmernde letal endigende Tuberkulose hervor. Bei den einmalig Infizierten waren nach 4 Monaten die Mesenterialdrüsen für Meerschweinchen avirulent. Diese intestinal vaccinierten Tiere reagierten auf intravenöse Inokulation einer Dosis, die bei Kontrolltieren eine miliäre Spitzentuberkulose hervorrief, 10-12 Monate nach der vaccinierenden Fütterung anfangs gar nicht, eins nach 8 Monaten mit einer tuberkulösen Mastitis, und die Bronchial- und Mesenterialdrüsen aller enthielten zu diesem Zeitpunkt lebende virulente Bac. Ebenso zeigten Rinder mit gutartiger Tuberkulose Widerstandsfähigkeit gegen hohe Dosen bei venöser Infektion. Auch bei der menschlichen Tuberkulose glaubt C. ähnliche Verhältnisse konstatieren zu können (Tuberkulose der Drüsen, der Knochen, der Haut). *Dibbelt.*

**Chaussé** (928) machte Versuche mit tuberkulöser Inhalationsinfektion bei Katzen. Es gelang ihm leicht, die Tiere durch Inhalation von zerstäubtem Perlsuchtmaterial zu infizieren. Obwohl bei diesen Versuchen eine forcierte Inhalation vermieden wurde, erkrankten die Katzen doch ausnahmslos an Lungentuberkulose, und Verf. meint, daß ein einziger Bac. zur Infektion genügt\*\*\*. *Huebschmann.*

**Albrecht** (827) machte im Tübinger pathologischen Institute an Kaninchen experimentelle Untersuchungen über Kehlkopftuberkulose. Durch Aufstreichen von T.-B.-Aufschwemmungen auf die Stimmbänder konnte eine der menschlichen Kehlkopftuberkulose analoge Erkrankung erzeugt werden. Die T.-B. wurden in der ersten Zeit zwischen den Epithelzellen gefunden, dann entwickelten sich isolierte Tuberkel in der Mucosa, worauf eine diffuse Infiltration und Geschwürsbildung folgen konnte. Bei allgemeinen Blutinfektionen kam es nie zu einer Tuberkulose des Kehlkopfes, auch wenn seine Schleimhaut vorher gereizt wurde. Bei direkter Einspritzung der T.-B. in das arterielle Kehlkopfblut traten Tuberkel mehr in den tieferen Schichten

\*) Dieser Angabe widersprechen durchaus die Resultate meiner zahlreichen einschlägigen Experimente. *Baumgarten.*

\*\*) Wie sollen aber die „frischen“ Bac. der Phthisiker gerade so häufig in den Darm der Menschen gelangen? *Baumgarten.*

\*\*\*) Diese Ansicht zu beweisen, dürfte doch sehr schwer fallen. *Baumgarten.*

auf. — Verf. erklärt sich dafür, daß beim Menschen die Kehlkopftuberkulose fast stets durch Kontaktinfektion zustande kommt, daß aber auch die hämatogene Infektion möglich ist. Dagegen hält er eine Infektion auf dem Lymphwege für ausgeschlossen. Therapeutisch bewährten sich in seinen Experimenten die Galvanokautik und die Röntgenstrahlen am besten. *Huebschmann.*

**Trotter** (1449) fütterte mit dem Darmkot hochgradig tuberkulöser Rinder Meerschweinchen und beobachtete nur in einem Falle die Entwicklung der Tuberkulose, obwohl das verfütterte Material aller neun Kühe zahlreiche Bac. enthielt. Dieser Infektionsmodus eigne sich demnach nur wenig zum Nachweise von T.-B. im Versuchsmaterial. *Hutyra.*

**Chaussé** (929) konnte durch Verfütterung großer Mengen von humanen und bovinen T.-B., sowie von tuberkulösem Sputum an Hunde in keinem Falle eine makroskopisch nachweisbare Tuberkulose erzeugen, die Gekröslymphdrüsen haben sich jedoch in den meisten Fällen für Meerschweinchen virulent erwiesen. Die verfütterten Bac. erhielten sich darin bis vier Monate lang in latentem Zustande virulent, wobei die mikroskopische Untersuchung des Drüsengewebes teils keine Veränderungen, teils nur eine Anhäufung epithelioider Zellen nachweisen ließ. *Hutyra.*

**Chaussé** (930) machte an 11 Katzen Fütterungsinfektionsversuche mit tuberkulösem Sputum. In keinem Fall trat eine Erkrankung ein. *Huebschmann.*

**Montgomery** (1265) kommt zum Schluß, daß der Verdauungstractus als Ausgangspunkt für die Lungenanthrakose beim Meerschweinchen nicht in Betracht kommt. (Fütterungsversuche mit Ruß, Preußisch-Blau und Zinnober.) *Miller.*

Umden Durchtritt der T.-B. durch die unverletzte Darmschleimhaut direkt zu demonstrieren, verfütterte **Vansteenberghe** (1464) sie in feiner Aufschwemmung an Meerschweinchen und untersuchte nach verschiedenen Zeiträumen den Darm der Tiere mikroskopisch. Nach 4-5 Tagen konnte er dann des öfteren Bac., in Zellen eingeschlossen, in den Chylusgefäßen der Schleimhaut des Dünndarms, nie im Dickdarm nachweisen. Ein einzigesmal nur gelang es, einige in eine Zelle eingeschlossene T.-B. am Grunde einer Zotte zwischen den Epithelzellen zu finden. *Huebschmann.*

**Strauß** (1435) nahm an Kaninchen, Katzen und Hunden Fütterungsversuche mit T.-B. vor. Er fand die Bac. 6-7 Stunden später im Pfortaderblut. Bei bestehender Darmtuberkulose kommen T.-B. fast regelmäßig im Pfortaderblut vor und zuweilen reichlicher als im Blute anderer Körperteile. Fehlte die Darmtuberkulose bei sonstiger chronischer Tuberkulose, so fehlten auch die T.-B. im Blute. *Klimmer.*

**Strauß** (1436) stellte sich die Frage, ob T.-B. auf dem Wege des Darms in das Pfortaderblut resorbiert werden. Er

verfütterte T.-B. vom Typus humanus an 7 Kaninchen und 2 Hunde und verimpfte einige Stunden darauf das Pfortaderblut der Tiere auf Meer-schweinchen. Bei 2 Kaninchen ließen sich so 6 bezw.  $7\frac{1}{2}$  Stunden nach der Fütterung T.-B. im Pfortaderblut nachweisen. — Verf. untersuchte sodann Leichenblut von an Tuberkulose gestorbenen Individuen, und zwar aus der Pfortader und Vena cava inf., nach Antiforminbehandlung färbend auf das Vorhandensein von T.-B. Er fand so Bac. bei 3 Fällen von Miliartuberkulose in beiden Gefäßen in annähernd gleicher Menge. Bei 5 Fällen von chronischer Tuberkulose ohne Darmveränderungen fanden sich T.-B. einmal in geringer Menge in beiden Gefäßen. — Bei 12 Fällen von chronischen Tuberkulosen mit Darmveränderungen wurden Bac. reichlich im Pfortaderblut 11mal gefunden; in dem 12. Fall waren die Darmveränderungen nur sehr gering. Unter jenen Fällen befanden sich zwei, bei denen in der Vena cava keine T.-B. nachgewiesen wurden, und weitere 4, in denen sie in geringerer Anzahl vorhanden waren. Das umgekehrte Verhältnis, daß sich T.-B. in der Cava, aber nicht in der Pfortader fanden, konnte nie festgestellt werden. — Verf. möchte aus seinen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß der erkrankte Darm bei vorgeschrittenen Tuberkulosen die Hauptquelle der tuberkulösen Bacillämie ist.

*Huebschmann.*

**Hess** (1074) prüfte die Versuche früherer Autoren über antiperistaltische Bewegungen im Verdauungskanal und ihre Beziehungen zu T.-B. und anderen Bakterien nach.

GRÜTZNER hatte 1894 gezeigt, daß nach rektaler Einverleibung von Kohlenstaub bei Ratten und Kaninchen innerhalb 4-6 Stunden Teile dieser Substanz im Magen nachgewiesen werden konnten und daß dieselbe Erscheinung auch bei Menschen zu beobachten sei, auch bei Benutzung von Stärke oder Sägemehl. 1906 berichtete dann UFFENHEIMER, daß er per Klysma applizierte Bakterien nach wenigen Stunden in Dünndarm, Magen, Oesophagus, Trachea und Lungen finden konnte, und schloß daraus, daß eine normale antiperistaltische Bewegung vom Anus bis zum Pharynx stattfindet und daß Bakterien, die vermittels dieser Gegenströmung vom Darmkanal bis zum Pharynx ascendiert wären, leicht in den Respirationstractus übertreten könnten. Zum gleichen Resultat kam DIETERLEN 1908 auf Grund von Experimenten mit T.-B. und Hühnercholera-bac. und Bac. prodigiosus. — Diese Resultate standen in Widerspruch mit den Ergebnissen von v. BEHRING, CALMETTE u. A. welche letzterer behauptete, daß Bakterien nach Verfütterung an Tiere mittels Magensonde in kurzer Zeit die Darmwand passierten, in den Ductus thoracicus gelangten und ihren Weg in die Lungen fänden, um dort später primäre Tuberkulose hervorzurufen\*.

Nachprüfung dieser Versuche mit T.-B. und Bac. prodigiosus an Kaninchen führte Verf. zu folgenden Schlüssen:

\*) Meines Erachtens stehen die beiderlei Experimentalergebnisse miteinander nicht in Widerspruch. Der eine Weg schließt den anderen nicht aus, sie können nebeneinander hergehen. *Baumgarten.*

Bakterien werden nach Injektion ins Rectum in der Regel durch eine antiperistaltische Bewegung nicht über die Ileocoecalklappe hinaus befördert. Sie werden zwar im oberen Verdauungs- und im Respirationstractus gefunden, gelangen jedoch durch den Blutstrom dorthin nach Passieren der Darmwand und Eintritt in das lymphatische System. Zahlreiche positive Blutkulturen\*. Der Bac. prodigiosus gelangt schneller ins Blut als der T.-B.

Die Tiere waren durch Einsperren in besondere Kästen daran verhindert, sich den After zu belecken. Die Abwesenheit von Prodigiosuskeimen in der Luft des Sektionsraumes wurde durch zahlreiche Kontroll-Luftplatten bewiesen. *Miller.*

**Courmont und Lesieur** (940) unternahmen experimentelle Studien über die Rolle der äußeren Haut als Eintrittspforte der T.-B. Verff. setzten in einen Raum, in dem T.-B. zerstäubt wurden, Meerschweinchen, deren Haut intakt war, und solche, denen die Haut stellenweise epiliert oder skarifiziert war. Von 18 Tieren mit intakter Haut erkrankten 5 an Tuberkulose, von 24 mit geschädigter Haut 18. Verff. glauben, daß in einem Teile der Fälle sicher die T.-B. durch die Haut eindringen, 1. weil im 2. Versuch mehr Tiere erkrankten, 2. weil der Gang der Erkrankung (regionäre Drüsen usw.) dafür sprach\*\*. *Huebschmann.*

**Fraenkel** (1003) machte auf die Einwendungen von TAKEYA und DOLD hin neue Experimente über die Wirkungen der T.-B. von der unverletzten Haut aus. Meerschweinchen wurden am Bauch oder am Rücken mit Natrium sulfuraturn epiliert; erst dreimal 24 Stunden darauf wurden dann Aufschwemmungen von T.-B.-Reinkulturen in die Haut eingerieben, und danach die Infektionsstelle mit Kollodium überstrichen. In fast allen Fällen traten tuberkulöse Veränderungen in den innern Organen auf, während die Infektionsstelle nur einmal tuberkulös erkrankte. In den Fällen, in denen die Infektion nicht anging, handelte es sich um besonders große Tiere; diese Tatsache ist vielleicht für die Erklärung der negativen Resultate der genannten Autoren von Bedeutung\*\*\*. *Huebschmann.*

\*) Daß die Bakterien vom Darm aus nur auf dem Lymph-Blutweg ins Blut gelangen können, ist klar; aber äußerst unwahrscheinlich erscheint es, daß sie auf diesem Wege auch an die freie Oberfläche der oberen Teile des Digestions- und Respirationstrakts sollten gelangen können, wo sie doch von zuverlässigen Beobachtern nach rektaler Einverleibung der Bac. konstatiert worden ist. *Baumgarten.*

\*\*) Beide Gründe erscheinen mir nicht maßgebend, um ein Eindringen der T.-B. durch die unverletzte äußere Haut zu beweisen. *Baumgarten.*

\*\*\*) Ich glaube nicht, daß der erwähnte Umstand von Bedeutung für den Ausfall der Experimente ist. Maßgebend ist zunächst, daß eine mit „Natrium sulfaturn epilierte“ Haut nicht als unverletzte Haut angesehen werden kann. Maßgebend ist ferner, daß die infizierte Haut nicht bloß makroskopisch, sondern auch mikroskopisch auf T.-B. und Tuberkulose untersucht wird. Wir haben in unseren Experimenten stets, bei gelungener tuberkulöser Infektion von der Haut aus, letztere tuberkulös infiziert gefunden. *Baumgarten.*

**Kolde** (1173) gibt einen experimentellen Beitrag zur Frage der ascendierenden weiblichen Genitaltuberkulose. Er machte zunächst Versuche mit der Injektion von Tusche in die Scheide, hatte damit aber keine Resultate, da die Tusche im mikroskopischen Präparat als solche zu schwer zu erkennen war. Doch konnte in einem Fall wahrscheinlich gemacht werden, daß die in die Scheide gebrachte Tusche durch den Spritzendruck direkt in den Uterus gepreßt worden war. In seinen weiteren Experimenten bediente sich Verf. des Karmins. Wurde dieser in die Scheide gebracht, so zeigte sich, daß ein Teil davon, ohne daß sich stärkere entzündliche Erscheinungen einstellten, resorbiert wurde, und, in Leukocyten eingeschlossen, in den Lymphbahnen des Mesometriums und bei einem Tier auch im Uterushorn subperitoneal zu finden war. Daraus wird der (schiefe! Ref.) Schluß gezogen, „daß die Lehre von der primären ascendierenden weiblichen Genitaltuberkulose ihre Existenzberechtigung noch nicht verloren hat“. Verf. will alle diejenigen Genitaltuberkulosen, die von durch die Lymphbahn unterer Partien resorbierten T.-B. aus in höheren Abschnitten entstehen (eine Möglichkeit, die er nicht beweist; Ref.) als ascendierende Tuberkulosen bezeichnen. *Huebschmann.*

**Basset** (863) beobachtete bei einem Meerschweinchen die Entwicklung einer Periorchitis und Orchitis nach der intraperitonealen Injektion von tuberkulösem Pleuraexsudat eines Hundes. Etwa fünf Monate nach der Infektion fand er die Hodenhüllen durch fibröses und von käsigen Herden durchsetztes Bindegewebe verwachsen, die Hoden selbst in eine gelbe feste Masse umgewandelt. *Hutyra.*

**Breton** (909) machte an Meerschweinchen und Kaninchen experimentelle Untersuchungen über die Bläsentuberkulose. Er brachte den Tieren mit weicher Sonde unter sorgfältiger Vermeidung jeder Verletzung Perlsuchtbac. in die Blase. Meerschweinchen ließen sich so ohne Ausnahme infizieren; es kam bald zu käsigen Prozessen, bald zu weniger intensiven und selbst ausheilenden Veränderungen. Die Nieren blieben stets frei. Doch erfolgte stets eine Propagation der Tuberkulose auf dem Lymphwege und schließlich eine allgemeine Tuberkulose, besonders der Lungen. Von 4 ebenso infizierten Kaninchen erkrankten nur 2 an Bläsentuberkulose und Tuberkulose einiger Lymphdrüsengruppen, die beiden anderen blieben gesund. Letzteres Ergebnis betont Verf. deshalb, weil auch beim Menschen die Infektion der Blase trotz reichlicher Gelegenheit dazu bei schweren Nierentuberkulosen oft nicht zustande kommt\*. *Huebschmann.*

**Klippel und Chabrol** (1156) studierten die Veränderungen des Pankreas bei intravenöser und intrahepatischer Infektion mit T.-B. am Meerschweinchen und bei direkter Injektion der Bac. in den WIRSUNGschen Gang am Hunde. „Welches auch

\*) Alle diese Resultate stimmen vollständig mit unseren einschlägigen Experimentalergebnissen überein. *Baumgarten.*

die Virulenz der T.-B. und der Infektionsweg war, . . . . . es kam stets zu einer tuberkulösen Reaktion nur im Bereich des Bindegewebes.“ Das Parenchym beteiligte sich nicht daran.

*Huebschmann.*

**Landouzy, Gougerot und Salin** (1200) haben versucht, experimentell bei Kaninchen tuberkulöse Gelenkaffektionen zu erzeugen, und zwar einmal durch intravenöse Injektion menschlicher T.-B. (behandelt nach ARLOING und COURMONT) und zweitens durch kombinierte intravenöse und intraartikuläre Injektion (10 Tropfen 100fach verdünnten Tuberkulins aus dem Institut PASTEUR in ein Kniegelenk). Von den 52 nur intravenös geimpften Kaninchen zeigten 3 Affektionen beider Kniegelenke in verschiedener Intensität, bei No. 1 erschien die Schwellung erst 4 Monate nach der Impfung, Exitus 1 Monat später; intraperitoneale Injektion der Gelenkflüssigkeit ohne Erfolg bei einem Meerschweinchen, dagegen hatte die subcutane Einverleibung der beiden Synovialmembranen bei einem 2. Meerschweinchen Tuberkulose zur Folge. Bei No. 2 erschien die entzündliche Schwellung schon am 10. Tag nach der Infektion, Exitus nach 19 Tagen: entzündliche Hyperämie aller Organe ohne Tuberkel, ebenso beider Kniegelenke mit leichten anatomischen Veränderungen. No. 3 zeigte nach 24 Tagen doppelseitige Gonitis, die aber ausheilte, Exitus im 3. Monat an Lungentuberkulose. — Bei der kombinierten Injektion haben von 16 Tieren 7 zwar leichte, aber deutliche Arthritiden dargeboten.

Aus ihren Resultaten ziehen die Verff. Schlüsse einmal auf die Pathogenese gewisser Gelenkaffektionen beim Menschen, und sodann auf das Wesen dieser Affektionen hinsichtlich der anatomischen Veränderungen und der Natur der erregenden Bakterien.

*Dibbelt.*

**Arloing** (832) prüfte die pathogenen Eigenschaften seiner homogenen T.-B.-Kulturen verschiedenen Tieren gegenüber. In großen Dosen waren sie den gewöhnlichen Laboratoriumstieren gefährlich, nur der Hund zeigte eine absolute Resistenz. Bei Wiederkäuern wird bei intravenöser Infektion hauptsächlich die Lunge geschädigt, bei Kaninchen Leber und Milz, doch treten im allgemeinen nur banale entzündliche Erscheinungen auf. Werden die serösen Häute von Säugetieren infiziert, so können typische Tuberkel auftreten. Bei Fröschen und Fischen kommen bei intraperitonealer Infektion fibrinöse Entzündungen zustande. Einige weitere Details wollen im Original eingesehen werden.

*Huebschmann.*

**Arloing und Stazzi** (836) berichteten kurz über ihre mikroskopischen Befunde an Tieren, die mit homogenen T.-B.-Kulturen infiziert wurden. Die Bac. machten in den verschiedenen Organen entweder banale entzündliche Veränderungen, oder auch tuberkelähnliche Gebilde; letztere kamen jedoch nie zur Verkäsung, sondern zeigten große Tendenz zu fibröser Umwandlung. Vielleicht können solche Kulturen zur Immunisierung gegen Tuberkulose benutzt werden.

*Huebschmann.*

**Schrinn** (1392) infizierte erfolgreich acht Hunde mit 2 cg T.-B.,



welche teils dem Typus humanus und teils dem Typus bovinus angehörten\*.

In 7 Fällen war die Lungenpleura der Sitz tuberkulöser Erkrankungen; einmal befanden sie sich nur subpleural (Fall 1 Typus humanus). In 2 Fällen waren die Veränderungen tuberkulöser Art im Innern des Lungengewebes zu finden (Fall 3 Typus humanus, Fall 4 Typus bovinus). Von den Lymphdrüsen waren die Peribronchialdrüsen und Mesenterialdrüsen nur in je einem Falle erkrankt (Fall 3 Typus humanus und Fall 4 Typus humanus), und einmal (Fall 1 Typus humanus) bildete sich ein von der Impfstelle ausgegangener Abszeß.

Die tuberkulösen Veränderungen der Lunge bei den 8 Versuchstieren entsprachen nicht denjenigen anderer Tiere und des Menschen. Während sich sonst im Innern der tuberkulösen Knötchen ein verkästes Zentrum vorfindet, zeigten die tuberkulösen Knötchen der Lungen seiner Versuchstiere eine glasige, gallertartige, derbe und feste Beschaffenheit. Es ist besonders beachtenswert, daß bei allen acht Versuchshunden hauptsächlich nur die Lunge der Sitz der tuberkulösen Erkrankung war.

Bemerkenswert ist auch, daß die Bronchialdrüsen nur einmal an der Infektion beteiligt waren.

Die mit großen Mengen (2 cg) von Bac. des Typus humanus oder bovinus erzeugten tuberkulösen Veränderungen sind gering und nicht progressiv.

Hiernach besitzt der Hund eine größere Resistenz gegen T.-B. beiderlei Typus\*\*.

*Klimmer.*

**Kleinhans** (1147) machte zur Frage nach der Genese der weiblichen Genitaltuberkulose Experimente mit Superinfektionen an Meerschweinchen. Die Tiere wurden zunächst am Kinn mit T.-B.-Aufschwemmung infiziert, in der Scheide mit demselben Infektionsstoff oder mit käsigem Material von andern Tieren reinfiziert. Es zeigte sich dabei, daß eine deutliche stärkere Resistenz gegen die Infektion am Genitale bei den vorbehandelten gegenüber den frischen Tieren bestand\*\*\*. Die histologischen Untersuchungen sollen noch veröffentlicht werden.

*Huebschmann.*

**Deycke und Much** (953) berichten über Versuche der Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinchenversuch. Soll eine solche gelingen, so müßten die T.-B.-Substanzen im aufgeschlossenen Zustand dem Tierkörper einverleibt werden. Neben anderen Präparaten wandten Verf. dazu mit Lecithinemulsionen behandelte Reinkulturen an; solche Extrakte sollen die Eiweiß- und

\*) Es fehlt im Referat eine Angabe darüber, an welcher Stelle die Infektion vorgenommen wurde. *Baumgarten.*

\*\*) Es fehlen aber, um dies aus obigen Versuchen schließen zu können, Kontrollversuche mit denselben Kulturbac. an Meerschweinchen und Kaninchen. *Baumgarten.*

\*\*\*) Ich muß bezweifeln, daß es sich hierbei um eine gesetzmäßige Erscheinung handelt. Bei meinen zahlreichen einschlägigen Experimenten habe ich nie etwas ähnliches beobachtet. *Baumgarten.*

Fettsubstanzen in toto enthalten. Von 27 damit vorbehandelten Meerschweinchen wurden nach subcutaner Infektion 10 nicht tuberkulös und andere nur wenig, während eine Anzahl Tiere an schwerer Tuberkulose einging. Ähnliche Resultate wurden durch Mischungen von Nastin und T.-B.-Eiweiß erzielt. *Huebschmann.*

Ein einen Tag altes Kaninchen wurde von **Lieb** (1214) durch Injektion von 75 lebenden virulenten Rinder-T.-B. infiziert, während die doppelte Zahl ein ausgewachsenes Kaninchen nicht infizierte. Erst 250 Bac. infizierten ein ausgewachsenes Tier.

Durch Einverleibung steigender Mengen lebender virulenter Rinder-T.-B. ließ sich anscheinend sowohl bei jungen wie bei alten Kaninchen Immunität erzielen\*. *Miller.*

**Römer und Joseph** (1352) machten neue Versuche über die tuberkulöse Reinfektion an Meerschweinchen und Schafen. Bei den Meerschweinchen erfolgte die erste Infektion subcutan, die zweite entweder cutan oder intracutan. Es zeigte sich dabei wie in den früheren Versuchen, daß in der Tat durch eine einmalige Infektion ein Zustand hoher Immunität erworben wird. Bei kleinen Dosen kam es bei der Reinfektion überhaupt zu keiner tuberkulösen Veränderung der Impfstelle, bei größeren nur zu sehr geringfügigen. Die Resultate waren im wesentlichen dieselben, gleichviel, ob mäßig virulente menschliche T.-B. oder sehr virulente Perlsuchtbac., oder auch T.-B.-haltiger Organbrei von kranken Meerschweinchen selbst, in ein und demselben Versuch von dem gleichen Tier, also „tierische“ Bac., zur Reinfektion verwandt wurden. — Weiterhin wurden analoge Versuche an Schafen gemacht. Das Schaf halten die Verff. deswegen für besonders geeignet zu solchen Versuchen, weil es für die tuberkulöse Infektion weniger empfänglich ist, aber durch eine solche eine hohe Tuberkulinempfindlichkeit erwirbt, im übrigen fast nie spontan an Tuberkulose erkrankt. Die erste Infektion erfolgte auch hier subcutan, die zweite intravenös, beide mit Perlsuchtbac. Die Kontrolltiere gingen infolge der intravenösen Injektion an akuter Tuberkulose ein. Die schon tuberkulösen Tiere, die übrigens im ganzen wenig ausgedehnte Herde aufwiesen, reagierten auf die zweite Infektion mit einem mehrere Tage dauernden fieberhaften Krankheitszustand, zeigten aber danach keine Erscheinungen mehr, die man auf die Zweitinfektion beziehen könnte, obwohl sie z. T. erst viele Monate danach getötet wurden; sie waren also vollkommen immun gegen eine schwere Infektion. — Auf Grund der am Meerschweinchen und Schaf gewonnenen Resultate und der mit der **BEHRING**schen Bovovaccination an Rindern erzielten Erfolge stellen Verff. den Satz auf, „daß die Tatsache der Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose genau so ein Naturgesetz ist, wie die Infektion mit Vaccine-

\*) Diese Beobachtungen dürften auf Täuschung beruhen. Kaninchen sind gegen Rinderbac. so empfänglich, daß ihre Immunisierung mit diesen Bac. fast völlig ausgeschlossen erscheint. Ich habe aber auch mit menschlichen T.-B. eine Immunisierung der Kaninchen gegen Rinderbac. erreichen können.

virus Immunität gegen nachfolgende Pocken erzeugt. Wenn auch der Mechanismus dieser durch eine einmalige Infektion erworbenen hohen Widerstandsfähigkeit gegen eine zweite Infektion noch nicht klar ist, so wollen Verff. entgegen anderen Meinungen doch dabei bleiben, ihn mit dem Worte Immunität zu bezeichnen. Sie verstehen dann das Wort Immunität in dem alten Sinne und wollen damit den Zustand ausdrücken, „der darin besteht, daß natürliche oder künstliche Einverleibung von Krankheitserregern oder Krankheitsgiften nicht den Tod oder keine nachweisbare Krankheit bei einem Individuum zur Folge hat unter Bedingungen, unter denen wir bei anderen Individuen der gleichen oder einer anderen Art diesen Schutz nicht antreffen“\*.

*Huebschmann.*

**Römer** (1348) gibt einige technische Winke für die Demonstration der Tuberkuloseimmunität bei infizierten Tieren. Für Meerschweinchen empfiehlt er die intracutane Impfung: Tiere, die vorher subcutan infiziert wurden, zeigen bei solcher Impfung überhaupt keine Reaktion, gesunde Tiere aber bekommen ein Impfgeschwür. An Schafen läßt sich die Immunität bei intravenöser Reinfektion gut demonstrieren. Vorher subcutan infizierte Tiere reagieren nämlich mit hohem Fieber auf eine solche Reinfektion, leiden aber sonst in keiner Weise darunter, selbst bei Verwendung sehr hoher Dosen. Gesunde Tiere dagegen erliegen der intravenösen Infektion in wenigen Wochen. — Verf. stellte außerdem fest, daß von tuberkulösen Schafen abstammende Lämmer gegen eine tuberkulöse Infektion ebenso empfindlich sind, wie die Jungen gesunder Muttertiere.

*Huebschmann.*

**Hamburger und Toyofuku** (1055) entkräften den Einwand, daß eine einmalige subcutane tuberkulöse Infektion der Meerschweinchen nur eine auf die Haut beschränkte Immunität erzeugt, durch Inhalationsexperimente und zeigen, daß auch bei bronchialer Infektion die durch die subcutane Infektion gesetzte Immunität nicht versagt\*\*.

*Huebschmann.*

**Kraus und Volk** (1181) machten Versuche über Tuberkuloseimmunität am Affen (*Macacus Rhesus*). Entwickelte sich bei diesen Tieren bei cutaner Infektion mit *Typus bovinus* oder *humanus* eine progrediente Hauttuberkulose, so war eine Reinfektion nicht mehr möglich. Bei Vorimpfung mit einem avirulenten Stamm jedoch, der nur zu schnell

\*) Ich kenne nach meinen zahlreichen Experimenten und pathologisch-anatomischen Erfahrungen nur diejenige Tuberkuloseimmunität, die durch „Bovovaccination“ bei Rindern zustande kommt. Hier handelt es sich um eine Immunität, die durch ein von dem Rindertuberkulosevirus verschiedenes Tuberkulosevirus erzeugt wird. Niemals aber habe ich durch die vorangehende Einwirkung eines Tuberkulosevirus eine Immunität gegen das identische Virus erzeugen oder beobachten können. *Baumgarten.*

\*\*) Die Inhalationsinfektion versagt aber auch nicht selten bei nicht vorgeimpften Tieren. Masse und Virulenz der Bac., die Entfernung des Infektionszentrums vom Versuchstier spielen hier eine maßgebende Rolle. Vgl. die eingehenden experimentellen Untersuchungen von **HARA** über Inhalationstuberkulose bei Meerschweinchen (*Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Tübingen*, Bd. 7, p. 436). *Baumgarten.*

abheilenden Prozessen führte, war nach Abheilung dieser Affektion eine Infektion mit virulenten Bac. wieder möglich. Auch Vorimpfung mit avirulenten Geflügel-T.-B. hatte dieselbe Wirkung, obwohl sich die eingeführten Bac. mächtig vermehren konnten. Es setzten also diese avirulenten Stämme keine Unempfänglichkeit für virulente Infektionen und es zeigte sich weiter, daß ausgeheilte Tuberkulose im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten keine Immunität hinterließ. Verff. glauben daher, „daß wahrscheinlich nur der tuberkulöse Organismus gegen Tuberkulose immunisiert werden kann“, da nur in ihm die notwendigen Antikörper gebildet werden. *Huebschmann.*

**Grüner und Hamburger** (1043) finden bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Inkubationsdauer von der Größe der Infektionsdosis derart, daß die ersten spezifischen Krankheitserscheinungen (Primäraffekt und regionäre Lymphdrüenschwellung) um so später in Erscheinung treten, je kleiner die zur Infektion verwandte Bac.-Menge war, und um so früher, je größer die Dosis war. Bei sehr großer Dosis (10-20 mg T.-B.-Kultur) war schon nach 24 Stunden eine mächtige entzündliche Infiltration über den ganzen Hinterschenkel, wo die Injektion erfolgte, zu konstatieren. — Zur theoretischen Erklärung ziehen die Verff. die Anschauungen v. PIRQUETS und SCHICHS, nach denen die Inkubation von der Antikörperbildung abhängt, heran: die tuberkulöse Infektion bewirkt eine Vermehrung im normalen Organismus vorgebildeter resp. eine Neubildung vorher nicht vorhandener Antikörper. Durch die Vereinigung mit diesen Antikörpern werden die eingeführten Bac.-Substanzen zum Gift, und es treten lokale und allgemeine Krankheitserscheinungen auf, wenn das Reaktionsprodukt (Bac.-Substanz-Antikörper) eine gewisse Größe erreicht hat. Bei Anwesenheit großer Bac.-Mengen erfolgt die Antikörperbildung um so intensiver, so daß das genügend große Reaktionsprodukt sofort entsteht. — Die Antikörperbildung bedingt Überempfindlichkeit, so daß jetzt eine kleinere Menge Bac.-Substanz zum sofortigen Eintritt der Reaktion genügt (Versuch: 18 Tage nach der 1. Injektion, wo weder Primäraffekt noch Drüenschwellung nachweisbar, erneute Injektion, auf die das Tier nach 24 Stunden mit deutlicher Infiltration an der 2. Injektionsstelle reagiert); diese spezifische Überempfindlichkeit ist also schon vor dem Auftreten von lokalen oder allgemeinen Krankheitserscheinungen nachweisbar. *Dibbelt.*

**Grüner und Hamburger** (1042) haben experimentelle Untersuchungen über einige Grundfragen der Tuberkuloseinfektion an Meerschweinchen gemacht. Sie stellen fest, daß bei subcutaner oder auch cutaner Infektion die Inkubationszeit, d. h. die Zeit bis zum Auftreten des „Primäraffektes“, im ganzen umgekehrt proportional der Infektionsdosis ist und daß die Erkrankung der regionären Drüsen im wesentlichen zu demselben Zeitpunkt, oft aber auch sogar schon früher in Erscheinung tritt; und zwar sahen sie bei 0,5 mg den

Primäraffekt schon am 5. bis 7. Tage auftreten. — Bei der gewaltigen Dosis von 10 mg zeigte sich aber schon nach 24 Stunden eine entzündliche Reaktion. Das Auftreten des Primäraffektes stellen sich Verff. so vor, daß spezifische Veränderungen erst dann auftreten, wenn genügend Antikörper gebildet sind, die die T.-B. aufschließen\*. Ob der schnellen Entstehung des Primäraffektes nach großen Dosen derselbe Mechanismus zugrunde liegt, d. h. ob schon gewisse Mengen Antikörper vorgebildet existieren, oder ob da ein anderes T.-B.-Gift im Spiele ist, muß dahingestellt bleiben. Die Weiterverbreitung geschieht nun nicht nur auf dem Lymphwege, sondern, wie weitere Untersuchungen zeigen, auch schon von Anfang an auf dem Blutwege, so konnten schon in den ersten Tagen nach der Infektion durch den Tierversuch T.-B. in der Milz nachgewiesen werden\*\*. — Versuche mit Reinfektionen zeigten, daß eine Immunität gegen solche nur bei Verwendung kleiner Dosen vorhanden war, während bei großen vielmehr eine Überempfindlichkeit anzunehmen war. Die „Umstimmung des Organismus“ zeigte sich schon vor Auftreten des Primäraffektes. — Die tuberkulöse Allergie ließ sich übrigens nur mit lebenden, infizierenden T.-B. herbeiführen; passiv war sie auf andere Tiere kaum übertragbar. — Zum Schluß versuchen Verff. an Stelle der Allergie das Wort Hyperergie in die Nomenklatur einzuführen, da es nach ihrer Meinung doch nicht ausgeschlossen wäre, daß es sich bei der Erwerbung der Überempfindlichkeit nur um eine Steigerung normal vorhandener Potenzen handeln könne.

*Huebschmann.*

**Helmholz und Toyofuku** (1069) geben zur Ergänzung der Arbeit GRÜNERS und HAMBURGERS eine Beschreibung der ersten histologischen Veränderungen nach der Tuberkuloseinfektion des Meerschweinchens. Schon nach 24 Stunden lassen sich bei subcutaner Infektion entzündliche Erscheinungen feststellen, die stärker sind als nach Kochsalzinjektionen. 2 und 3 Tage nach der Injektion sind die Unterschiede sehr deutlich. In den regionären Drüsen traten entzündliche Erscheinungen nach 7-12 Tagen auf. In den inneren Organen sind in der ersten Zeit trotz Anwesenheit von T.-B. die Veränderungen uncharakteristisch. Je größer die Dosis, um so stärker sind die lokalen Entzündungserscheinungen. Große Dosen toter Bac. machen dieselben Veränderungen wie lebende T.-B. Auch bei Reinfektion treten an den Injektionsstellen entzündliche Veränderungen auf\*\*\*.

*Huebschmann.*

\*) Diese komplizierte Hypothese erscheint den mikroskopischen Beobachtungstatsachen gegenüber nicht gerechtfertigt und überflüssig; diese lehren nämlich in unzweideutiger Weise, daß die spezifischen tuberkulösen Gewebsveränderungen auch nach Übertragung ganz geringer Bac.-Mengen schon sehr frühzeitig (wenige Tage nach der Inokulation), ehe noch von einer Antikörperbildung, Umstimmung des Organismus usw. die Rede sein kann, einsetzen.

*Baumgarten.*

\*\*) Dies ist aber kein Beweis für die primäre Blutinfektion, da die Bac. von den Lymphgefäßen aus in sehr kurzer Zeit in den Blutstrom eindringen.

*Baumgarten.*

\*\*\*) Ich kann die hier angegebenen Beobachtungen nur mit dem Vorbehalt bestätigen, daß zur Infektion größere Mengen künstlich gezüchteter Bac. ver-

**Arloing und Dufour** (834) machten Versuche über Reinfektion mit Tuberkulose am Meerschweinchen. Sie zeigen, daß in den 15-20 Tagen, die der ersten Infektion folgen, eine zweite subcutane Infektion nicht nur möglich ist, sondern daß sogar zum Angehen einer solchen eine besondere Empfindlichkeit besteht; jedoch zeigt diese zweite Infektion keine Neigung zur Propagation. Andererseits bestätigen sie die Tatsache, daß nach dem 20. Tage nach der ersten Infektion eine zweite nie zustande kommt\*. Je virulenter die Bac. der ersten Infektion sind, um so schneller scheint die Immunität aufzutreten. — Veränderungen der regionären Lymphdrüsen, die bei sehr virulenter Erstinfektion nach der Reinfektion auftreten, führen sie auf die Erstinfektion zurück, da nach ihrer Meinung gerade virulente Bac. sich bei allgemeiner Propagation gern in den Lymphdrüsen ansiedeln\*\*. *Huebschmann.*

**Rolla** (1342) hat hauptsächlich studiert, ob die Immunisierung gegen den Typhusbac. und den Streptoc. auch einen Einfluß auf die experimentelle Tuberkulose ausübt; er gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

I. Immunisiert man die Tiere stark gegen die Typhusinfektion, so kann man bei ihnen eine beträchtliche, andauernde Resistenz gegen die Tuberkelinfektion erhalten.

II. Immunisiert man sie gegen den Streptoc., so kann man ebenfalls eine große Resistenz der Tuberkulose gegenüber erhalten.

Es ist jedoch deshalb nicht anzunehmen, der Verf. sei der Ansicht, daß die Immunisierung gegen eine bestimmte Infektion anderen Infektionen von ganz verschiedener Ätiologie gegenüber Wert haben könne; er meint nur, wiederholte Injektion bestimmter Keime, so daß eine starke, andauernde Immunität gegen diese herbeigeführt wird, sei imstande, wenn gewisse Normen in betreff der Dosis und Zeit beobachtet würden, eine Hyperproduktion der Substanzen zu veranlassen, die sich auch unter normalen Verhältnissen zum Schutz des Organismus gegen andere Infektionskeime vorfinden. Auf diese Weise würde dann der letztere zwar nicht gegen letztere immunisiert sein, aber doch eine größere Resistenz dem Eindringen eines anderen Infektionskeimes gegenüber besitzen. *Tiberti.*

**Livierato** (1221, 1222) ist in einer früher veröffentlichten Arbeit, als er die Frage nach den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Skrophulose studierte, zu dem Schlusse gelangt, daß letztere, da sie eine abgeschwächte Form der ersteren darstelle, die Individuen gegen die Tuberkelinfektion immunisieren und schützen können. In der vorliegenden Abhandlung behandelt Verf. dieses Thema wieder und stu-

wendet werden. Bei Infektion mit kleinen Mengen frischer natürlich gezüchteter Bac. treten sehr bald im Anschluß an die durch das Trauma bewirkten entzündlichen Reaktionserscheinungen die spezifisch-tuberkulösen Veränderungen auf. *Baumgarten.*

\*) Ich kann diese Angaben, wie schon gesagt, nicht bestätigen. *Baumgarten.*

\*\*) Diese Angabe kann ich bestätigen; es ist aber nicht daraus zu schließen, daß die Lymphdrüsen nicht auch von der zweiten Infektion aus infiziert werden.

*Baumgarten.*

diert den Einfluß, welchen auf die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose drei verschiedene Extrakte aus Lymphgewebe haben, nämlich: Extrakt aus tuberkulösem Lymphgewebe des Meerschweinchens, Extrakt aus skrophulösem Lymphgewebe vom Menschen und Extrakt aus normalem Lymphgewebe vom Kalb (Kontrollextrakt):

Die Extrakte erhielt er durch Zerreiben der Drüsen, indem er dann sterile physiologische Kochsalzlösung zusetzte und den flüssigen Teil mit dem Filter extrahierte. Dieser Teil wurde stets genau unter den gleichen Bedingungen Tieren injiziert, die durch Einimpfung von Tuberkelkultur künstlich tuberkulös gemacht worden waren.

Verf. gelangte zu folgenden Resultaten:

1. Die sowohl mit dem Extrakt aus tuberkulösen Drüsen als mit dem Extrakt aus skrophulösen Lymphdrüsen behandelten Tiere überlebten und wurden 4 Monate nach der Infektion getötet, während die Kontrolltiere alle im Zeitraume von 40 Tagen nach stattgefundener Infektion verendeten.

2. Die mit Extrakt aus normalen Lymphdrüsen behandelten Tiere starben alle, ein einziges ausgenommen, im Zeitraum von ca. 60 Tagen.

3. Hinsichtlich der mit dem Extrakt aus tuberkulösen und skrophulösen Drüsen behandelten Tiere besteht ein Unterschied in dem Sinne, daß eine größere Zahl der Tiere mit tuberkulösen Drüsen überlebte.

4. Die Zahl der überlebenden Tiere war größer bei den präventiv behandelten als bei denjenigen, welche gleichzeitig oder nach stattgefundener Infektion mit T.-B. behandelt wurden.

5. Diejenigen, welche Injektionen aus normalen Drüsen erhielten, zeigten Tuberkelläsionen, die offenbar denen der Kontrolltiere analog und mit ihnen vergleichbar waren.

6. Dagegen waren sie spärlich und selten bei denjenigen, welche Injektionen von Extrakt aus tuberkulösen oder skrophulösen Drüsen erhielten.

7. Im allgemeinen ergab das Extrakt aus tuberkulösen Drüsen ein besseres Resultat als das Extrakt aus skrophulösen Drüsen.

8. Bei den präventiv mit diesen beiden Extrakten behandelten Tieren waren die Läsionen makroskopisch nicht nachzuweisen. *Tiberti.*

**Trudeau** und **Krause** (1450) prüften die von anderen Autoren wiederholt aufgestellte Behauptung nach, daß Injektionen von Emulsionen normaler und auch tuberkulöser Lymphknoten gegenüber nachfolgenden experimentellen T.-B.-Infektionen einen gewissen immunisierenden Einfluß besäßen — die Infektionen sollten wesentlich milder verlaufen — und kommen zu dem Ergebnis, daß Meerschweinchen durch oft wiederholte Injektionen (10 Injektionen vor und 7 Injektionen nach der Impfung) eines konzentrierten Extraktes menschlicher tuberkulöser Lymphknoten keine Immunität gegen experimentelle T.-B.-Infektion erwarben. Die Einspritzungen hatten also weder präventiven noch kurativen Einfluß\*. *Miller.*

\*) Diese Resultate stehen also in scharfem Widerspruch zu den Ergebnissen der obigen Untersuchungen von **LIVIERATO**. *Baumgarten.*

In seiner Monographie über *Tuberkulose und Immunität* skizziert von *Calcar* (919) in der Einleitung kurz die Bedingungen für eine rationelle Untersuchung nach dem Wesen der Immunität.

Im 1. Kapitel bespricht Verf. die *Morphologie und Verwandtschaft des T.-B.* Er erörtert die Kolbenbildung und stellt sich mit *LUBARSCH* und *VAN HEUKELOM* auf den Standpunkt, daß sie nicht als Wachstums-, sondern als Involutionsform aufzufassen sei\*. Aus dem häufigen Befund von Verzweigungen, die er experimentell in der Entstehung verfolgte, schließt er, daß der T.-B. eine Übergangsform zwischen Schizo- und Trichomyceten darstelle\*\*. Verf. berichtet nun über säurefeste Stäbchen bei Kaltblütern, über die Untersuchungen von *LUBARSCH* über den *Thimotheebac.*, über die Umzüchtungsversuche, die *LUBARSCH*, sowie *WEBER* und *TAUTE* mit Säugetier-T.-B. anstellten, erörtert die Resultate der *KLIMMER*schen Impfungen und kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß es möglich ist, einem durch Kaltblüterpassage abgeschwächten T.-B.-Stamm seine alten Eigenschaften und zwar sein Wachstum bei der Körpertemperatur der Warmblüter und seine pathogenen Eigenschaften für diese Warmblüter wiederzugeben.

Das II. Kapitel über *Tuberkuloseimmunität* gliedert sich in eine Besprechung der Bedeutung der Toxin- und Endotoxinfrage, der Präcipitation, der Präcipitation und Agglutination, der Bakteriolysine und der Rolle der Phagocyten bei der Immunität der Tuberkulose. Auf dem Gebiet des Endotoxinbegriffs herrscht große Verwirrung. Von manchen wird Endotoxin zusammengeworfen mit Stoffwechselprodukten, von anderen mit Zerfallsprodukten der Bakterien. v. C. versteht unter einem Endotoxin ein Toxin, das „außerhalb des tierischen Körpers nicht, wohl aber in corpore sezerniert wird“. Der Nachweis eines solchen nur im Körper des Wirtstieres zur Sekretion kommenden Toxins gelingt unschwer bei Untersuchung am *Diploc. pneumoniae* und dem Erreger der Kaninchenseptikämie.

Die *Agglutination*, die auf einem Präcipitationsprozeß beruht, kann an homogen gemachten T.-B.-Kulturen nachgewiesen werden (Beschreibung einer eigenen Methode), am besten, wenn man zur Reaktion die eingespritzte Kultur verwendet. Durch geeignete Versuchsanordnung konnte nachgewiesen werden, daß „jedes Individuum, das mit T.-B. infiziert ist, mehr oder weniger in seinem Serum Agglutinin gegenüber dem eigenen infizierenden Stamm enthält, daß weiter das Agglutinin in der Regel in größerer Menge im Serum bei günstig verlaufenden Fällen vorhanden ist.“ Zweitens ist im Serum der Versuchstiere stets Agglutinin gegenüber dem für die Infektion verwandten Stamm vorhanden. Agglutinationswert desto größer, je besser das Tier den Immunisationsprozeß ertrug. 3. Der Agglutinationswert eines Serums gegenüber einem anderen

\*) Eine Auffassung, die auch ich stets vertreten habe. *Baumgarten*.

\*\*) Ich halte auch diese sogen. Verzweigungen für eine reine Involutionserscheinung. *Baumgarten*.



Stamm als dem eigenen ist fast immer viel kleiner, in einigen Fällen gleich, doch niemals größer als gegenüber dem eigenen Stamm.

Die Untersuchungen über Agglutination ergaben ferner, daß die verschiedenen T.-B.-Stämme aufbauenden Proteinstoffe nicht stets dieselben sind, daß ferner die chemische Konfiguration der die säurefesten Stäbchen aufbauenden Proteinstoffe oft derjenigen eines T.-B.-Stammes näher steht, als dies mit verschiedenen T.-B.-Stämmen untereinander der Fall ist.

Die mittels der Komplementbindungsreaktion nachweisbaren *Bakteriolyse* bei Tuberkulose zeigen fremden menschlichen saprophytischen Stämmen gegenüber dasselbe Verhalten wie die Agglutinine.

Die Rolle der Phagocyten ist immer noch ein vielumstrittenes Gebiet. Verf. gibt einen Überblick über die Anschauungen EHRLICHs und METSCHNIKOFFs, sowie über die Lehre von den Opsoninen, die er geneigt ist, den lytischen Körpern gleichzustellen. Von den BAILSchen Aggressinen sieht Verf. beim Studium der Immunitätsfrage bei Tuberkulose ab. Was die WRIGHTsche negative Phase anlangt, so hält er es für die Immunisation gegen Tuberkulose für sehr wesentlich, das event. Bestehen und die Dauer der negativen Phase genau zu kennen.

Das III. Kapitel über die Immunisierung gegen Tuberkulose wird nach einigen Vorbemerkungen über aktive und passive Immunität, sowie über den KOCHschen Fundamentalversuch, eingeleitet durch eine Kritik der verschiedenen Tuberkulinarten; Verf. wendet sich gegen WOLFF-EISNER, der in den verschiedenen Tuberkulinen ein und dasselbe wirksame Prinzip, nämlich die Wirkung von Bac.-Splittern annimmt. Abgesehen davon, daß dialysiertes Tuberkulin dieselbe Wirkung wie das nicht dialysierte zeigt, weist schon die verschiedene Darstellung der einzelnen Sorten darauf hin, daß sie ganz verschiedene wirksame Stoffe enthalten müssen. Das DENYSSche Tuberkulin dürfte nur Stoffwechselprodukte der Bac. enthalten. Tuberkulin TO und TR, sowie Neutuberkulin enthalten sicher Antigene, wahrscheinlich einen toxischen Körper und Zellprotein. Das Alttuberkulin enthält wahrscheinlich kein Toxin, wohl aber Proteine.

Nun wird die natürliche Immunität kurz erörtert und die Immunisierungsversuche, die das MARMOREKSche und das MARAGLIANOSche Serum gezeitigt haben. Verf. vermißt in den Veröffentlichungen dieser Untersucher eine gründliche Analyse vom Wesen der Biologie des T.-B., welche die Grundlage für ein erfolgreiches Vorgehen bilden muß. MARMOREKS Erklärung der Tuberkulinwirkung sei nicht die richtige. Wir müssen am fermentativen Charakter der Antikörper festhalten. „Dieser fermentartige Antikörper wird imstande sein, das Tuberkulin, welches die Reaktion auslöst, zu zerlegen und die bei dieser Zerlegung freiwerdenden Produkte veranlassen die Entstehung der hohen Temperatur und die anderen Erscheinungen der Tuberkulinisierung.“

Bei seinen Versuchen benutzte Verf. zur aktiven Immunisierung das Pferd, zur passiven vorwiegend den Hund. Der letztere ist dem Meer-

schweinchen nicht nur wegen seiner größeren Resistenz und der sehr starken Virulenzsteigerung, die die T.-B. durch die Hundepassage erfahren, überlegen, sondern auch deshalb, weil er bei andauernder intravenöser Einspritzung von Pferdeserum keine anaphylaktischen Erscheinungen zeigt.

Verf. schildert nun die von ihm geübte Darstellung des Tuberkulotoxins. Ein schwer tuberkulöser Hund wird durch die Carotis verblutet, das Blut wird in einem Kolben mit verflüssigtem, auf 40° erhitzten Agar aufgefangen, nach Gerinnung wird dieser Nährboden mit Impfstoff aus einem Käseherd d e s s e l b e n Versuchstieres geimpft. Ist die Kultur gut ausgewachsen, so wird sie entfernt, der Nährboden in feine Scheibchen zerschnitten, in physiologischer Kochsalzlösung in den Schaukelapparat gebracht. Filtrieren. Zentrifugieren.

Das Filtrat enthält Stoffwechselprodukte der Bakterien, einen endotoxinartigen Körper und — wahrscheinlich sehr wenig — Protein, da die Autolyse in der jungen Kultur noch keine große Rolle gespielt haben kann.

Die Eigenschaften des Filtrats sind folgende:

„1. Bei Versuchstieren, wie dem Pferde, Temperaturerhöhung hervorzurufen, wenn sie auch nicht bedeutend ist.

2. Zu bewirken, daß Versuchstiere, wie Meerschweinchen, unter Degenerationserscheinungen marantisch zugrunde gehen.

3. Einen schnelleren letalen Verlauf des tuberkulösen Prozesses bei schon infizierten Tieren, Meerschweinchen und Hunden, herbeizuführen.

4. Bei Versuchstieren, wieder nämlich bei Pferden, Schweißsekretion hervorzurufen.

5. Im Organismus des Pferdes Veranlassung zu geben zur Entstehung eines typisch wirkenden Antitoxins, das sich durch zwei Tatsachen dokumentiert: erstens durch eine Neutralisation des eingeführten Tuberkulotoxins, die durch das Tierexperiment zu erweisen ist, zweitens durch das zum Stillstand bringen eines anderen, sonst bestimmt letal verlaufenden Prozesses.“

Dieses Tuberkulotoxin übt außerdem einen negativ chemotaktischen Reiz auf die Leukocyten aus, was durch zahlreiche Versuche (Einbringen gewaschener und ungewaschener, mit Tuberkulotoxin bezw. Antitoxin versetzter avirulenter und virulenter Bac. in Hautsäckchen am Halse des Pferdes) gestützt wird. Zufügung von Antitoxin hebt die negativ chemotaktische Wirkung auf, so daß von Haus aus virulente Bac. „infolge der intracellulären Digestion zugrunde gehen“.

Von den Eigenschaften des Tuberkuloproteins, das in dem durch Überdruck von 100 Atm. ausgepreßten Tuberkuloplasmin (das bei Verwendung eines virulenten Stammes durch Antitoxin zu neutralisieren wäre) oder durch Injektion toter Bac. studiert worden ist, hebt v. C. hauptsächlich zwei hervor: 1. Daß ein Organismus marantisch nach der Injektion einer großen Menge von Tuberkuloprotein zugrunde geht, 2. daß man denselben Symptomenkomplex hervorrufen kann, wenn man wiederholt Injektionen einer geringen Menge verabreicht. Streng zu trennen ist

hiervon die event. nach oft wiederholter Injektion plötzlich auftretende Intoxikation, die in das Gebiet der Anaphylaxie gehört. Auch das Tuberkuloprotein wirkt negativ chemotaktisch. Untersuchungen über das Wesen des Suspensionszustandes der Bakterien in Flüssigkeiten lehren, daß die T.-B. mit einer vom Bac.-Leib ausgeschwitzten Proteinschicht umgeben sind.

Der Besprechung der Rolle der Tuberkuloproteine und -proteide bei der Immunität gegen Tuberkulose wird eine kurze Erläuterung des Protein- und Proteïdbegriffs nach den von FISCHER aufgestellten Gesichtspunkten vorangeschickt. Daß das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen hervorgerufen wird einmal durch die Giftigkeit der Zerlegungsprodukte des Antigens, wird durch Injektion von Zerlegungsprodukten des Tuberkuloproteins, die in vitro hervorgerufen wurden, illustriert. Ebenso gelingt es, durch die in vitro hervorgerufenen Zersetzungsprodukte von Seris anaphylaktische Erscheinungen bei entsprechend empfänglichen Tieren hervorzurufen.

Benutzt man zur Immunisierung gegen Tuberkuloprotein tote Bac., so arbeitet man eventl. mit völlig heterogenem Material, da die Bac. sich in den verschiedensten Stadien der Autolyse befinden können. Verf. benutzt daher das auf mechanischem Wege gewonnene Plasmin junger, virulenter Kulturen.

Bei der Immunisierung des Versuchstiers mit l e b e n d e n B a c. hat man zu bedenken, daß bei der Injektion der Bac. zugleich auch eine Einfuhr von Tuberkuloprotein in Gestalt der ausgeschwitzten Hülle der Bac. stattfindet. Die Bedeutung dieser Proteinhülle liegt in der Möglichkeit des Auftretens anaphylaktischer Erscheinungen und in ihrer negativ chemotaktischen Wirkung. Durch Wasser kann die Proteinhülle entfernt werden. Die negative Chemotaxis wird damit behoben. Für die Annahme einer extracellulären Bakteriolyse sind keinerlei Anhaltspunkte vorhanden. Es tritt Phagocytose der lebenden Bac. ein, bei hochvirulenten kommt es zur Zerstörung des Phagocyten, ohne nennenswerte Schädigung des Bac., avirulente Bac. gehen unter Phagolyse zugrunde. Die Immunisierung mit lebenden Bac. hat in der positiven Phase zu geschehen. Der Indikator der positiven Phase ist in der Zunahme der Phagocytose gegeben.

Im IV. Kapitel bespricht Verf. die Anaphylaxie und Serumkrankheit. Einer Aufzählung der verschiedenen Theorien über das Wesen der Anaphylaxie läßt er seine schon früher veröffentlichte, neuerdings von FRIEDBERGER unterstützte Auffassung der Anaphylaxie als einer Präcipitationsreaktion folgen. Es reiht sich die Beschreibung der klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit an.

Die K o n t r o l l e des Tuberkuloseimmunserums hat einmal durch Tierversuch das Tuberkuloseantitoxin nachzuweisen, das imstande ist.

1. die klinischen Erscheinungen des Tuberkulotoxins bei schon infizierten Tieren aufzuheben;

2. die negativ chemotaktische Wirkung virulenter T.-B. oder des Tuberkulotoxins selber zu neutralisieren.

Ferner hat sie den Nachweis des tuberkulösen Amboceptors im Immuns-  
serum zu erbringen. Dies geschieht durch die Komplementbindungs-  
reaktion und durch den Nachweis der Tatsache, daß die T.-B. unter dem  
Einfluß des Immuns-~~serums~~ stärker phagocytiert werden.

Die ~~Serumbehandlung~~ stößt auf 2 Schwierigkeiten: einmal  
gelingt es nicht, Immunkörper rein darzustellen, dann kennen wir kein  
Mittel, das Serum von seinen giftigen Eigenschaften zu befreien.

VAN CALCAR lenkt die Aufmerksamkeit auf die rektale Verabreichung des  
Immuns-~~serums~~. Das Auftreten von Anaphylaxie ist damit ausgeschlossen,  
da das artfremde Eiweiß abgebaut wird bei der Resorption. Eine Reihe  
von Antikörpern werden nachweislich als solche resorbiert. In dieser  
Richtung müssen sich künftige Untersuchungen bewegen.

Die Schlußbetrachtungen geben Rück- und Ausblicke über die Thera-  
pie der Tuberkulose.

Einige wichtige Untersuchungen sind in Protokollen mitgeteilt. Sehr  
gute Abbildungen unterstützen das Verständnis des Textes. Nur stört  
den Leser die große Zahl von Druckfehlern.

*Jüngling.*

**Löwenstein** (1228) beschäftigte sich mit der Frage der Antikörper  
bei Tuberkulose. Er ist der Meinung, daß echte Antitoxine  
bei der Heilung der Tuberkulose eine große Rolle spielen; und zwar sollen  
diese Antitoxine in gleicher Weise bei der spontanen Heilung wirken wie  
bei den durch Tuberkulin erzielten Heilungsvorgängen. Beide, spon-  
tane und künstlich erzeugte, Antikörper sollen identisch sein. Den Nach-  
weis dieser Antikörper erbringt Verf. auf biologischem Wege, indem er  
ihre die Tuberkulinwirkung neutralisierende Kraft durch cutane Impfung  
auf Tuberkulose mißt. Dabei zeigte sich, daß durch Tuberkulinbehand-  
lung der Titer des Serums erhöht wird und daß von unbehandelten Fällen  
gerade solche mit auffallender Heilungstendenz einen hohen Titer zeigten.  
Die Höherwertigkeit des Serums trat übrigens mehr durch die Aviditäts-  
erhöhung der Verbindung Antigen-Antikörper als durch die quantita-  
tiven Beziehungen zwischen beiden zutage; das soll daraus hervorgehen,  
daß höherwertige Sera in einer größeren Anzahl von Testfällen Tuberku-  
lin bei der Cutanimpfung neutralisieren. — Zu den komplement-  
bindenden Stoffen, die Verf. auch als Antitoxine ansieht, stehen die  
fraglichen Antikörper in naher Beziehung, ohne mit ihnen ganz parallel  
zu gehen.

*Huebschmann.*

**White, van Norman** und **Züblin** (1494) kritisieren die Schlußfolge-  
rungen **LÖWENSTEIN**S und **PICKERT**S, die Antituberkuline da-  
durch nachzuweisen suchten, daß sie das Serum der betr. Patienten mit  
Tuberkulin mischten und dann die Wirksamkeit des letzteren prüften.  
Verff. verlangen dabei eine vorherige quantitative Austitrierung des Tu-  
berkulins. Auch das Serum normaler Menschen sei schon fähig, gewisse  
Mengen von Tuberkulin zu neutralisieren.

*Huebschmann.*

**Hamburger** und **Monti** (1054) bestätigen die Befunde **PICKERT**S und  
**LÖWENSTEIN**S über Tuberkulinimmunität. Sie stellten näm-  
lich fest, daß im Blutserum Tuberkulöser unter dem Einfluß von Tuber-

kulininjektionen Antikörper entstehen, welche imstande sind, bei der Mischung mit Tuberkulin die Cutanreaktion usw. bei andern tuberkulösen Individuen zu verhindern. In den Seren Gesunder ließ sich die Bildung solcher Stoffe durch Tuberkulinbehandlung nicht hervorrufen. Verff. konnten nun weiter zeigen, daß eine im Verlauf der Tuberkulinbehandlung auftretende Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin nicht auf dem Vorhandensein der erwähnten Antikörper zu beruhen braucht, denn es zeigte sich z. B., daß das Serum eines mit sehr hohen Tuberkulindosen behandelten Kindes nur eine sehr geringe tuberkulinentgiftende Kraft besaß, obwohl das Kind bei der kurz darauf erfolgenden Injektion von 200 mg Tuberkulin nicht reagierte. Der auf dem Gehalt an Antikörpern beruhende Immunitätszustand tritt erst mehrere Tage nach der letzten größeren Tuberkulindosis auf, während die unmittelbar nach der Injektion vorhandene Unempfindlichkeit als Reaktionsunfähigkeit im Sinne der früheren Arbeiten H.s aufzufassen ist. — Die einmal im Serum aufgetretenen Antikörper ließen sich übrigens nicht, wie weitere Versuche zeigten, durch erneute Tuberkulininjektionen absättigen.

*Huebschmann.*

**Hamburger und Monti** (1053) konstatierten eine antitoxische Tuberkulinimmunität beim tuberkulösen Kinde, die beim tuberkulosefreien Kinde nicht zu erzielen war. Die Tuberkulinempfindlichkeit beruht nach der v. PIRQUET-SCHICKSchen Theorie auf dem Vorhandensein antikörperähnlicher Substanzen. Nach HAMBURGER werden diese Antikörper durch große Tuberkulindosen abgesättigt und damit wird Tuberkulinunempfindlichkeit geschaffen. Es existiert also zunächst ein Stadium erzwungener Reaktionsunfähigkeit, an das sich dann ein Stadium echter Immunität anschließt. Es scheint somit 2 Arten von Tuberkulin-Unempfindlichkeit zu geben; die erste beruht auf dem Fehlen der Überempfindlichkeits-Antikörper, die zweite auf der Bildung echter Antikörper. Die dritte Art der Tuberkulin-Unempfindlichkeit zeigt sich bei tuberkulosefreien Menschen. Die Tuberkulin-Immunität ist eine Antianaphylaxie.

*Askanazy.*

**Michaelis und Eisner** (1253) beschäftigten sich mit dem Nachweis und der Bedeutung des „Antituberkulins“ im Blutserum von Phthisikern. Sie benutzten als Antigen KOCHS Bac.-Emulsion, weil diese praktisch kein eigenes Komplementbindungsvermögen hat. Sie untersuchten im ganzen 83 Fälle. Bei 24 Nichttuberkulösen zeigte sich nie Komplementbindung. Von 16 klinisch im Anfangsstadium befindlichen nicht spezifisch behandelten Fällen gaben nur 3 die Reaktion, von 28 vorgeschrittenen, ebenfalls nicht spezifisch behandelten 27, von 15 mit Tuberkulin behandelten 10. Einige dieser positiven Fälle gaben auch ohne Antigen leichte Komplementbindung; Verff. glauben auch hierbei eine spezifische Reaktion vor sich zu haben, deren Mechanismus schwer zu deuten ist, jedenfalls aber nicht auf gleichzeitigem Vorhandensein von Tuberkulin und Antituberkulin beruht. — Die Reaktion ist mit nichtspezifischen Antigenen nicht zu erzielen. Verff.

halten das Auftreten von Antituberkulin für eine Abwehrreaktion, deren sich der Organismus, aber nur in schwereren Fällen bedient. Mit der Tuberkulinempfindlichkeit geht der Antituberkulingehalt des Serums nicht parallel, und doch bestehen enge Beziehungen zwischen beiden, insofern als in inzipienten Fällen die bindenden Receptoren noch sessil sind (Herdreaktion), im zweiten Stadium *a u c h* im Serum Receptoren vorhanden sind, in vorgeschrittenen Fällen aber *n u r* im Serum. Durch Tuberkulinbehandlung wird der Organismus gezwungen, Receptoren ins Blut abzustoßen. *Huebschmann.*

**Maragliano** (1236). Die Möglichkeit, die Tiere und den Menschen gegen die Tuberkulose zu *i m m u n i s i e r e n*, ist eine Tatsache, welche die Wissenschaft nunmehr zu ihren schönsten Errungenschaften rechnen darf\*. Die ersten Immunisierungen wurden mit Tuberkelgiften (**MARAGLIANO**), mit **KOCH**schem Tuberkulin und mit den wässerigen Extrakten aus Milz und Knochenmark tuberkulöser Tiere ausgeführt.

Anderes gutes Immunisierungsmaterial sind der durch Auspressen aus virulenten Kulturen von T.-B. erhaltene Protoplasmasaft, das ölige Extrakt aus menschlichen T.-B. (**FIGARI**) und das aus den Bac. extrahierte Nukleïn. An die Stelle der anfangs von vielen Autoren, darunter **BEHRING**, vertretenen Ansicht, daß zur Immunisierung Bac. in virulenter Kultur erforderlich seien, trat dann die andere zuerst von M. ausgesprochene und verfochtene, daß es für die Immunisierung nicht nötig sei, lebende oder tote Kulturen in die Venen zu injizieren, sondern daß subcutane Injektion von Bac.-Leichen genüge. Die Anwesenheit von Tuberkelantitoxinen im Blute der immunisierten Tiere wurde zuerst von M. nachgewiesen und kurze Zeit darauf von **BEHRING** und **KNORR**, in der Folge von **ROGER**, **LANDOUZY**, **CHARRIN** bestätigt; vermittels der Komplementablenkung wurde dann die Anwesenheit eines Antituberkulins in den durch Tuberkulin infizierten Geweben nachgewiesen; im Blute der immunisierten Tiere fanden sich spezifische Agglutinine.

Die natürlichen Schutzmittel, die der tierische Organismus gegen die Infektionen im allgemeinen besitzt, sind auch der Tuberkelininfektion gegenüber tätig; das Blutserum des Menschen und der gesunden Tiere ist mit antituberkulösen baktericiden Eigenschaften ausgestattet, und durch dieses Serum werden virulente Kulturen steril oder inaktiv\*\*. Das höchste baktericide Vermögen zeigt sich im Serum des gesunden Menschen; dann folgen in abnehmender Reihenfolge das Serum des Pferdes, der Kuh, des Kaninchens, des Hundes und des Schafes.

Das Meerschweinchen Serum ist inaktiv. Durch diese natürlichen Schutzmittel lassen sich die von pathologischen Anatomen aufgestellten

\*) Ich stehe mit vielen anderen Autoren diesen vermeintlichen Errungenschaften doch noch mit großer Reserve gegenüber. Für gesichert halte ich nur die Tatsache der Immunisierbarkeit der Rinder gegen Perlsuchtbac. durch Vorbehandlung mit menschlichen T.-B. *Baumgarten.*

\*\*) Ich habe eine derartige Wirksamkeit des Serums niemals konstatieren können, selbst nicht beim Serum immunisierter Tiere gegen homologe T.-B. *Baumgarten.*

Statistiken erklären, die von sehr hohen Prozentsätzen von Individuen mit zirkumskripten Tuberkelherden sprechen, deren Vorhandensein während des Lebens nie vermutet wurde\*.

Verf. geht dann dazu über, die verschiedenen zur Impfung des Menschen verwendeten Methoden zu besprechen: die sogen. progressive Impfung, die bei Individuen vorzuziehen ist, bei denen Verdacht auf das Vorhandensein eines latenten Tuberkelherdes besteht; Impfung von Bac.-material, das von der bei einem Kaninchen hervorgerufenen Entzündung oder von der subcutanen Injektion von Bac.-Leichen bzw. von der Injektion von fein zerriebenen und mit Glyzerin eingerührten Bac.-Leichen herrührt. Von den drei Methoden erweckt die zweite das meiste Vertrauen, weshalb Verf. sie in seiner Klinik anwendet und den Ärzten anrät, sie in großem Maßstabe zu verwenden.

*Tiberti.*

**Germani** (1024) verschaffte sich Immunisationsmaterial von Prof. MARAGLIANO und verwendete es bei 10 Individuen.

Die sechs ersten, drei Söhne und drei Töchter, gehören zu einer Familie, in der Todesfälle infolge Tuberkulose nicht selten sind. Ihr Vater starb an chronischer Lungentuberkulose und der letzte der Brüder wurde gezeugt, als der Vater schon krank war.

Von den drei Töchtern litt die zweite, die blaß und schlecht genährt war, beim Wechsel der Jahreszeiten an hartnäckigen Bronchialkatarrhen, die beim Arzt den Verdacht erregten, daß es sich um eine spezifische Form handle.

Verf. machte eine Tuberkulininjektion zu diagnostischen Zwecken; nachdem die Temperatur mehrere Tage lang eine fieberhafte gewesen war, zeigte sich eine ganz leichte Steigerung auf 37,5° und Beschleunigung des Pulses und der Atmung, jedoch ohne eine beträchtliche bei der objektiven Untersuchung der verschiedenen Organe wahrnehmbare Änderung.

Hierauf schritt der Verf. zur Impfung mit dem Immunisationsmaterial. Am folgenden Tage konstatierte er eine Fiebertemperatur von 38,9°, die am 5. Tage nach der Inokulation verschwand; dagegen hatte sich ein kleiner Abszeß gebildet, der im Verlauf von 12 Tagen heilte.

Das anfangs 1 : 15 betragende Agglutinationsvermögen war nach einem Monat 1 : 20; es hatte nach weiteren 2 Monaten 1 : 30 erreicht und nach weiteren 3 Monaten 1 : 80.

Diese Tatsache der progressiven Zunahme des Agglutinationsvermögens bewies eben die Bildung von Schutzstoffen.

Dasselbe Resultat erhielt Verf. bei den anderen anscheinend gesunden Geschwistern, während sich alle jetzt einer vollkommenen Gesundheit erfreuen. Verf., der ihren Gesundheitszustand seit drei Jahren beobachtet hat, konstatierte fortwährendes Wohlbefinden bei allen, obgleich sie jeden Winter an Influenza gelitten hatten, eine Krankheit, die bekannt-

---

\*) Das häufige Latentbleiben tuberkulöser Infektionsherde läßt sich auch auf andere Weise erklären (vgl. mein Lehrbuch d. pathog. Mikroorganismen Leipzig 1911, p. 124/125). *Baumgarten.*

lich das Gedeihen des Kochschen Bac. häufig begünstigt. Analoge Resultate erhielt Verf. in den übrigen Fällen.

Er zieht deshalb die Schlußfolgerung, daß dieses Impfmittel, weil es unschädlich ist und leicht angewendet werden kann, in denjenigen Familien Verwendung finden sollte, in welchen die Tuberkulose erblich ist, und besonders in Industriegegenden, wo junge Leute in Verhältnisse kommen, welche die Tuberkuloseinfektion erleichtern. *Tiberti.*

In einem Artikel, in dem **Ruppel** und **Rickmann** (1366) über das Höchster Tuberkuloseserum berichten, legen die Verff. zunächst die Gründe dar, warum bisher die Herstellung eines Tuberkuloseserums nicht erfolgreich war. Man könne Tuberkuloseantikörper nur in einem tuberkulinempfindlichen Organismus erzeugen und müsse sich dabei bewußt sein, daß Tuberkulin kein Toxin, sondern ein integrierender Bestandteil des Bac.-Leibes, ein Endotoxin, ist. — Verff. stellten nun ihr Serum in der Weise her, daß sie Rindern, Pferden oder Maultieren menschliche T.-B. intravenös injizierten, so daß die Tiere tuberkulinempfindlich wurden. Sie wurden dann mit Tuberkulin behandelt, bis sie dagegen unempfindlich waren und dann wieder mit artfremden oder auch arteigenen T.-B. behandelt; dadurch wurde die Tuberkulinempfindlichkeit von neuem hervorgebracht. „Durch häufige Wiederholung dieses Verfahrens gelingt die Erzeugung und Anhäufung von Immunstoffen im Blut resp. im Blutserum der auf diesem Wege vorbehandelten, tuberkulinempfindlich gemachten Tiere.“ Von solchen Immunstoffen waren, wie in ausführlichen Berichten über die einschlägigen Untersuchungen gezeigt wird, qualitativ nachweisbar und quantitativ titrierbar: Opsonine resp. Bakteriotropine, Präcipitine gegen klaren Wasserextrakt von T.-B., Agglutinine und spezifische komplementablenkende Amboceptoren oder Antituberkuline. Ferner ließ sich der Gehalt des Serums an Antikörpern dadurch erweisen, daß es bei Mischung dem Tuberkulin seine giftigen Eigenschaften für tuberkulöse Tiere nahm.

Mit diesem Serum ließen sich Meerschweinchen immunisieren. Tiere die kurz nach der Injektion damit mit T.-B. infiziert wurden, zeigten nur Infiltrate der Impfstelle, reagierten 4 Monate darauf nicht auf Tuberkulin und gingen dann bei einer Reinfektion an Tuberkulose zugrunde, wie gesunde Tiere. — Über therapeutische Versuche an Tieren soll erst später berichtet werden; auch beim Menschen soll es geprüft werden. Die bisherigen Versuche fielen insofern befriedigend aus, als Störungen dabei nicht beobachtet wurden und Besserungen eingetreten zu sein schienen. — Auch mit diesem Serum behandelte zerriebene T.-B., „sensibilisierte T.-B.“, werden für die Behandlung der menschlichen Tuberkulose empfohlen. *Huebschmann.*

In einem Vortrage gibt **Ruppel** (1365) eine Übersicht über die Immunisierung von Tieren gegen Tuberkulose. Das Tuberkulin ist nur für den tuberkulösen Organismus und die tuberkulöse Zelle ein Gift, die normale Zelle vermag es nicht zu binden. Der tuberkulöse Organismus produziert Antituberkulin, freiwerdende Receptoren



der affizierten Zellen. Es neutralisiert das Tuberkulin, aber die Verbindung Tuberkulin — Antituberkulin ist nicht wie die von Diphtherietoxin — Antitoxin eine gesättigte, neutrale Verbindung, sondern eine ungesättigte, die noch ein drittes Element, das Komplement des Blutes, an sich fesseln kann. So kann man die Methode der Komplementablenkung zur quantitativen Bestimmung dieses Antikörpers benutzen. Antituberkulin bildet sich im Blute aller tuberkulinempfindlichen Tiere, d. h. von Tieren, die mit „artfremden“ T.-B. inokuliert sind. Injiziert man Rinder mit lebenden Bac. des Typus humanus, so werden sie gegen die des Typus bovinus immunisiert und reagieren nach der Einverleibung der letzteren nur mit dem Tuberkulin-Fieber. Die immunisierten Tiere sind tuberkulinempfindlich geworden. Die artfremden lebenden Bac. bleiben in den Lymphknoten der Rinder lange erhalten, ohne sich zu vermehren; solange bleibt die Immunität und Tuberkulin-Empfindlichkeit bestehen. Behandelt man die Rinder im Stadium der Tuberkulinempfindlichkeit systematisch mit Tuberkulin oder T.-B., so gelangt man zu Seris mit hohem Antituberkulingehalt, welche das Tuberkulin im Serum schwer tuberkulöser Meerschweinchen entgiften. Gemische von Alttuberkulin und Serum lösen bei Tuberkulösen keine Cutanreaktion mehr aus. Spezifische Amboceptoren mit antitoxischer Kraft waren bisher nicht bekannt, sondern nur lytische Amboceptoren, welche die Bindung zwischen Zelle und Komplement vermitteln. Verf. hat nun den Nachweis bakteriolytischer Eigenschaften für das Tuberkuloseserum erbracht: T.-B. erfahren im Peritoneum der mit dem Immunserum vorbehandelten Meerschweinchen bereits in 4 Tagen Verlust der Färbbarkeit, granulären Zerfall und schließlich völlige Resorption (am 7. Tage nach der Infektion). Der Zerfall der Bac. scheint durch intracelluläre Komplemente herbeigeführt zu werden. Der spezifische Amboceptor ist identisch mit dem Opsonin oder richtiger dem thermostabilen Bakteriotropin, welches die Bakterienzelle für die Aufnahme durch die Phagocyten vorbereitet. — Die Hauptmenge des Amboceptors verbleibt in den sessilen Rezeptoren der Zelle. Nach Tuberkulinzuführung wird dieses vom Receptor verankert, Komplement angezogen, die Zelle durch Störung ihres osmotischen Gleichgewichts gesprengt. Das Tuberkuloseserum bewirkt ferner Agglutination der T.-B. und Präcipitation klarer Extrakte von T.-B. oder auch von Alttuberkulin. Agglutinin und Präcipitin sind identisch. Gelingt es mit Hilfe derartigen Sera, tuberkulöse Infektionen zu verhindern oder zu heilen? Durch subcutane Injektion von 5-10 ccm des Tuberkuloseserums sind Meerschweinchen gegen die Infektion mit virulenten T.-B. passiv immunisiert worden. Bei einzelnen Tieren ergab die Autopsie nach Monaten käsige Lymphdrüsen. Bei einer sehr geringen Anzahl von Tieren versagte die Immunisierung. Dagegen lieferten die Heilversuche regelmäßig gute Resultate. Die am 5.—17. Tage nach der Infektion eingeleitete serotherapeutische Behandlung gestattete, die Tiere bis über 9 Monate am Leben zu erhalten, und nach ihrer Tötung zeigten sich geringe resp. abgelaufene, fibröse tuberkulöse Veränderungen. Wichtig erscheint die

Entgiftung der T.-B. durch das Serum. Solche Bac. werden durch die Präparation im Serum mit spezifischen Immunstoffen beladen, „sensibilisiert“. Mit Emulsionen der sensibilisierten T.-B. wurden tuberkulös infizierte Meerschweinchen und zwar vermittels subcutaner Injektionen allmählich gesteigerter Dosen behandelt: die Tiere sind noch 10 Monate nach der Infektion am Leben, während die Kontrolltiere in der 5. bis 6. Woche eingingen. Kein gebräuchliches T.-B.-Präparat zeitigt ein ähnliches Resultat. Die Emulsion sensibilisierter T.-B. wird bereits als Tuberkulose-Sero-Vaccin in der Therapie der Tuberkulose ziemlich ausgedehnt verwendet. Das spezifische Tuberkuloseserum kann auch zum Nachweis von spezifischem Tuberkulose-Antigen benutzt werden. Die Verteilung des spezifischen Antigens ist in den löslichen und unlöslichen Stoffen der T.-B. eine durchaus gleichmäßige. Demgemäß kann man auch mit den löslichen und unlöslichen Bestandteilen der T.-B. spezifische Reaktionen auslösen. *Askanazy.*

**F. Meyer** (1251) berichtet über Versuche mit sensibilisierten T.-B.-Emulsionen, wie schon andere sensibilisierte Bakterien zu therapeutischen Zwecken gegen Infektionskrankheiten benutzt sind. Sensibilisierung ist die BORDETSche Bezeichnung für die Bindung des Antikörpers an das spezifische Antigen, wodurch dieses sensibel gemacht wird für die Wirkung des Komplements im Serum. Das Tuberkulose-Sero-Vaccin von RUPPEL (s. o.) erfüllt diese Vorbedingung, Bindung lytischer Amboceptoren an die Tuberkulingruppe, wobei die Tuberkulinschädigung durch Ausbreitung der Infektion vermieden wird. Verf. konnte Tiere 9 Monate nach einer die Kontrolltiere in 8 Wochen tötenden Infektion bei bestem Wohlbefinden erhalten. Er hat nun 47 Fälle (fast sämtlich Lungentuberkulose) ambulant mittels subcutaner Einspritzungen behandelt, mit 1 : 1 000 000 beginnend und bis 1 : 10 oder 1 : 2 langsam ansteigend. Nötigenfalls erfolgt eine zweite Behandlungsperiode von 6 bis 8 Einspritzungen, in sehr vorgeschrittenen Fällen wurde daneben Nucleinsäure als tonisierendes Mittel injiziert. Lokale und allgemeine Reaktion sind schwach angedeutet. Über die Behandlungsergebnisse läßt sich noch kein abschließendes Urteil fällen. Die besten Erfolge werden bei lokalen Tuberkulosen erzielt. Bei Phthisikern werden die toxischen Symptome (Herz-, Magensymptome, Schweiß, Fieber, Gewichtsabnahme) gebessert, während die lokalen Erscheinungen lange unverändert bleiben. Gebessert wurden 24, sehr wesentlich gebessert 16, unverändert 5, verschlechtert 2. *Askanazy.*

**Römer und Joseph** (1354) machten an ihren Schafen, denen sie durch eine einmalige subcutane tuberkulöse Infektion eine nahezu vollkommene Immunität gegen erneute Infektion beigebracht hatten (s. o., p. 377), Antikörperstudien. Was zunächst die Agglutination betrifft, so stellten sie fest, daß das Serum der Schafe in der Tat spezifische Agglutinine gegen T.-B.-Aufschwemmung enthielt. In einigen Fällen jedoch war die Agglutinationskraft nicht größer als bei normalen Kontrolltieren. Durch die Komplementbindungsmethode mit Tuberkulin ließen sich nur in wenigen

Seren kräftige Fixatoren feststellen. In der Mehrzahl der Fälle waren solche Körper nicht vorhanden. Ein Parallelismus zwischen Agglutination und Komplementbildung war nur in wenigen Fällen zu konstatieren. Weiterhin wurden Versuche mit Bakteriocidie in gleicher Weise wie beim PFEIFFERSchen Versuch gemacht und zwar mit gänzlich negativem Erfolge, denn es ließen sich an den T.-B., die zu gleicher Zeit mit dem Schafserum Meerschweinchen intraperitoneal infiziert wurden, keine Abschwächung ihrer Pathogenität feststellen. Dies war auch dann nicht der Fall, wenn die Meerschweinchen noch lange Zeit nach der ersten Injektion mit dem Schafserum weiterbehandelt wurden. Endlich machten Verff. noch mit dem Serum von einigen ihrer immunisierten Tiere den Versuch, damit Tuberkulin zu neutralisieren. Sie benutzten dazu die intracutane Tuberkulinreaktion bei tuberkulösen Meerschweinchen. Es ließ sich so nicht die geringste Spur von Antituberkulin in den Seren feststellen. — Verff. können aus der Gesamtheit ihrer Untersuchungen nur den Schluß ziehen, daß oft in den Seren tuberkulös immuner Tiere gewisse Antistoffe vorhanden sind, daß aber irgendeine Antikörperwirkung, die uns den Mechanismus der Tuberkuloseimmunität verständlich machen könnte, nicht gefunden wurde. Sie wollen damit die Möglichkeit nicht ausschließen, daß dennoch gelöste Antikörper als Ursache der Tuberkuloseimmunität in Betracht kommen und daß diese sich nur dem Nachweis entziehen. Jedenfalls kann nach ihrer Meinung die Immunität nicht auf Bakteriocidie beruhen.

*Huebschmann.*

**Sobernheim** (1414) berichtet über die Eigenschaften von 3 Tuberkuloseseren, die durch intravenöse Injektion von Typus humanus bei einem Pferd und einer Ziege und durch subcutane eines Rindes gewonnen wurde. Das Serum des Rindes versagte. Das des Pferdes zeigte hohes Agglutinationsvermögen gegen T.-B. und zwar in ganz gleicher Weise gegen Typus humanus wie bovinus, während säurefeste und auch homogenisierte T.-B.-Stämme nicht agglutiniert wurden. — Auch bakteriotrope Stoffe ließen sich nachweisen, doch in gleicher Weise gegen alle Säurefeste wie gegen T.-B. Mit Tuberkulin komplementbindende Antikörper waren zunächst nicht zu demonstrieren. Sie traten aber allmählich nach längerem Aufbewahren des Serums auf, als die Agglutinine und Bakteriotropine schon im Schwinden waren. Auch diese Antituberkuline waren nicht spezifisch. — Das Ziegenserum zeigte spezifische Agglutinine und Präcipitine, dagegen keine komplementbindenden Antikörper. *Huebschmann.*

**Bésançon und de Serbonne** (885) machten an 150 tuberkulösen Serumreaktionen mit Tuberkulin und Bac.-Emulsion. Komplementbindung wurde bei dem dritten Teil der Patienten beobachtet, bei Gesunden nur in wenigen Fällen. Die Reaktion war sehr unregelmäßig und großen Schwankungen unterworfen, konnte heute vorhanden sein und morgen fehlen. — Die Präcipitation und Agglutination gingen gewöhnlich Hand in Hand, waren aber nach den Erfahrungen der Verff. ganz unspezifisch. — Zur Prognosenstellung zeigten sich alle 3 Reaktionen unbrauchbar.

*Huebschmann,*

**Finzi** (1988) prüfte die Antigeneigenschaften verschiedener T.-B.-Stämme (einen avirulenten Pferde-T.-B.-Stamm, 2 virulente Stämme von Typus humanus, einen Vogel-T.-B.-Stamm, einen virulenten Typus bovinus und einen homogenen T.-B.-Stamm) mit dem Serum eines gegen Tuberkulose hochimmunisierten Pferdes (VALLÉE). Komplement wurde mit allen Stämmen gebunden, jedoch in verschieden starkem Maße, und ähnlich waren die Resultate bei der Agglutination und Präcipitation. Die Stärke der Reaktion ging bei den verschiedenen Stämmen nicht parallel; bald fixierte ein Stamm stärker Komplement, bald wurde er mehr agglutiniert usw. *Huebschmann.*

**Yamamoto** (1511) prüfte das Serum von 32 Tuberkulösen auf agglutinierende Eigenschaften den T.-B. gegenüber. Die Agglutination war nur 7mal, d. h. in 21,87% der Fälle positiv. Es schien so, als ob in früheren Stadien die Agglutination kräftiger ist. Erythrocytenauflösungen (CARL SPENGLER) gaben sehr oft Agglutination. Doch wird dieses Phänomen nicht, wie SPENGLER will, gedeutet (Einzelheiten im wenig klar geschriebenen Original). *Huebschmann.*

**Ungermann** (1454) teilt kurz mit, daß seine Untersuchungen über die Tuberkuloseopsonine des Menschen und des Rindes durchaus nicht dafür sprechen, daß die natürliche Immunität gegen Tuberkulose auf Opsoninen beruhe. Auch bei Ziegen und Kaninchen geht nie der opsonische Index in irgendeiner Weise parallel mit dem Verlauf der Erkrankung. Zur Differenzierung zwischen Typus bovinus- und humanus-Infektion ist das Verhalten des opsonischen Index nicht brauchbar. *Huebschmann.*

**Strubell und Felber** (1439) beschäftigten sich mit dem tuberkulopsonischen Index beim Menschen und beim Rinde. Beim gesunden Menschen schwankte der Index gegen menschliche T.-B., an 50 Individuen bestimmt, in 95% der Fälle zwischen 0,9 und 1,1. An 50 Tuberkulösen wurden 895 Bestimmungen gemacht. In 38% der Fälle war der Index normal, in 33% subnormal, in 28% erhöht; er war im allgemeinen sehr schwankend, in einem Fall bewegte er sich sogar zwischen 0,37 und 2,1. Verff. sind entschieden der Meinung, daß die Bestimmung des Index für die Diagnose, aber unter Umständen auch für die Prognose sehr wertvoll ist. — An Rindern wurde der opsonische Index gegen menschliche T.-B. (M. T.-B.) und gegen Rinder T.-B. (R. T.-B.) bestimmt. Bei einigen 30 normalen Rindern war er gegen M. T.-B. in 87,7%, gegen R. T.-B. in 71,1% normal. Gegen R. T.-B. war er verhältnismäßig häufig erhöht, „was sich auf eine jedenfalls durch Vererbung und Anpassung erreichte, verhältnismäßig erhöhte opsonische Immunität gegen diesen Krankheitserreger zurückführen läßt“. Bei tuberkulösen Rindern zeigte sich der Index gegen M. T.-B. in 83,3% der Fälle ebenfalls normal, in 16,6% erniedrigt; gegen R. T.-B. war er nur 57% normal, in 7,9% erniedrigt und in 34,3% erhöht. Die Dinge liegen also, besonders was die Erniedrigung des Index betrifft, etwas anders wie beim Menschen, und Verff. glauben das auf andere opsonische Immunitätsverhältnisse zurückführen zu dürfen. — Verff. haben

nun weiterhin die Sera von Rindern geprüft, die von EBER mit für das Rind virulent gemachten M. T.-B. infiziert waren. Es zeigte sich dabei, daß, soweit die Sera in aktivem Zustande untersucht wurden, keine großen Unterschiede zwischen den Indices für M. T.-B. und R. T.-B. bestanden. Im übrigen war im Gegensatz zu den Schlachtrindern bei großen Schwankungen doch eine Neigung zu niedrigen Werten zu konstatieren. Bei Untersuchung der Sera im inaktiven Zustand zeigte sich die Tatsache, daß im Durchschnitt die Zahlen für R. T.-B. niedriger waren als für M. T.-B., daß also gegen letztere mehr Immunopsonine gebildet waren als gegen R. T.-B. Verff. halten dies für eine sehr wichtige Feststellung und glauben, daß sie sich fernerhin für die Differenzierung der Infektionen mit *Typus humanus* und *Typus bovinus* wird verwerten lassen. *Huebschmann.*

**Strubell und Felber** (1440) haben zu ihrer soeben referierten Arbeit über den tuberkulo-opsonischen Index noch einen Nachtrag zu machen, der sich auf die Indices der von EBER infizierten Rinder bezieht. Es zeigt sich nämlich, daß die Immun-Opsonine gegen menschliche T.-B. in den Fällen am zahlreichsten waren, in denen die Rinder mit gewöhnlichen nicht rindervirulent gemachten menschlichen T.-B. infiziert waren und in denen die Tiere nur in geringer Weise lokal erkrankten. Bei den anderen Rindern, die infolge der Infektion mit rindervirulent gemachten menschlichen T.-B. eingingen, war der Index der Immunopsonine gegen menschliche T.-B. weniger erhöht, aber immerhin noch im Durchschnitt viel höher als gegen Rinder-T.-B. *Huebschmann.*

Die Untersuchungen von **Stock** (1432) gingen darauf aus, die klinische Brauchbarkeit der Bestimmung des *Opsoninindex* für Augentuberkulose nachzuprüfen. Er kommt zur Ablehnung der klinischen Brauchbarkeit der Methode. Die Methode erfordert große Übung und ist außerordentlich zeitraubend, von einem Kliniker nicht durchzuführen. Außerdem sind die Resultate für die Tuberkulintherapie von so geringem Vorteil, daß die Mühe sich nicht lohnt; es steht gesteigerte Phagocytose und Heilung des Prozesses nicht miteinander in Zusammenhang, so daß die stärkere oder geringere Phagocytose kein Indikator ist für tuberkulintherapeutische Maßnahmen. — St. konnte bestätigen, daß durch Reizung des Krankheitsherdes ein Schwanken des opsonischen Index eintrat, bei tuberkulösen Erkrankungen für T.-B., wodurch bewiesen ist, daß durch eine Reizung des kranken Auges von dort aus Stoffe in den übrigen Körper kommen, wodurch vielleicht auf therapeutischem Wege der Körper zur Bildung von Antikörpern veranlaßt werden könnte. *Fleischer.*

Nach **Jousset** (1124) geben die Sera von Tieren (Kaninchen, Ziegen, Esel), die mit toten und dann lebenden menschlichen T.-B. vorbehandelt wurden, mit *Tuberkulinen* verschiedener Herkunft *Präcipitationen*. Verf. prüfte nun, wie sich seröse Körperflüssigkeiten von Tuberkulösen diesen Immunseren gegenüber verhalten. Es zeigte sich, daß nur in einer ziemlich geringen Anzahl von Fällen eine Präcipitation auftrat. Die Methode sei daher für die Diagnose wenig verwertbar. *Huebschmann.*

**Neufeld** (1282) fand bei seinen Versuchen über die quantitative Bestimmung des Präcipitingehaltes eines Serums und speziell über die Tuberkulosepräcipitine, daß bei den Filtraten ohne Karbolzusatz stärkere Niederschläge entstanden, was darauf hindeutet, daß Karbolzusatz die Reaktion beeinträchtigt. Wie sich die Werte für Agglutination und Präcipitation zueinander verhalten, geht aus folgenden Versuchen hervor:

Das Serum einer immunisierten Ziege zeigte bei Beobachtung nach 24 Stunden folgende Werte:

Für Agglutination mit 1 : 10000 Testflüssigkeit:	Für Präcipitation mit dem Filtrat einer 13tägigen Kultur:
1 : 1200 +	1 : 20 + +
1 : 1500 —	1 : 50 +
	1 : 100 —

Ein letzter Versuch galt der Frage nach den Beziehungen zwischen Agglutination und Präcipitinen bei Tuberkulose:

I. 0,4 Serum + 4,0 Testflüssigkeit (1:1000)	überall starker Niederschlag nach 24stündigem Ver- weilen im Brutschrank
II. 0,4 „ + 4,0 klares Filtrat einer 16tägigen Kultur	
III. 0,25 „ + 5,0 Testflüssigkeit (1:1000)	
IV. 0,25 „ + 5,0 Filtrat	

Dazu kommen noch 2 Kontrollen ebenfalls bei 38°.

a) 0,4 Serum + Karbolkochsalzlösung	kein Nieder- schlag.
b) 0,35 „ + „	

Die Niederschläge, die in den mit Testflüssigkeit beschickten Röhrchen massiger waren, wurden zentrifugiert und mit den überstehenden Flüssigkeiten folgende Fragen zu lösen versucht:

1. Ist bei 24stündiger Einwirkung des Serums alles reaktionsfähige Material in der Test- resp. Filtrationsflüssigkeit aufgebraucht worden? Die Frage mußte verneint werden, denn bei Zusatz von Serum zu der überstehenden Flüssigkeit trat reichlich Niederschlag auf.

2. Sind die Agglutinine und Präcipitine, die das Serum enthält, bei dem Versuche ganz oder teilweise aufgebraucht worden? Die Versuche ergaben, daß bei der Agglutination die Präcipitine fast vollständig gebunden werden, jedenfalls in höherem Maße als bei der Präcipitation. Bei der Präcipitation werden die Agglutinine ebenfalls gebunden, allerdings quantitativ weniger als bei der Agglutination.

Bei vorliegenden Agglutinations- und Präcipitationsversuchen scheinen sonach wenigstens zum größten Teile die gleichen Stoffe in Reaktion getreten zu sein.

*Klimmer.*

**Vallée und Finzi** (1460) zeigen, daß Sera tuberkulöser Rinder und Hunde mit dem Serum eines hoch gegen Tuberkulose immunisierten Pferdes **Präcipitation** geben. Sie fanden bei manifester Tuberkulose keine Ausnahme davon. Gesunde Tiere geben die Reaktion nie. Mit Tuberkulinverdünnungen gibt das Serum tuberkulöser Tiere ebenfalls Präcipitation, jedoch bei frischen und leichten tuberkulösen Prozessen, die

mit dem Pferdeserum schon sehr stark reagieren, nur in sehr geringem Maße. Umgekehrt liegen die Dinge bei fortgeschrittenen Prozessen, bei denen die Präcipitation mit Tuberkulin stärker ist. *Huebschmann.*

Während **Baldwin** (851) in einer früheren Mitteilung den Standpunkt vertreten hatte, daß die *Präcipitine*, die nach Injektion filtrierter wässriger T.-B.-Extrakte entstehen, verschieden seien von den Präcipitinen, die er durch Vorbehandlung mit gewaschenem, gründlich mit 0,5-proz. Natrium bicarbonicum-Lösung extrahiertem T.-B.-Rückstand (T.R.) erzielen konnte, kommt er jetzt zum Schluß, daß keine prinzipielle Differenz zwischen den beiden Präcipitinen bestehe. Extrakte wurden auch durch (heterologe) T.-R.-Sera bis 1 : 50 präcipitiert. *Miller.*

**Vallée und Guinard** (1461) studierten die Wirkung der *Präcipitate*, die durch das Zusammenbringen von Serum eines gegen Tuberkulose hochimmunisierten Pferdes (**VALLÉE**) mit Bac.-Extrakten oder Tuberkulinen entstehen. Sie stellten fest, daß solche Präcipitate sowohl für tuberkulöse Meerschweinchen und Rinder, als auch für tuberkulöse Menschen ganz unschädlich sind, und wollen ihre therapeutische Wirkung erproben. *Huebschmann.*

**Much und Hoessli** (1269) prüften verschiedene Stämme von T.-B. und Säurefesten auf ihr Komplementbindungsvermögen mit Seren von Tuberkulosekranken. Sie stellten sich zu dem Zweck selbst Bac.-Emulsionen mit Karbolkoehsalz-lösung her und zwar von menschlichen T.-B., von einem Säurefesten aus Harn, einem Blindschleichen-T.-B. und einem Thimotheebac. Diese Emulsionen wurden mit 100 Seris Tuberkulöser geprüft: mit 30 davon, von denen 14. von mit Tuberkulin behandelten Individuen stammten, zeigten die menschlichen T.-B. eine positive Reaktion; von 19 dieser Sera reagierten 13 auch gegen Harnbac., von 13 davon 4 gegen Blindschleichen-T.-B. Mit Thimotheebac. reagierte keins der geprüften Sera. Diese Resultate werden für die Verwandtschaft der Bac. untereinander verwertet. — Komplementbindungsversuche mit 100 Seren Tuberkulöser gegen Alt-tuberkulin zeigten, daß 29 davon positiv reagierten. Diese Reaktionen waren unabhängig von etwa vorausgegangener Tuberkulinbehandlung. Mit den positiven Reaktionen gegen Bac.-Emulsionen gingen sie nicht parallel. Die meisten der mit Tuberkulin positiv reagierenden Sera reagierten auch mit Harnbac.-Bouillon und mit Blindschleichenbac.-Bouillon, doch war die Reaktion im Durchschnitt schwächer. — Verff. halten sowohl die Komplementbindung mit Bac.-Emulsion als auch die mit Bouillonfiltraten für spezifisch und sagen, daß die spezifischen reagierenden Stoffe den verschiedenen Bac. resp. ihren Derivaten gemeinsam seien. Für eine „Bouillonreaktion“ halten sie die Komplementbindung bei Tuberkulose nicht mehr, oder vielmehr nur noch teilweise bei den mit Tuberkulin behandelten Fällen. Sie wollen nämlich feststellen, daß nur solche Sera — es wurden „mehrere“ geprüft — mit Bouillon oder Peptonwasser eine, wenn auch schwache, Reaktion geben, die mit Tuberkulin behandelt waren.

Das Serum tuberkulöser Patienten, die mit T.-B.-Neurinlösungen behandelt waren, erwarb keine komplementbindende Kraft gegen solche Präparate, wohl aber band es Komplement mit Tuberkulin. — Das Serum von 3 gesunden Ziegen, die mit Neurin-T.-B.-Lösung vorbehandelt waren, band ebenfalls kein Komplement mit diesem Präparat, wohl aber mit T.-B.-Emulsion und mit Tuberkulin, ferner auch in schwächerem Maße mit Harnbac.- und mit Blindschleichen-T.-B.-Emulsionen, nicht mit Bouillon und Pepton.

Verff. berichten sodann noch über Tierversuche. 2 Kaninchen wurden mit Harnbac. behandelt; ihre Sera erwarben dadurch komplementbindende Eigenschaften mit diesen Bac., aber auch mit Blindschleichen-T.-B. und Säugetier-T.-B. und den betreffenden Bouillonfiltraten. — Weiterhin zeigten verschieden variierte Infektionsversuche, daß die Prüfung der respektiven dadurch eintretenden Immunitätszustände gegen erneute Infektionen für die Verwandtschaft der verwandten T.-B. und Säurefesten verwertet werden konnte. *Huebschmann.*

Da die vergleichenden serologischen Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis von **Müller und Suess** (1272) noch an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden, so seien hier nur die Schlußsätze kopiert:

„1. Bei Seris Tuberkulöser, die mit Herzextrakt unvollkommene Bindung zeigen, findet man ausnahmslos auch Bindung mit Tuberkulin oder T.-B. Umgekehrt reagieren nur in selteneren Fällen Sera Tuberkulöser mit Bac. oder Tuberkulin positiv, mit Herz völlig negativ. Auch Luëssera zeigen oft mit Bac. und Tuberkulin Komplementfixation.

2. Die Komplementbindung tuberkulöser Sera mit Tuberkulin beruht nicht auf Wechselwirkung von Antikörper und Antigen. Man erhält vielmehr qualitativ identische Reaktionen, wie mit Tuberkulin, auch mit Bouillon und Pepton (**WITTE**).

Diese Reaktion wird nicht durch vorausgegangene Tuberkulinbehandlung bedingt.

3. Im Verhalten beider Reaktionen zueinander läßt sich durch Verfolgung ihrer quantitativen Differenzen folgendes gesetzmäßige Verhalten konstatieren: Luëssera zeigen starke Affinität zu Herzextrakt, relativ schwache jedoch zu T.-B., Tuberkulin, Bouillon und zu Pepton, während die positiv reagierenden Tuberkulosefälle quantitativ entgegengesetzte Affinitätsverhältnisse zeigen.

In praktischer Hinsicht ergibt sich daraus die Möglichkeit, Fälle unvollkommener Hemmung bei der WASSERMANNschen Reaktion durch vergleichende Prüfung mit Peptonantigen mit Sicherheit als nichtluëtische zu erkennen.“ *Huebschmann.*

**Citron und Klinkert** (936) prüfen die Angabe **MARMOREKS** nach, daß man durch die Komplementbindungsmethode im Urin und Serum Tuberkulöser mit Hilfe seines Serums ein Antigen, das Tuberkulose toxin, nachweisen könne. Diese **MARMOREK**-sche Reaktion war von **BAUER** bestritten, sie wird von den Verff. bestätigt.



Von 79 Tuberkulösen gaben 47% die positive MARMOREK-Reaktion. Insgesamt waren unter den positiv Reagierenden 73% tuberkulös. Bei gesunden Soldaten und Säuglingen war die Reaktion negativ. Die Reaktion wurde um so häufiger positiv, je mehr man Diabetiker, Paralytiker, Fälle von akutem Gelenkrheumatismus auswählte. Zur Präzisierung der reagierenden Substanz konstatierten die Verff. am Urin, daß sie durch Bakterienfilter hindurchgeht und kochbeständig ist. Sie löst sich in Alkohol und Aceton, gibt keine Biuretreaktion, dürfte danach ein Lipoid, eine Lipoidverbindung oder Seife sein. Da Lecithin die Reaktion im Prinzip ergab, wurde darauf gefahndet, ohne daß sich die Frage sicher entscheiden ließ. Aus T.-B. konnte ein Lipoid isoliert werden, das mit dem Höchster Serum RUPPELS, aber nicht mit dem MARMOREK-Serum eine Reaktion in vitro gab. Auch ließ sich nicht dartun, daß das Lipoid mit der Nahrung in das Serum und den Urin Tuberkulöser hineingelange. Somit blieb die letzte Möglichkeit, daß er aus dem Organismus der Kranken her stammt. Beim Diabetes besteht oft Lipoidämie, bei Paralytikern scheint Lecithin im Serum mitunter vermehrt, bei Tuberkulose hat CALMETTE Lecithinämie wahrscheinlich gemacht, besteht ferner oft „Verfettung“ der Organe. Danach mußte das MARMOREK-Serum einen Antikörper gegen eine Substanz des pathologischen Organismus enthalten. Bei einem tuberkulösen Meerschweinchen gelang es, genau den gleichen Antikörper nachzuweisen. Bei Tuberkulose findet man zum erstenmal die beiden Antikörpergruppen nebeneinander: 1. Die antibakteriellen Antikörper, vertreten durch die Antituberkuline im Höchster Serum und im Serum tuberkulöser Individuen und 2. die Antikörper im MARMOREK-Serum nach Art der WASSERMANNschen Reaktion; das sind die antiautolytischen Antikörper der Tuberkulose, Luës, Lepra, Schlafkrankheit, Wurmkrankheiten. C. nimmt an, daß das durch spezifische Giftwirkung entartete Protoplasma dem eigenen Organismus entfremdet wird, als Antigen im Körper wirkt und Antikörperbildung auslöst.

*Askanazy.*

**Bergeron** (879, 880) prüfte an 213 Fällen MARMOREKs Methode der Komplementbindung zwischen Tuberkulin und dem Urin der Patienten. Von 133 Tuberkulösen gaben 131 eine positive Reaktion. Von 6 unsicheren Fällen reagierten 4 positiv, von 74 klinisch Nichttuberkulösen nur 6. — Nach diesen Resultaten bezeichnet Verf. die Reaktion als sehr brauchbar.

*Huebschmann.*

**Jacobson** (1097). Während nach der originalen MARMOREKschen Komplementbindungsmethode mit dem Urin der Kranken nur aktive Tuberkulosen mit stärkeren Vergiftungserscheinungen diagnostiziert werden, gelingt sie auch bei latenten Fällen, wenn weniger Komplement genommen wird. Wenn er z. B. halb soviel Komplement nahm, so erhielt Verf. folgende Resultate: Bei 68 nicht Tuberkulösen 66mal negative und 2mal schwache Reaktionen. Bei 62 Tuberkulösen 16 negative und 46 positive Reaktionen.

*Huebschmann.*

**Calmette und Massol** (923) fanden, daß Sera von gegen Tuberkulose vaccinierten Tieren unter Umständen imstande

sind, einem komplementhemmenden System von antikörperreichem Serum und Tuberkulin zugesetzt, die Komplementhemmung zu verhindern. Es ließ sich zeigen, daß die Sera selbst Antikörper enthalten, die aber mit einer der Fixation entgegenwirkenden Substanz eng verbunden sind. Diese Antikörper haben große Affinität zum Antigen. *Huebschmann.*

**Calmette** und **Massol** (922) haben gesunde Pferde mit **Tuberkulin** (**Bac. - Extrakt**) immunisiert. Die Sera gewannen dadurch die Eigenschaft, mit den Extrakten Komplement zu bilden; und zwar wurden diese Antikörper in sehr viel stärkerem Maße gebildet, wenn täglich 2 ccm Extrakt (enthaltend 2% Trockenextrakt) 10 Tage hintereinander eingespritzt wurden, als wenn 2mal mit größerem Zwischenraum 20 ccm gegeben wurden. Der Gehalt des Serums an Antikörpern war ungefähr derselbe wie der des bekannten **VALLÉESchen** Serums (mit Pferde- und Menschenbac. vorbehandelt). Obwohl nun beide Sera die Komplementbindungsreaktion gaben, waren sie nicht imstande, das Tuberkulin *in vitro* oder *in vivo* zu neutralisieren. *Huebschmann.*

**Slatineanu**, **Danielopolu** und **Ciuca** (1411) sind davon überzeugt, daß man tuberkulosefreie Individuen mit Tuberkulin für eine erneute Injektion dieser Substanz sensibilisieren kann. Sie spritzten 20 gesunde Soldaten, die auf 4 mg Tuberkulin nicht reagiert hatten, 14 Tage nach der ersten Injektion mit 1 mg Tuberkulin von neuem. Alle bekamen eine allgemeine und lokale Reaktion. *Huebschmann.*

**Slatineanu** und **Danielopolu** (1409) immunisierten gesunde Kaninchen mit Tuberkulin. Die Tiere wurden subcutan mit Tuberculinum praecipitatum gespritzt und zeigten dann auf nachfolgende intradurale Einspritzung von Tuberkulin anaphylaktische Symptome (Krämpfe und Coma). Dazu müssen mindestens 7 Tage nach der ersten Injektion verstreichen; der Zustand der Empfindlichkeit währt etwa 29 Tage. Die Größe der zur Vorbehandlung benutzten Dosis ist ziemlich ohne Belang. Bei Meerschweinchen liegen die Dinge ähnlich, doch tritt bei ihnen die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin erst mit dem 11. Tage auf und dauert bis zum 27. Tage. Die Sera so vorbehandelter Kaninchen und Meerschweinchen sollen übrigens mit Tuberkulin Komplementbindung geben. *Huebschmann.*

**Slatineanu** und **Danielopolu** (1410) immunisierten auf intravenösem Wege Kaninchen und Meerschweinchen mit Tuberkulin und erzeugten dadurch dieselben anaphylaktischen Zustände wie bei subcutaner Vorbehandlung (s. voriges Referat). Es existierte nur der Unterschied, daß die Empfindlichkeit erst nach etwa 14 Tagen auftrat. *Huebschmann.*

**Vallée** (1457) berichtet über die Eigenschaften seines hochwertigen antituberkulösen Pferdeserums. Außer den antiinfektiösen Eigenschaften enthalte es Agglutinine, komplementbindende Antikörper gegen Bac. und ihre Extrakte, Präcipitine gegen Tuberkulin und endlich am tuberkulösen Meerschweinchen nachweisbare, Tuberkulin neutralisierende Stoffe. *Huebschmann.*

Auf Grund von Meerschweinchenexperimenten stellt **Krause** (1486) eine kurze Betrachtung an über die Verwandtschaft der Tuberkulinreaktion bei tuberkulösen Tieren mit der Überempfindlichkeit nicht tuberkulöser Tiere für T.-B.-Proteine. Er ist der Meinung, daß die verschiedenen Hautreaktionen, die beim Menschen gebräuchlich sind, vielleicht in einigen Fällen bei Einhaltung eines bestimmten Intervalls nicht tuberkulöse Subjekte gegen nachfolgende subcutane Injektionen sensibilisieren.

*Miller.*

**Joseph** (1118) hält die Tuberkulinüberempfindlichkeit für kein anaphylaktisches Phänomen, möchte in jedem Fall die eigentliche Tuberkulinempfindlichkeit von event. gleichzeitigen anaphylaktischen Symptomen getrennt wissen. Zur Klärung dieser Fragen stellte er selbst Versuche mit passiver Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit an. Es traten bei Meerschweinchen, die mit Serum tuberkulinempfindlicher tuberkulöser Meerschweinchen vorbehandelt waren, nach subcutaner Injektion von Tuberkulin zwar Temperaturerhöhungen auf; das war jedoch auch der Fall bei mit Normalserum vorbehandelten und unter Umständen selbst bei nicht vorbehandelten Tieren. Wurde aber zur Prüfung die intracutane Tuberkulinprobe genommen, so trat nie eine Reaktion auf, gleich ob und wie die Tiere vorbehandelt waren. Selbst bei Vorbehandlung mit dem Serum äußerst tuberkulinempfindlicher Schafe waren die Resultate dieselben. Auch Versuche mit Vorbehandlung mit tuberkulösen Organen führte zu ähnlichen Schlüssen. Es ließ sich damit zwar eine gewisse Tuberkulinempfindlichkeit erzielen, aber eine solche trat auch bei einer Vorbehandlung mit normalen Organen auf. Verf. ist also von der Möglichkeit einer passiven Übertragungsmöglichkeit der echten Tuberkulinüberempfindlichkeit nicht überzeugt. Er glaubt übrigens nicht, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit auf dem Vorhandensein eines im Serum gelösten Sensibilisins beruht.

*Huebschmann.*

**Joseph** (1119) zeigt, daß man mit Seren tuberkulöser, gegen Tuberkulin hochempfindlicher Meerschweinchen auf gesunde Tiere die Tuberkulinempfindlichkeit nicht übertragen kann. Die subcutane Tuberkulinprobe mit Temperaturmessung ist zur Herstellung der eventuellen Reaktion ganz unbrauchbar. Mit der sehr einwandfreie Resultate gebenden Intracutanprobe werden die Ergebnisse ganz eindeutig im obigen Sinne.

*Huebschmann.*

**Simon** (1406) konnte bei Versuchen über Tuberkulinanaphylaxie an Meerschweinchen und Kaninchen, denen er Serum von tuberkulösen Menschen oder Tieren und dann Tuberkulin einspritzte, nie Erscheinungen beobachten, die sich nicht auch einmal bei den Kontrollen zeigten. Er warnt vor zu hoher Einschätzung der Temperatursteigerungen beim Meerschweinchen, da solche sehr oft auch ganz spontan vorkommen.

*Huebschmann.*

**Kiralyfi** (1142) studierte die passive Übertragbarkeit der Tuberkulinanaphylaxie in der Weise, daß er Serum

von Tuberkulösen mit Tuberkulin 24 Stunden lang zusammenbrachte und das Gemisch auf gesunde Kaninchen übertrug. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, daß die WOLFF-EISNERsche Auffassung von der lytischen Wirksamkeit tuberkulöser Sera auf das Tuberkulin und von der daraus resultierenden Giftbereitung richtig sei. — Als Prüfstein benutzte er zunächst die Conjunctivalreaktion, die intracutane Reaktion, die allgemeinen und lokalen Erscheinungen bei intraperitonealer Injektion und die Injektion unter die Conjunctiva. Abgesehen von der sich nicht bewährenden Intracutanmethode sollen bei solchen Versuchsanordnungen positive Resultate in einem Teil der Fälle eingetreten sein.

*Huebschmann.*

**Weber** (1484) ging bei seinen Versuchen, die Tuberkuloseanaphylaxie passiv auf Kaninchen und Meerschweinchen zu übertragen, in der Weise vor, daß er das Blut von tuberkulösen Kühen und Meerschweinchen, die mit chronischer und akuter Tuberkulose behaftet waren, auf 41 Kaninchen und 14 Meerschweinchen übertrug. Ferner wurde bei 12 Meerschweinchen das Blut durch Organbrei tuberkulöser Meerschweinchen und bei 6 Kaninchen und 4 Meerschweinchen durch Milch einer Kuh mit Eutertuberkulose ersetzt. In keinem der angestellten Versuche ist es jedoch gelungen, den anaphylaktischen Reaktionskörper zu übertragen, denn mit keinem der genannten Präparate, die T.-B. enthielten, konnten die Symptome der Anaphylaxie ausgelöst werden.

*Klimmer.*

**YAMANOUCI** hatte gesunde junge Kaninchen im Gewicht von 500 bis 700 g mit intraperitonealen Injektionen von Blut und Serum tuberkulöser Menschen vorbehandelt und 24 Stunden darauf nach intravenöser Injektion von Alttuberkulin unter Krämpfen innerhalb weniger Sekunden eingehen sehen und die Erzielung dieser übertragenen Anaphylaxie als neues Verfahren zur Diagnose der menschlichen Tuberkulose empfohlen. **Krause** (1185) spricht auf Grund seiner Experimente der Reaktion YAMANOUCI's einen diagnostischen Wert ab, da junge Kaninchen nach intravenösen Injektionen von „T.-B.-Extraktemulsion“ allein toxische Erscheinungen zeigen, die klinisch nicht von anaphylaktischen unterschieden werden können.

*Miller.*

**Vallardi** (1456) machte Experimente über Tuberkuloseanaphylaxie. Er behandelte Meerschweinchen intraperitoneal mit Serum von tuberkulösen Kaninchen oder Meerschweinchen und injizierte ihnen nach 1-5 Tagen Tuberkulin intravenös. Die Tiere zeigten unmittelbar nach der Injektion einen leichten Temperaturabfall; doch zeigten Kontrollen dieselbe Erscheinung. Der Komplementgehalt des Serums war nach der Tuberkulininjektion nicht vermindert. Auch tuberkulöse Meerschweinchen zeigten nach Einverleibung von Tuberkulin keinen Komplementschwund. Eine Anaphylaxie war also nach Verf. bei solchen Versuchen nicht zu konstatieren.

*Huebschmann.*

Hervorgehoben sei aus der umfangreichen Arbeit, daß **Baldwin** (850)

echte Anaphylaxie bei Meerschweinchen durch wässrigen T.-B.-Extrakt hervorrufen konnte und daß einmalige Injektion eines Extrakts, entsprechend 0,0008 g T.-B.-Trockensubstanz, zur Sensibilisierung der Tiere genügte.

Akute Anaphylaxie konnte bei der Nachkommenschaft tuberkulösinfizierter Meerschweinchen nicht erzielt werden, ließ sich jedoch leicht hervorrufen bei den Jungen von in der Schwangerschaft sensibilisierten Tieren. Diese übertragene Empfänglichkeit war sehr ausgesprochen.

Rinder-T.-B.-Extrakt erwies sich als sehr toxisch für Meerschweinchen, die mit einem Extrakt menschlicher T.-B. sensibilisiert waren, jedoch war letzterer nicht toxisch für Tiere, die mit Bac. Timotheus-Extrakt sensibilisiert waren; die Extrakte von menschlichen und von Rinder-T.-B. wirken also reciprok, nicht jedoch die Auszüge von Kulturen anderer säurefester Bakterien.

In praktischer Hinsicht nicht unwichtig ist die Feststellung, daß normale sensibilisierte Meerschweinchen auf gewöhnliches Tuberkulin nicht wie tuberkulöse Meerschweinchen reagierten — einige reagierten leicht auf intradermale Injektion — und daß „dieser Unterschied zwischen anaphylaktischer Sensibilität und Tuberkulinreaktion nicht fundamental zu sein braucht“. (Vgl. im Gegensatz hierzu das Referat von LANDMANN-Darmstadt auf der Dresdener Tuberkuloseärzte-Versammlung [12. und 13. Juni 1911]: Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie. Ref.) *Miller.*

**Orsini** (1399) hat Untersuchungen über Tuberkuloseanaphylaxie an Meerschweinchen angestellt mit rohem KOCHSchen Tuberkulin, mit einem nach den Anweisungen des Prof. BELFANTI präparierten, in physiologischer Kochsalzlösung aufgelösten Tuberkulin und mit abgestorbenen und entfetteten normalen Bac., die in ( $1/100$ ) physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren.

Eine Injektion von 2 ccm rohen KOCHSchen Tuberkulins ins Peritoneum sensibilisierte das Meerschweinchen für eine weitere Injektion von 2 ccm derselben Substanz ins Peritoneum (die nach 15, 30, 60 Tagen Abstand gemacht wurde) in einer großen Anzahl von Fällen.

Das Tuberkulin B sensibilisierte nie gegen sich selbst. Die abgestorbenen normalen Bac. sensibilisierten gegen sich selbst in mehreren Fällen (in der Dosis von 2 cg) stets gegen das rohe Tuberkulin.

Starke und in kurzen Intervallen wiederholte (einen Monat lang fortgesetzte) Injektionen von rohem Tuberkulin ins Peritoneum schützten das Meerschweinchen nicht gegen eine weitere Injektion, die im Abstand von einem Monat von der letzten Injektion gemacht wurde.

Kontrollversuche mit Glycerin und Peptonbouillon ergaben keine anaphylaktischen Erscheinungen. *Tiberti.*

**Hamburger** und **Toyofuku** (1056) untersuchten das zeitliche Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit im Meerschweinchenversuch mittels der Intracutanmethode. Eine positive Reaktion war 5-6 Tage nach der Infektion schon mit Sicherheit festzustellen und wurde dann allmählich stärker, wobei die individuellen Schwankun-

gen nur geringe waren. An der Infektionsstelle waren übrigens schon unter Umständen am 1. Tage entzündliche Erscheinungen zu konstatieren, die allmählich an Intensität zunahmen. *Huebschmann.*

**Finzi** (1985) suchte *passive Anaphylaxie* gegen die Endotoxine des T.-B. zu erzeugen. Hierzu übertrug er je 2 ccm Serum eines gegen die Endotoxine des T.-B. hypersensiblen Pferdes intraperitoneal auf 12 Meerschweinchen, bzw. je 3 ccm intravenös auf je 4 Kaninchen. Er gibt an, daß die Meerschweinchen bei der Nachprüfung mit intravenösen, bzw. intracerebralen Tuberkulininjektionen deutlicher als die Kaninchen reagiert haben. *Klimmer.*

**Finzi** (1987) machte Experimente über *tuberkulöser Anaphylaxie*. Meerschweinchen und Kaninchen wurden mit VALLÉESchem Pferdeimmenserum intraperitoneal behandelt und nach 24 Stunden mit Tuberkulin intravenös oder intracerebral gespritzt. Die vorbehandelten Tiere erliegen einem akuten Chok und zwar die intracraniell gespritzten ganz momentan. Die Kontrollen zeigen diese Erscheinungen nicht, gehen aber bei intracerebraler Einspritzung von Tuberkulin auch zugrunde. *Huebschmann.*

**Onaka** (1296) machte Untersuchungen über die *Übertragbarkeit der Tuberkulinüberempfindlichkeit*. Er behandelte Meerschweinchen intraperitoneal mit Preßsaft von tuberkulösen Meerschweinchenorganen und gab ihnen 20 Stunden darauf und eventuell später noch einmal Tuberkulin ebenfalls intraperitoneal. Die Tiere erkrankten und starben mit Temperatursturz und peritonitischen Erscheinungen; doch war das Exsudat steril. — Dieselben Erscheinungen ließen sich hervorbringen, wenn statt des Preßsaftes Antiforminextrakte genommen wurden, während Kochsalzextrakte wirkungslos waren. Eine Komplementabnahme war nur in geringem Maße, aber oft mit Sicherheit zu konstatieren. — Verf. behauptet also, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit auf gesunde Tiere bei dieser Versuchsanordnung übertragbar ist und daß die Reaktionskörper an die Zellen der tuberkulösen Gewebe gebunden sind. *Huebschmann.*

**Bail** (848) machte Versuche über die *passive Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit*. Von der Annahme ausgehend, daß für gesunde Meerschweinchen das Tuberkulin darum kein Gift ist, weil ihnen die passenden Receptoren fehlen, und daß diese Receptoren reichlich in tuberkulösem Gewebe vorhanden sein müssen, injizierte er Brei von tuberkulösen Meerschweinchenorganen gesunden Tieren intraperitoneal und einige bis 24 Stunden später ein- bis zweimal Tuberkulin ebenfalls peritoneal. Die Tiere gingen dann gewöhnlich unter schweren Vergiftungserscheinungen zugrunde. Die Erscheinungen waren um so schwerer, je mehr Brei injiziert wurde; auch Injektion von Organbrei tuberkulöser Kaninchen führte zum Ziele. — Das tuberkulöse Gewebe allein, auch von Tieren, die mit Tuberkulin behandelt waren, hatte an sich keine giftige Wirkung. *Huebschmann.*

**Onaka** (1297) kann sich nicht davon überzeugen, daß die *Tu b e r*

kul i n e m p f i n d l i c h k e i t durch Injektion von Blut tuberkulöser Meerschweinchen auf gesunde übertragen werden kann. Bei Anwendung der Intracutanmethode erhielt er nur sehr zweifelhafte Resultate.

*Huebschmann.*

**Novotny** (1293) behandelte Meerschweinchen subcutan mit normalem Meerschweinchenserum, anaphylaktischem Meerschweinchenserum, anaphylaktischem Hundeserum, tuberkulösem Meerschweinchenserum und dem Serum eines normalen und tuberkulösen Menschen. Er schließt daraus, weil die mit normalen Seris subcutan vorbehandelten Meerschweinchen nach subcutaner Injektion von Tuberkulin auch erhöhte Temperatur haben, daß die Temperatursteigerung nach subcutaner Injektion von Tuberkulin bei mit Serum von tuberkulösen Menschen vorbehandelten Meerschweinchen, nicht beweisend ist für einen im Serum vorhandenen anaphylaktischen Reaktionskörper.

*Haers.*

**Pfeiffer** (1308) stellte fest, daß er unabhängig von RANYIS Versuchen sich davon überzeugt habe, daß normale aktive Sera, in genügender Menge unvorbehandelten Tieren eingebracht, eine — unspezifische — Temperaturabnahme erzeugen können und berichtigt somit einen Irrtum, der aus einer Stelle der Arbeit NOVOTNYS (s. voriges Referat) sich bilden könnte.

*Haers.*

Von **Weber** und **Dieterlen** (1480) wurden Untersuchungen über Tuberkulin gemacht. Sie verglichen zunächst die Wirksamkeit der aus Menschen- und Rinder-T.-B. hergestellten Tuberkuline an tuberkulösen Rindern und an mit den verschiedenen Typen infizierten Meerschweinchen; von letzteren wurden einige auch mit dem Tuberkulin geprüft, das aus dem infizierenden Stamm hergestellt war. Es zeigten sich in allen Versuchen sämtliche Tuberkuline bei subcutaner Applikation von annähernd gleicher Wirksamkeit. — D. fahndete dann auf im Komplementbindungsversuch nachweisbare Antistoffe gegen das Tuberkulin im Serum von tuberkulösen und nichttuberkulösen Tieren. Er fand solche bei tuberkulösen Rindern ziemlich regelmäßig; bei mit Menschen- oder Rinder-T.-B. infizierten Kaninchen ebenfalls. Da sie jedoch auch im Serum gesunder Kaninchen nachweisbar waren, so sind jene Befunde ohne Belang. Verf. will aber einen Parallelismus zwischen dem normalen Antikörpergehalt und der Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion haben feststellen können. Bei tuberkulösen Meerschweinchen wurden Antistoffe hin und wieder nachgewiesen. — Endlich unterzog D. die Behauptung CALMETTES einer Nachprüfung, daß Tuberkulin und überhaupt T.-B.-Produkte auch vom Darm aus ihre Wirksamkeit entfalten sollten. Er verfütterte, indem er sich an die Versuchsanordnung CALMETTES hielt, an gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen abgetötete T.-B. und Tuberkulin und konnte dabei keinen Einfluß auf die Tiere, speziell nicht die von CALMETTE beschriebenen Veränderungen der inneren Organe tuberkulöser Tiere konstatieren.

*Huebschmann.*

**Siegesmund** (1404) prüfte die Stärke verschiedener Tu-

berkuline am tuberkulösen Meerschweinchen, indem er sich genau an die Vorschriften der deutschen staatlichen Tuberkulinprüfungsmethode hielt, und zwar kamen zur Untersuchung das Tuberkulin des Berner Serum-Instituts, das Tuberkulin von HUMANN und TEISLER, verschiedene LANDMANNsche Tuberkulole und das BÉRANECKsche Tuberkulin; als Vergleichs- und Standardstoff diente das KOCHsche Tuberkulin. Das BÉRANECKsche Tuberkulin erwies sich dabei als das schwächste; es war mindestens 3,3mal schwächer als das KOCHsche. — Das Berner Tuberkulin zeigte sich im Durchschnitt halb so stark als das KOCHsche. Das Tuberkulin von HUMANN und TEISLER hatte unregelmäßige Wirkungen, in einigen Versuchen war es jedoch von gleicher Wirksamkeit wie das KOCHsche. Die Tuberkulolpräparate erwiesen sich teils von gleicher Stärke, teils bedeutend wirksamer. So war das Bovotuberkulol, das aus Rinder-T.-B. hergestellte Extrakte und Sekrete enthält, 5mal, das Tuberkulol A, ein analoges Präparat aus menschlichen T.-B., etwa  $2\frac{1}{2}$ mal so stark. Das Tuberkulol C aber, das nur die Bac.-Sekrete aus Menschen-T.-B. enthält, zeigte sich um das 10fache wirksamer als das KOCHsche Standardtuberkulin.

*Huebschmann.*

**Ellermann und Erlandsen** (1913) suchen ein Gesetz festzustellen, dem die Intensität der cutanen Tuberkulinreaktion folge. Sie taten das in der Weise, daß sie die Haut mit verschiedenen Tuberkulinkonzentrationen impften, dann die Größe der entstehenden Papeln ausmaßen. Sie trugen dann in ein Koordinatensystem die Papelbreite in die Ordinatenachse und die Tuberkulinkonzentration in die Abszissenachse ein. Es zeigte sich, daß dann im allgemeinen gleichartige Kurven entstanden, zumal wenn durch mehrfache Untersuchungsreihen gefundene Mittelwerte entstanden. Es zeigte sich weiter, daß das Verhältnis zwischen Tuberkulinkonzentration und Stärke der Reaktion dem FECHNERSchen Gesetze der Sinneswahrnehmungen folgte, indem die Papelbreite in arithmetischer Reihe stieg, wenn die Tuberkulinkonzentration in analoger geometrischer Progression aufwärts ging. — Verff. wollen ihre Art der Messung auch für eine Standardisierung von Tuberkulin einführen. Dazu müssen beim Vergleich zweier Tuberkuline die gefundenen Werte in mathematischen Formeln ausgedrückt werden. Aus solchen Formeln läßt sich dann die Wirksamkeit eines Tuberkulins ablesen. Der Vorteil dieser Methode wäre der, daß sie eben beim Menschen stattfinden kann und „daß man Gewähr dafür hat, gerade diejenigen Stoffe zu messen, worauf es in der Klinik ankommt.“

**Erlandsen und Petersen** (1917) haben Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulintiters gemacht und bedienten sich dabei der quantitativen Methode der Cutanreaktion nach ELLERMANN und ERLANDSEN. Sie hatten dazu ein Material von 457 klinisch nicht tuberkulösen, 46 klinisch Verdächtigen und 44 klinisch tuberkulösen zur Verfügung. Von sämtlichen Patienten sind die Ausfälle der Reaktion in Tabellen registriert. Ein Teil der Untersuchungen konnte durch die Sektion kontrolliert werden. Der Hauptwert wurde



auf die Frage gelegt, ob eine Beziehung der Tuberkulinempfindlichkeit resp. des Tuberkulintiters zum Grade der Tuberkulose besteht. Das Resultat dieser Untersuchungen war nun derart, daß in gewissem Maße der Titer für die Diagnose verwertet werden konnte: „Er ist = 0 bei tuberkulosefreien Individuen und niedrig in den leichten latenten Fällen. Er erreicht eine bedeutende Höhe in den Anfangsstadien und den leichteren Fällen aktiver Tuberkulose, nimmt aber wieder ab, wenn die Krankheit überhand nimmt oder wenn die Vitalität des Organismus sich aus irgendeiner Ursache wesentlich verringert.“ Prognostisch günstig ist es, wenn er bei bestehender leichter Tuberkulose allmählich (unter 100) sinkt. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß auch interkurrente Krankheiten den Titer herabsetzen können, und ferner, daß bei Drüsen- und Knochentuberkulosen der Titer lange noch bleiben kann. — Im übrigen sei bezüglich der weiteren Details auf das Original verwiesen. *Huebschmann.*

**Mirauer** (1257) machte nach den Angaben von **ELLERMANN** und **ERLANDSEN** die quantitative cutane Tuberkulinprobe bei 250 Patienten, von denen ein Teil sicher tuberkulös, ein zweiter suspekt auf Tuberkulose, ein dritter klinisch frei von Tuberkulose war. Seine Resultate decken sich im großen und ganzen mit denen der genannten Autoren, indem, abgesehen von den negativ reagierenden, weit vorgeschrittenen Fällen, ein gewisser Parallelismus zwischen Intensität der Reaktion und Aktivität des tuberkulösen Prozesses bestand. Verf. glaubt, daß bei Anwendung der intracutanen Methode, die eine genauere Dosierung gestattet, die Resultate noch brauchbarer werden werden.

*Huebschmann.*

**Wolff-Eisner** (1508) widmet den entgifteten Tuberkulinen 2 Aufsätze, deren I. das sensibilisierte Tuberkulin, deren II. das Endotin oder „Tuberculinum purum“ behandelt.

I. Das sensibilisierte Tuberkulin gilt eigentlich als ein entgiftetes Tuberkulin, eine *contradictio in adjecto*, ein Tuberkulin, das die Amboceptoren des Tuberkuloseserums verankert hat und es gestattet, das körperfremde Serum auszuschalten. Es ist für die geeigneten Fälle der Simultanbehandlung (der gleichzeitigen Einverleibung von Tuberkulin und Tuberkuloseserum) indiziert, d. h. solche Fälle von Lokaltuberkulosen, in denen der Körper nicht genug T.-B.-Gifte resorbiert hat, um gegen diese hinreichend Reaktionsstoffe zu produzieren (Lupus, initiale Spitzenkatarrhe). Das sensibilisierte Tuberkulin ist kein entgiftetes, die Sensibilisierung bedingt vielmehr eine erleichterte Aufschließung; das Tuberkulin ist kein primäres Gift, sondern wird nur zum Gift für Körper, in denen aufschließende Substanzen vorhanden sind, in specie für Tuberkulose mit gebildeten Antikörpern gegen die tuberkulösen Krankheitsprodukte. Fehlen die Antikörper, so ist die Anwendung des sensibilisierten Tuberkulins am Platze. Gegenüber **MEYER** und **CITRON**, welche das sensibilisierte Tuberkulin für ein entgiftetes erklären, wird bemerkt, daß auch bei der heutigen Applikation des einfachen Tuberkulins keine Fieberreaktionen mehr beobachtet werden. Auch mit den Dosen des sensibili-

sierten Tuberkulins steige man vorsichtig an, auch dieses habe seine Kontraindikationen. Die Simultantherapie bedeutet einen technischen Fortschritt für gewisse Tuberkulosen (Lupus, Spitzenkatarrh, chirurg. Tuberkulose) durch Vermeidbarkeit der Serumkrankheit. Die Anwendung des sensibilisierten Tuberkulins ist zwecklos, wenn nach Anwendung des Tuberkulins Stich- oder Allgemeinreaktionen auftreten, als Beweis des Vorhandenseins der Reaktionsstoffe zur Aufschließung des Tuberkulins. Für die allgemeine Behandlung sollte man beim gewöhnlichen Tuberkulin bleiben. Zur eigenen Prüfung wurde das sensibilisierte und nicht sensibilisierte Tuberkulin gleichzeitig in gleicher Konzentration intracutan injiziert und als Resultat gefunden, daß das sensibilisierte Tuberkulin bei der überwiegenden Mehrzahl ganz dieselbe Wirkung hat wie das Neutuberkulin für sich allein, daß es Tuberkulinwirkung hervorruft, also nicht entgiftet ist.

II. Das Endotin (genannt *Tuberculinum purum*) wird in der Literatur seiner Natur nach nirgends ganz aufgedeckt; es soll frei von Albumosen, NaCl und Glyzerin sein. Bei Albumosen und Peptonen gehören Centigramme, bei Tuberkulin oft nur  $\frac{1}{100}$  oder  $\frac{1}{1000}$  von Milligrammen zur Erzeugung von Fieber. Also ist Tuberkulinwirkung keine Peptonwirkung. Tuberkulin erzeugt bei tuberkulosefreien Individuen selbst in der Dosis von 0,1-1,0 g keinen Effekt, Albumosen und Peptone schon in der Menge von 5-7 cg Krankheitserscheinungen. Es besteht in der Tuberkulintherapie kein Bedürfnis für albumosen-, pepton- und glyzerinfreie Präparate. Die bei der Endotinbehandlung gerühmte reaktionslose Tuberkulintherapie läßt sich bei Erhaltung derselben Vorschriften mit jedem anderen Tuberkulin durchführen. Aber nach Endotinanwendung bleiben Temperatursteigerungen keineswegs aus. Auch das Auftreten von Herdreaktionen wird vom Verf. ungern gesehen, denen gegenüber das Fieber relativ harmlos erscheint. Was als weiterer Effekt des Endotins betont wird, ist die Überführung des chronisch-trägen Zustands in den aktiv akuten. Nichts soll bei der Tuberkulintherapie aber mehr vermieden werden als eine solche Wandlung. W.-E. führt einige Fälle an, um zu zeigen, daß Endotin im Vergleich zum Alttuberkulin nicht entgiftet ist und die Empfindlichkeit gegen Alttuberkulin und Endotin gleichsinnig absinkt. Endotin hat vor dem gewöhnlichen Tuberkulin keine Vorzüge. Dazu ist es zu teuer und in Deutschland nicht staatlich kontrolliert. Ein entgiftetes Tuberkulin ist wirkungslos. *Askanazy.*

**Gordon** (1033) wendet sich gegen die Ansicht, daß bei der Tuberkulintherapie das angewendete Präparat gleichgültig sei und, die Tuberkulinreaktion resp. seine Nebenreaktionen analysierend, prüft er das Endotin und in ihm die isolierte spezifische Substanz des Alttuberkulins. Nach einem klaren Exposé formuliert der Autor seine Schlußsätze: Die Tuberkulinreaktion ist spezifisch von einer Substanz ausgehend, an den tuberkulösen Herd gebunden. Sie ist nicht mit der Fieberreaktion zu identifizieren, welche letztere unspezifisch und, soweit sie nicht eine „physiologische“ Begleiterscheinung der Herdreaktion darstellt, als Effekt

toxischer Nebensubstanzen aufzufassen ist. Die spezifische Substanz, das Endotin, äußert eine erhöhte, überlegene therapeutische Wirksamkeit. Wegen Wegfalls des Fiebers kann dieses auch bei sehr tuberkulin-empfindlichen und fiebernden Patienten zur Anwendung kommen, es kann zur ambulanten Behandlung von Arbeitenden benutzt werden. 5 kasuistische Fälle werden zum Schlusse zur Illustration mitgeteilt. *Askanaazy.*

**Jochmann** und **Möllers** (1112) betonen gegenüber GORDON, daß das Endotin und KOCHS albumosefreies Tuberkulin ganz verschiedene Präparate sind. Endotin ist ein russisches Produkt, bisher in Deutschland wenig bekannt geworden und auch in Rußland nicht viel angewandt. GORDONS Behauptung, daß Endotin die spezifische Reinsubstanz des Tuberkulins darstelle, sei unrichtig, „denn das von allen nicht spezifischen Substanzen befreite Präparat müßte in einer viel geringeren Dosis bereits seine spezifische Tuberkulinwirkung ausüben“. Gerade die indifferenten Bestandteile des Alttuberkulins sind in dem Präparat isoliert. Auch der Komplementbindungsversuch ließ im Endotin keine spezifischen Substanzen erkennen. Übrigens erzeugen die Albumosen im Tuberkulin nicht an und für sich Fieber, sondern das etwaige Fieber bei wiederholter Applikation ist eine anaphylaktische Wirkung. Das Endotin bedeutet einen Rückschritt. *Askanaazy.*

**Koch** (1164) hat Endotin bei 29 Tuberkulösen, bei 25 in ausgedehnterem Maße angewendet. Das Mittel, ein durch Behandlung mit Xylol, Äther, Chloroform und Alkohol „gereinigtes“ Tuberkulin, ergab dem Autor nicht die glänzenden Erfolge, die GABRILOWITSCH ihm nachrühmt. Die mit Endotin behandelten Patienten, auch die des 3. Stadiums, wurden „alle wesentlich gebessert“, aber nicht mehr als durch andere Tuberkulin-Präparate. Als Vorzug wird betont, daß es nur selten Fieberreaktionen hervorruft, daß es an der Einstichstelle keine Infiltrate erzeugt. Das Mittel wird zur weiteren Nachprüfung empfohlen. *Askanaazy.*

**Pinard, Gastinel** und **Vanney** (1314) verglichen die Wirksamkeit eines von VALLÉE und FERNANDES hergestellten Präparates, das aus einer Emulsion entfetteter T. - B. besteht, mit der des KOCHSchen Tuberkulins. Die Reaktionen sollen bei intradermaler Einverleibung mit dem neuen Mittel deutlicher und in gewissen Fällen noch positiv sein, in denen das KOCHSche Tuberkulin versagt. *Huebschmann.*

**Vaudremer** (1466) studierte den Einfluß einiger Mikroben auf das Tuberkulin in der Weise, daß er das Tuberkulin in bestimmter Prozentuierung den betreffenden Kulturen zusetzte und es dann nach einiger Zeit an tuberkulösen Tieren prüfte. Die Reaktionsdosis und die Dosis letalis der betreffenden Tuberkulinverdünnung war vorher festgestellt. Es zeigte sich nun, daß *Bacterium enteritidis*, *megantherium* und *coli* gar keinen, *Bacterium typhi* einen wenig schädigenden Einfluß auf die wirksame Komponente des Tuberkulins ausüben, daß aber der *Bac. pyocyaneus* und die Schimmelpilze, *Aspergillus niger* und *fumigatus* und *Penicillium glaucum*, die Wirksamkeit des Tuberkulins vernichten. *Huebschmann.*

**Rosenbach** (1359) ging bei der Darstellung seines neuen Tuberkulins von der Beobachtung aus, daß Trichophyton (holosericum album) sich leicht in T.-B.-Kulturen entwickelt, diese durchwuchert und modifiziert, indem z. B. ihre Involutionsformen stark in den Vordergrund treten. Das neue Tuberkulin wird aus 6-8wöchigen T.-B.-Kulturen erhalten, nachdem auf diesen in 10-12 Tagen ein reiches weißes Luftmycel des Trichophytonpilzes gewachsen ist. Diese Doppelkultur wird mit Glycerinkarbollösung zerrieben, filtriert und mit der filtrierten Flüssigkeit des Nährbodens vereinigt. Dann wird das Volumen auf das Zehnfache der Pilzmasse eingestellt und zur Konservierung dieses Tuberkulins  $\frac{1}{2}\%$  Karbolsäure zugezogen. R. vergleicht sein Tuberkulin mit Kochs Tuberkulin bezüglich ihrer Wirkung auf Mensch und Tier; er schildert die örtliche Wirkung seines Tuberkulins, dessen Einwirkung auf tuberkulöse Herde, fern von der Injektionsstelle. Er berichtet über 11 Fälle von Lungentuberkulose, die mit diesem neuen Tuberkulin in der Göttinger Medizinischen Klinik behandelt sind. Mit anerkennenswerter Reserve ermahnt der Verf. dazu, die günstigen Resultate nicht zu schnell zu generalisieren oder voreilig für definitiv anzusehen. In der Zusammenfassung betont er, daß sein Tuberkulin in wesentlichen Punkten von den anderen verschieden ist, indem durch die Symbiose mit Trichophyton die labileren giftigeren Bestandteile verändert, die stabileren immunisierenden erhalten werden. Bei nicht chirurgischen Formen der Tuberkulose wird es zur subcutanen Injektion, bei chirurgischer Tuberkulose (Lupus, Gelenk-, Sehnentuberkulose usw.) zur Einspritzung in die tuberkulösen Gewebe selbst benutzt.

*Askanazy.*

**Danielopolu** (943) wurde durch die Tatsache, daß per os gegebenes Tuberkulin meistens unwirksam ist, zu Versuchen veranlaßt, das Tuberkulin in vitro der Trypsinverdauung auszusetzen und dann zu prüfen. Solches Tuberkulin verlor dadurch vollkommen seine Wirksamkeit, wenn man es zu Ophthalmoreaktion bei Leuten verwandte, die vorher schon auf Tuberkulin reagiert hatten.

*Huebschmann.*

**Danielopolu** (942) zeigt, daß auch bei der Pepsin-Salzsäureverdauung der wirksame Bestandteil des Tuberkulins zugrunde geht. Derartig behandeltes Tuberkulin macht bei sicher tuberkulösen keine Conjunctivalreaktion mehr. Pepsin allein schädigte das Tuberkulin weniger stark, Salzsäure gar nicht.

*Huebschmann.*

**Jousset** (1125) studierte die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf Tuberkulin und Tuberkuloseserum. Tuberkulin wird durch die Einwirkung seiner Giftigkeit für tuberkulöse Meerschweinchen beraubt. Es gibt aber noch mit einem Antituberkuloseserum vom Pferde deutliche Präcipitation. Die Einwirkung auf das Serum ist derart, daß seine präcipitierenden Eigenschaften verloren gehen und daß allmählich eine Art von Gerinnung eintritt.

*Huebschmann.*

**Guillain** (1047) prüfte, ob Tuberkulin von der Nervensubstanz gebunden wird. Wurde Gehirnbrei vom Menschen oder

Meerschweinchen mit Tuberkulin versetzt, und später die Flüssigkeit wieder abzentrifugiert, so war die Gehirns substanz wie Tuberkulin beim Meerschweinchen giftig und nicht nur das, sondern es zeigte sich die Wirkung des Breies 3mal so stark als das benutzte Tuberkulin, indem eine einfach tödliche Dosis, mit Gehirnbrei gemischt, 3 tödliche Dosen lieferte. Intakte T.-B. wurden hingegen von der Gehirns substanz zerstört.

*Huebmann.*

Nachdem **Vallillo** (1462) einen kurzen Überblick über die Geschichte des **Tuberkulins** gegeben hat, geht Verf. dazu über, von der **Reaktion** zu sprechen, welche diese Substanz an den **Tuberkel**elementen verursacht; er erwähnt die diesbezügliche Ansicht **Kochs** und die späteren Beobachtungen, die nacheinander am Menschen und an den Versuchstieren gemacht worden sind.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß die hauptsächlichste Erscheinung, die im tuberkulösen Organismus durch **Tuberkulininjektionen** veranlaßt wird, die akute Entzündung des den **Tuberkel** umgebenden Granulationsgewebes sein soll, womit sich eine Veränderung des **Tuberkels** selbst verbinden kann, aber nicht immer verbindet. Diese Entzündung soll nicht eine spezielle der dem Einfluß des **Tuberkulins** unterworfenen **Tuberkelläsionen** sein, sondern, während sie bei nicht mit **Tuberkulin** behandelten tuberkulösen Tieren langsam und allmählich eintreten würde, soll der Verlauf bei den der Behandlung unterzogenen Tieren rasch und aktiv sein.

Verf. verwendete bei seinen Experimenten erwachsene Meerschweinchen (im ganzen 40), darunter 13 Kontrolltiere, bei denen er menschliche T.-B. (ca. 30 Tage alte Kulturen in Glyzerinbouillon) in die Schenkelmuskeln inokulierte. Der Plan der Experimente wurde derart festgesetzt, daß Verf. die verschiedenen Phasen des Einflusses des **Tuberkulins** auf **Tuberkelläsionen**, die verschiedene Entwicklungsstadien erreicht hatten, studieren konnte. Er erprobte drei verschiedene Arten von **Tuberkulin**: zwei (**Rinder-** und **humanes Tuberkulin**) gehörten dem alten **Kochschen** Typus an, d. h. sie bestanden aus bis auf  $\frac{1}{10}$  konzentrierter **Tuberkelbouillon**; die andere dagegen (**menschliches Tuberkulin**) war vorwiegend ein Produkt der wässrigen Extraktion aus **Leibern** von T.-B., die zuvor abgewaschen wurden, um jede Spur von **Bouillon** und **Glyzerin** zu entfernen. Die **Tuberkulininjektionen** wurden subcutan gemacht, und zwar zu wiederholten Malen, bis der Tod der Tiere erfolgte; es wurden minimale Dosen von  $\frac{1}{20}$  ccm in 20proz. Lösung verwendet, und Verf. überschritt bei den aufeinanderfolgenden Injektionen nie die Dosis von  $\frac{2}{10}$  ccm.

Bei den so behandelten Tieren wurde die histologische Untersuchung, durch welche hauptsächlich konstatiert werden sollte, ob im **Tuberkelgewebe** diejenigen histologischen Veränderungen eingetreten wären, welche die Tendenz zu einem Regenerationsprozeß bezeugen, an den **Tuberkelläsionen** der **Milz**, der (portalen) **Lymphdrüsen**, der **Leber** und der **Lunge** durchgeführt. Aus diesem Studium ergibt sich, daß

die histologische Struktur der Tuberkelläsionen unter den vorliegenden experimentellen Bedingungen im wesentlichen unverändert bleibt\*.

*Tiberti.*

**Stumpf** (1441) prüfte die Heilwirkung des Tuberkulins im Tierexperiment. Er versuchte dazu bei Kaninchen eine chronische Tuberkulose zu erzeugen und infizierte die Tiere intravenös mit geringen Dosen T.-B. vom Typus humanus. Drei Tiere gingen nach wenigen Wochen an ausgedehnter Lungentuberkulose zugrunde. Bei den übrigen gelang es, eine sich über viele Monate hinziehende Tuberkulose der Lungen und später auch anderer Organe zu erzeugen. Die Tiere wurden nun mit steigenden Dosen ( $\frac{1}{10}$  mg Anfangsdosis) Alttuberkulin vorsichtig behandelt. Es wurde dann darauf gefahndet, ob bezüglich der Ausbreitung der Tuberkulose und etwaigen als Heilungsvorgänge zu deutenden Befunden Unterschiede zwischen den behandelten Tieren und den Kontrollen bestanden. Beide Fragen mußten verneint werden. Es kamen zwar große Unterschiede im Verlauf und pathologisch-anatomischen Bild vor, doch waren sie ganz unabhängig von der Tuberkulinbehandlung. — Obwohl nun Verf. zwar große Analogien zwischen der chronischen Tuberkulose der Kaninchen und der menschlichen Tuberkulose feststellen will, so möchte er doch bezüglich der Tuberkulinwirkung keine dahingehenden Schlüsse ziehen. Doch betont er, daß eben im Tierversuch kein Beweis für die therapeutische Wirksamkeit des Tuberkulins zu erbringen ist\*\*.

*Huebschmann.*

**Hajnal** (1049) prüfte die Heilwirkung des Tuberkulins am Rind. Er beobachtete, daß die Tiere tuberkulinempfindlich wurden und schließt hieraus auf eine Heilwirkung<sup>1</sup>.

*Klimmer.*

**Hamburger** (1051) konnte an 3 Kindern, die sich offenbar während des Spitalaufenthaltes mit Tuberkulose infizierten\*\*\*, die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit verfolgen. Die Reaktionstärke stieg allmählich, eventl. ruckweise an und war schon vor dem Auftreten klinischer Symptome vorhanden. Allerdings wurde die Diagnose Tuberkulose nur in einem Fall durch die Autopsie bestätigt, in den andern bestanden nur geringe klinische Merkmale. *Huebschmann.*

\*) Die unter der Einwirkung des Tuberkulins an den spezifischen Tuberkelknötchen auftretenden Veränderungen sind s. Z. von mir sowohl an tuberkulös gemachten Versuchstieren als auch nach Beobachtungen an tuberkulösen Menschen, welche mit Tuberkulin behandelt worden waren, auf das eingehendste untersucht worden (vgl. meine Abhandlung: „Über die Einwirkung des Kochschen Mittels (Tuberkulin) auf die Impftuberkulose der Kaninchen, Festschrift für **RUDOLF VIRCHOW**, Bd. 3, p. 81, Berlin 1891, Hirschwald). Irgendwelche neue Tatsachen enthält die oben referierte Arbeit **VALLILLOS** nicht. *Baumgarten.*

\*\*) Zu demselben Ergebnis bin auch ich auf Grund einer sehr großen Zahl von Experimenten an Kaninchen und Meerschweinchen gelangt (s. o.).

*Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Erfahrungsgemäß ist die Tuberkulinempfindlichkeit beim Rind nicht als Ausdruck der Heilung anzusehen. Insofern liegt ein Irrtum **HAJNALS** vor. Ref.

\*\*\*) Die Annahme, daß die Infektion mit T.-B. „während des Spitalaufenthaltes“ erfolgt sei, ist durchaus hypothetisch. *Baumgarten.*

**Römer und Joseph** (1355) versuchen auf Grund von Literaturstudien und eignen Beobachtungen die praktische Bedeutung des Tuberkulins für die Diagnose der Tuberkulose überhaupt, und für die Differentialdiagnose zwischen inaktiver und aktiver Tuberkulose zu präzisieren. Sie zeigen, daß bei Rind, Schwein und Meerschweinchen subcutane bzw. intracutane Tuberkulinreaktionen für die Diagnose von ganz ausschlaggebender Bedeutung sind und daß beim Menschen, wie bekannt, die Tuberkulinreaktionen nur Auskunft über eine Tuberkuloseinfektion überhaupt geben. Zur Erkennung der Tuberkulosekrankheit des Menschen schlagen sie die quantitative Tuberkulinreaktion, besonders in Gestalt der Intracutanreaktion vor. Sie haben diese an Meerschweinchen und Rindern geprüft und können zwar nicht einen eigentlichen Parallelismus zwischen Intensität der Reaktion und Ausbreitung des anatomischen Befundes feststellen, haben aber doch den Eindruck, daß, besonders beim Rinde, schwache Reaktionen im wesentlichen bei inaktiven, oder doch zur Inaktivität neigenden Prozessen und bei aktiven Tuberkulosen nur in sehr schnell fortschreitenden Fällen vorkommen, während mehr oder weniger intensive Reaktionen im wesentlichen bei den in gewöhnlicher Progression begriffenen aktiven Tuberkulosen zu beobachten waren. Verf. fordern energisch zur Prüfung der quantitativen Tuberkulinproben beim Menschen auf. *Huebschmann.*

**van Balen** (852) möchte auf die Dosierung in der Tuberkulindiagnostik Wert legen. Er meint, daß aktive Tuberkulosen schon auf  $\frac{1}{100}$  mg reagieren, inaktive nicht, daß ferner überhaupt kein tuberkulöser Herd vorhanden sei, wenn auf 10 mg keine Reaktion eintrete. — Sein Material ist klein, Resultate und Schlußfolgerungen nicht neu.

*Huebschmann.*

**Hollmann** (1085) zeigt an 151 teils am Abend, teils am Morgen mit Tuberkulin probatorisch injizierten Patienten, daß die Tuberkulinreaktion am Tage im Durchschnitt früher einsetzt als nachts. Dies könne durch den am Tage gesteigerten Stoffwechsel erklärt werden. Dieser sei aber auch in gewissem Sinne vom Sonnenlicht abhängig, und vielleicht wirke das Sonnenlicht auch direkt beschleunigend auf die bei der Tuberkulinreaktion vorgehenden Prozesse ein.

*Huebschmann.*

**Wolfsohn** (1509) wendet sich gegen die Annahme, daß eine Herdreaktion auf Tuberkulin nur bei aktiven tuberkulösen Prozessen vorkomme, und berichtet, um seine Zweifel zu begründen, über folgenden Fall: Bei einer 34jährigen Frau, die vor 22 Jahren wegen tuberkulöser Coxitis operiert wurde und bei der an der Operationsstelle nur reaktionslose Narben zu sehen waren, zeigte 2 Monate nach dem Beginn einer Tuberkulinkur mit Bac.-Emulsion, die wegen tuberkulöser Mastitis vorgenommen wurde, eine Herdreaktion an der alten Narbe; diese brach auf und es entleerte sich käsig-krümeliger Eiter.

*Huebschmann.*

Zur Frühdiagnose der Lungenspitzentuberkulose hat die subcutane Tuberkulinprobe nach **Otten** (1301) dann einen

großen Wert, wenn man die *H e r d r e a k t i o n* berücksichtigt. Denn während die Allgemein- und Lokalreaktionen nur das Vorhandensein überhaupt irgendeines Herdes, auch eines inaktiven im Körper angeben, die physikalischen Methoden nur die Ausbreitung des Prozesses angeben, wird durch eine Herdreaktion die Aktivität eines Herdes bewiesen\*. Es konnten von 324 probatorisch gespritzten Fällen auf diese Weise 121 sicher erkannt werden. *Huebschmann.*

**May** (1243) würdigt die diagnostischen Tuberkulininjektionen vom Standpunkte des Militärdienstes. Die Entfernung der Tuberkuloseverdächtigen aus der Armee ist nur durch dieses Mittel zu erzielen; bisher figurieren viele Fälle geschlossener Tuberkulose als „chronischer Brustkatarrh“ in den Sanitätsberichten. Leute mit aktiv latenter Tuberkulose reagieren noch auf  $\frac{1}{10}$  mg Alttuberkulin. So wurde bei 22 von 45 Verdächtigen die Tuberkulose erkannt, indem sie mit Temperatursteigerung und fast immer auch mit lokaler Reaktion an den Lungen reagierten. Die Tuberkulinprobe ist im Lazarett auszuführen.

*Askanazy.*

**Stedtfeld** (1424) kommt auf Grund seiner Versuche mit tierischem und menschlichem Tuberkulin an tuberkulösen Tieren (Rindern) zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Diagnose der Tuberkulose ist in jedem Falle gesichert, wenn nach einer Tuberkulininjektion bei vorher normaler Temperatur eine Erhöhung auf  $40,0^{\circ}$  C. und darüber eintritt.

2. Auch wenn kurz vorher bei einem Tiere eine Tuberkulininjektion gemacht ist, läßt sich durch eine erhöhte Dosis nochmals eine Temperatursteigerung bewirken.

3. Bei intravenöser Injektion tritt die Erhöhung der Temperatur schon nach 4-6 Stunden ein.

4. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung von Menschen- und Rindertuberkulin war nicht zu beobachten.

5. Insgesamt kamen auf fast 500 Versuchstiere 3 Fehldiagnosen.

*Klimmer.*

**Hauptmann** (1065) kommt auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen über die thermische Tuberkulinprobe bei Rindern, welche wiederholt und gleichartig tuberkulinisiert werden, zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die bisher aufgestellten Regeln für die Beurteilung der Temperaturveränderungen nach der Injektion des KOCHschen Tuberkulins gelten nur für Rinder, welche der diagnostischen Prüfung mittels Tuberkulins noch nicht unterworfen wurden. 2. Bei mehrfachen Wiederholungen der Tuberkulinprobe in Intervallen von 2-10 Monaten ist die Wahrscheinlichkeit

---

\*) Diese Annahme dürfte doch wohl nicht absolute Gültigkeit haben (vgl. z. B. die voranstehend berichtete Beobachtung von WOLFSOHN). Ich glaube nach meinen anatomisch-histologischen und experimentellen Untersuchungen überhaupt nicht, daß sich scharfe Grenzen zwischen „latent-aktiven“ und „latent-inaktiven“ tuberkulösen Prozessen ziehen lassen. *Baumgarten.*



des allmählichen Erlöschens der Reaktionsfähigkeit größer, als die stete oder auch nur zeitweise Wiederkehr des ursprünglichen Reaktionsvermögens. 3. Tuberkulinempfindlichkeit ist nach Ablauf von mehr als 7-10 Monaten nach einer positiven Reaktionsimpfung eher zu gewärtigen als nach kurzfristigeren Wiederholungen. 4. Die Zahl der reagierenden Rinder vermindert sich in der Regel mit der Zahl der Tuberkulininjektionen u. zw. im geraden Verhältnisse zu der Zahl der erfolgten Injektionen. 5. Auch die Stärke der thermischen Reaktion verringert sich mit der Zahl der Injektionen. Verstärkte Reaktionen treten zwar auf; ihre Zahl reduziert sich jedoch nach wiederholten Injektionen. 6. Das Ausbleiben einer erwarteten Reaktion besagt noch nicht den dauernden Verlust der Tuberkulinempfindlichkeit, besonders wenn die Verabreichung des Tuberkulins einer typischen Reaktion in kurzer Frist gefolgt war. 7. Die dauernde Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin tritt meist nach 3-4 Injektionen ein, wenn dieselben in kürzeren Zwischenräumen einander folgten und wenn mit den Injektionen nach erlangter Unempfindlichkeit in der gleichen Weise fortgefahren wurde. Umgekehrt würde sich der Schluß ergeben: Tuberkulin ist diagnostisch wertvoll, wenn es nur selten und in längeren Zwischenräumen als 10 Monate benützt wird, Tuberkulin wirkt dagegen reaktionsabstumpfend, wenn man es in kürzeren Pausen (2-6 Monate) häufiger wiederholt. Das Verschwinden der Reaktion begünstigen kleinere Dosen (0,4) von Tuberkulin, während für die Sicherheit der Reaktion größere Gaben vorteilhafter sind (VALLÉE, KIESIG, LÜDERS usw.). Für das Verhalten der Tiere gegen wiederholte kleinere Dosen scheint die Ernährung nicht ohne Bedeutung zu sein, während die Rassenunterschiede dies kaum vermögen. *Klimmer.*

**Müller** (1271) impfte eine tuberkuloseverdächtige *Katze* mit 0,015 g Tuberkulin. Die Mastdarmtemperatur verhielt sich danach wie folgt: Früh 7 Uhr (Zeit der Impfung) 39,2, 9 Uhr 39,5, 11 Uhr 40,2; nachmittags 1 Uhr 40,0, 3 Uhr 39,6, 5 Uhr 39,2, 7 Uhr 39,0, 9 Uhr 39,0. Die Temperatursteigerung hatte somit bald nach der Impfung eingesetzt und bereits nach 4 Stunden ihr Maximum (1°) erreicht. Bei der Sektion der Katze ergab sich Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz und Nieren. *Klimmer.*

**Brenner** (908) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit tuberkulöser und gesunder Meerschweinchen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die thermische Tuberkulinprobe beim Meerschweinchen ist als Diagnostikum auf Tuberkulose praktisch brauchbar. Tuberkulöse Meerschweinchen zeigen typische Reaktionen, gesunde reagieren dagegen nicht.

2. Zu diagnostischen Zwecken empfiehlt sich für die Durchführung der thermischen Tuberkulinprobe die Dosen von 0,25 und 0,025 cm Tuberkulin anzuwenden.

3. Die Dauer der Reaktion beträgt bei den unter 2 genannten Dosen 1 Stunde. Das Phymatinum hominis liefert die besten Ergebnisse.

4. Die Cutisreaktion ist nicht charakteristisch, deshalb nicht verwertbar.

5. Die Ophthalmoreaktion ist als Diagnosticum bei tuberkulösen Meerschweinchen praktisch nicht zu gebrauchen.

6. Die Cutisreaktion liefert beim Kaninchen keine praktisch brauchbaren Resultate.

7. Die intracutane Tuberkulinreaktion ist ein wertvolles Hilfsmittel zur Erkennung der Tuberkulose am lebenden Meerschweinchen. Hinsichtlich der Genauigkeit dürfte sie der alten thermischen Tuberkulinprobe mindestens gleichzustellen sein. *Klimmer.*

**Auché und Augistron** (844) studierten die Hautveränderungen bei der Intradermoreaktion. Beim Meerschweinchen finden sie schon nach 15 Stunden deutliche Veränderungen: Polynukleäre Leukocyten in der Epidermis, zwischen den einzelnen Schichten diffuse Infiltration der Cutis, dieselben Veränderungen und Hyperämie im Unterhautzellgewebe. Diese Veränderungen nehmen bis zum 2. Tage zu, dann treten regressive Veränderungen der Leukocyten und regenerative Erscheinungen des fixen Gewebes auf. *Huebschmann.*

Nach **Kraus und Volk** (1182) ist die intracutane Tuberkulinreaktion auch für Meerschweinchen durchaus spezifisch. Nur tuberkulöse Tiere, eventuell auch solche, die eine Tuberkulose überstanden haben, geben die Reaktion, nicht solche, die mit abgetöteten T.-B. oder säurefesten Bac. behandelt wurden. Außer mit Tuberkulin läßt sich die typische Reaktion auch mit T.-B., lebenden wie abgetöteten, erzeugen. — Die intracutane Reaktion auf Tuberkulin, von menschlichen oder Rinder-T.-B., ist bei Tieren, die entweder mit Typus humanus oder Typus bovinus oder mit Geflügel-T.-B. infiziert wurden, stets die gleiche, eine Differenzierung der Provenienz der Infektion also damit nicht möglich. Dagegen reagierten auf intracutane Einverleibung von Geflügel-T.-B. nur mit derselben Art infizierte Tiere, mit Säugetier-T.-B. behandelte Tiere nur auf diese Bac. Eine Differenzierung zwischen der Infektion mit Typus humanus und der mit Typus bovinus war aber auch so nicht möglich. *Huebschmann.*

**Richter** (1332) hält die Intracutanreaktion zur Feststellung der Tuberkulose beim Rind etwa gleich sicher wie die Ophthalmo- und Vaginalreaktion.

Es empfiehlt sich, von einer 20proz. Tuberkulinlösung (Phymatin Dohna) so viel in die Haut einer Halsstelle einzuspritzen, daß eine kleine Quaddel entsteht. Als positive Reaktion ist eine nach 48 Stunden vorhandene deutliche Bildung eines entzündlichen Ödems von etwa Fünfmarkstückgröße zu bezeichnen, während geringgradige, rascher auftretende und verschwindende Ödembildung als Wundreaktion aufzufassen ist und keine diagnostische Bedeutung besitzt. *Klimmer.*

**Mantoux** (1234) berichtet von neuem über seine Intradermoreaktion mit Tuberkulin und ihre Verwertung in der Klinik. Er beschreibt eingehend die Technik. Die Reaktion hat sich ihm in einer großen Anzahl von Fällen gut bewährt. Sowohl was den Ausfall bei sicher tuberkulösen, latenten Tuberkulosen, besonders im Kindesalter betrifft, als

auch im prognostischen Sinne decken sich seine Erfahrungen im wesentlichen mit denen der anderen lokalen Tuberkulinreaktionen. *Huebschmann.*

**Münch** (1277) prüfte die cutane Tuberkulinreaktion an 283 Kindern, wovon 39,5% positiv, 60,4% negativ reagierten; unter denen, die tuberkuloseverdächtig waren, waren die Zahlen 54,8% und 45,1%; bei den klinisch nicht verdächtigen reagierten 18,4% positiv. — Mit zunehmendem Alter stiegen auch die positiven Reaktionen. — Unter 55 Säuglingen reagierten schon 8 positiv; bei exsudativer Diathese hatte Verf. nur positive Reaktion. — Eine Beziehung der positiven Reaktionen zu besondern Stadtteilen und zu tuberkuloseverseuchten Häusern war im ganzen nicht zu erkennen, dagegen ließ sich meist ein Zusammenhang mit hustenden Phthisikern erkennen. *Huebschmann.*

**Cohn** (939) prüfte die v. PIRQUETSche Cutanreaktion bei Kindern von 2-14 Jahren. Die positive Reaktion stieg von  $66\frac{2}{3}\%$  im 2. und 3. Lebensjahre zu 100% im 14. Jahre. Im einzelnen berichtet Verf. über 18 Säuglinge, von denen ein im 3. Monate stehendes Mädchen mit kongenitaler Tuberkulose negativ reagierte. Die Mehrzahl ging noch im ersten Jahre zugrunde. Bei den Säuglingen rührte die Infektion in der überwiegenden Mehrzahl von den tuberkulösen Eltern her. Die Zahl der kongenitalen Tuberkulösen dürfte nicht unbeträchtlich sein, da bei schweren Tuberkulösen in 60-70% der Fälle T.-B. im Blute kreisen. In seiner Zusammenfassung betont der Autor den Wert der Cutanreaktion für Diagnose und Prognose der Säuglingstuberkulose. Der positive Ausfall hat bei älteren Kindern und Erwachsenen keinen praktischen Wert, der negative spricht bei kachektischen Personen nicht sicher gegen Tuberkulose. Unterhalb des 3. Monats fällt die Reaktion stets negativ aus. Von 18 im 1. Lebensjahr infizierten Kindern starben 16. *Askánazy.*

**Jaekel** (1100) machte die cutane Tuberkulinreaktion an 333 Individuen. Bei Tuberkulösen war sie nicht nur in weit vorgeschrittenen Fällen negativ, sondern auch in einigen, die keine allzuschlechte Prognose boten; darunter befand sich z. B. ein Fall, der eine äußerst starke Ausheilungstendenz zeigte. Bei den tuberkuloseverdächtigen Fällen war die Reaktion in 81,55% positiv; darunter befanden sich viele chronische „Bronchitiden“. Von den klinisch Gesunden (143 Fälle) reagierten 56,64% positiv. Wegen der starken Empfindlichkeit der Reaktion und der Tatsache, daß sie ihm auch bei negativem Ausfall nicht immer die richtige Deutung brachte, hält Verf. nicht viel von ihrem klinischen Nutzen. *Huebschmann.*

**Uterhart** (1455) machte bei 203 Kindern bis zum Alter von 14 Jahren die cutane Tuberkulinprobe. Er fand im ersten Halbjahr keine positive Reaktion, im zweiten schon bei 14,8% der Fälle. Auf die weiteren Lebensjahre verteilten sich die positiven Reaktionen wie folgt: 1.-2. Jahr 20,8%, 2.-3. Jahr 20%, 3.-5. Jahr 21,1%, 5.-7. Jahr 46,2%, 7.-10. Jahr 52,2%, 10.-14. Jahr 50,8%. Bei sicher tuberkulösen Kindern war die Reaktion negativ nur in vorgeschrittenen Fällen. Bei klinisch nicht tuberkulösen Kindern gab die Probe oft wichtige Fingerzeige. Eine

prognostische Bedeutung, und zwar im infausten Sinne, gewann die Probe besonders dann, wenn sie allmählich schwächer und schließlich negativ wurde.

*Huebschmann.*

**Bride** (911) berichtet über 92 Fälle, bei denen er die v. PIRQUETSche Cutanreaktion angewandt hat, und kommt zu folgender Beurteilung: die Reaktion ist von großem Wert 1. bei der Frühdiagnose der Lungentuberkulose und ihrer Differentialdiagnose gegen nicht in Resolution übergegangene Pneumonie und chronische Bronchitis; 2. bei der Frühdiagnose der abdominellen Tuberkulose und ihrer Differentialdiagnose gegen fieberhafte Enteritis. Keine Förderung in der Diagnose durch die PIRQUETSche Reaktion hat er gehabt 1. in Fällen von tuberkulöser Meningitis, 2. in Fällen, wo die Tuberkulose durch eine akute Infektion kompliziert war und 3. bei hochfiebernden Tuberkulösen.

*Dibbelt.*

**Mills** (1256) berichtet über seine Erfahrungen mit der v. PIRQUETSchen Tuberkulinreaktion an 200 Fällen chirurgischer Tuberkulose im Kindesalter und kommt zu folgendem Ergebnis: 1. Kinder, die keinerlei Zeichen von Tuberkulose aufweisen, reagieren nicht (bis zu 12 Jahren). 2. Mit sehr seltenen Ausnahmen reagieren alle Tuberkulösen positiv; in Zweifelsfällen ist der Ausfall der Reaktion diagnostisch wertvoll. 3. Die Reaktion kann schon nach 24 Stunden wiederholt werden ohne Gefahr für den Patienten und ohne daß eine vorher negative Reaktion jetzt positiv wird. 4. Bei einem tuberkulosefreien Patienten bewirkt vorhergehende Tuberkulininjektion nicht positiven PIRQUET. Dagegen wird bei einem Tuberkulösen durch eine Tuberkulininjektion die Intensität der Reaktion geändert, so daß die Art derselben zur Beurteilung der Prognose nur bei Abwesenheit von Tuberkulinbehandlung benutzt werden kann. 5. Menschliches und bovines Tuberkulin können zur Reaktion in gleicher Weise benutzt werden; der Typus der Reaktion mit bovinem Tuberkulin wird gleichfalls durch eine Injektion von humanem Tuberkulin modifiziert. 8. Übertragung der PIRQUETSchen Reaktion auf andre Infektionen mit entsprechender Vaccine (Staphylok., Streptok., Pneumok.) führte zu keinem diagnostisch verwertbaren Resultat.

*Dibbelt.*

**Klose** (1157) prüfte in Anlehnung an die SPENGLERSche Auffassung von der verschiedenen Tuberkulinreaktion je nach dem Human- oder Perlsuchttuberkulin und an die Angaben DETRES über human- und bovinempfindliche Fälle die Perlsuchtreaktion nach v. PIRQUET bei Kindern. Der Verf. benutzte nicht, wie DETRE, die T.-B.-Kulturfiltrate, sondern das Alttuberkulin und ein in entsprechender Weise aus Rinderbac. hergestelltes Präparat, das Perlsuchttuberkulin der Höchster Farbwerke. Die Kinder wurden am linken Oberarm mit Alttuberkulin, am rechten Arm mit Perlsucht-Alttuberkulin geimpft. Von 120 Fällen reagierten 45 überhaupt nicht, von den 75 positiv reagierenden Kindern reagierte die Mehrzahl auf beide Tuberkuline in gleicher Weise. Zur Erklärung dieses Faktums könnte man entweder annehmen, daß in beiden Tuberkulinen die Antigene biologisch zu identifizieren sind oder daß bei Verschiedenheit der Antigene auch die

Antikörper verschieden sind. Die erste Möglichkeit läßt sich ausschließen, da es doch Fälle gibt, die nur auf Alttuberkulin oder nur auf Perlsucht-tuberkulin reagieren. Daher schließt Verf., daß eine Infektion mit zwei verschiedenen Bac.-Arten vorliegt. In der großen Mehrzahl der Fälle müßte eine Human- und Bovininfection (Verf. sagt: Mischinfektion) angenommen werden, was bereits von SPENGLER behauptet ist. In etwa 5% der Fälle zeigte sich nur eine Reaktion auf Perlsuchttuberkulin. Die PIRQUETSche Tuberkulinprobe wird also nur dann allen Möglichkeiten gerecht, wenn sie gleichzeitig mit Human- und Perlsuchttuberkulin ausgeführt wird. Auch die Therapie, die Wahl des Tuberkulins, hat mit diesem Punkte zu rechnen. *Askanazy.*

**Clarke und Forsyth** (938) berichten über den diagnostischen Wert der v. PIRQUETSchen Cutanreaktion, die sie an 250 Patienten, teils mit deutlicher Tuberkulose, teils mit starkem Verdacht auf Tuberkulose, teils ohne Zeichen einer Tuberkulose angestellt haben, und zwar sowohl mit humanem, wie mit bovinem Tuberkulin. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen ist folgendes: 1. jeder Patient, der auf menschliches oder bovines Tuberkulin oder beide positiv reagiert, ist sicherlich tuberkulös, über den Sitz und die Intensität des tuberkulösen Prozesses gibt die Reaktion keinen Aufschluß. 2. Seltene Fälle von vorgeschrittener Tuberkulose im letzten Stadium ausgenommen, zeigt der negative Ausfall das Fehlen eines tuberkulösen Prozesses an. 3. Bei Lungenphthise fallen meist beide Reaktionen positiv aus, was den Verf. für eine sehr enge Beziehung des humanen und des bovinen Typus spricht. Zu therapeutischen Zwecken empfehlen sie daher eine Mischung von beiden Tuberkulinen. *Dibbelt.*

**Hamburger** (1052) betont, daß die Unterscheidung in Stich- und Depotreaktion nicht von SCHLOSSMANN, sondern von ihm und REUSCHEL her stammt und daß seine Resultate nicht vom Material der Poliklinik, sondern an dem eines Kinderhospitals gewonnen sind, also den reellen Verhältnissen ungefähr entsprechen. Er hatte zuerst die Bedeutung der Stichreaktion und der Depotreaktion gegeneinander gewürdigt. *Askanazy.*

**Ellers** (974) unterrichtete sich an 73 Fällen über die Bedeutung der cutanen Tuberkulinreaktion für die exsudative Diathese und die Skrophulotuberkulose. Er kommt zu folgendem Schluß:

Der positive PIRQUET bei Kindern mit exsudativer Diathese sagt uns, daß sie tuberkulös infiziert sind; das Krankheitsbild wird komplizierter und die Prognose bedeutend schlechter. — Der negative PIRQUET bei Kindern mit exsudativer Diathese bedeutet nicht immer Freisein von Tuberkulose. Auffallend ist, daß bei den meisten Kindern mit Tuberkulose früher Erscheinungen von exsudativer Diathese vorhanden gewesen sind. *Huebschmann.*

**Lichtenstein** (1212) versucht einen Einblick in die prognostische Bedeutung der cutanen Tuberkulinreaktion

dadurch zu gewinnen, daß er das Schicksal der geimpften Patienten möglichst lange verfolgte. Es standen ihm zu dem Zwecke 173 Fälle zur Verfügung. Er kommt zu dem Schluß, daß der negative Ausfall der Reaktion bei bestehender tuberkulöser Erkrankung eine absolut infauste Prognose bedeute und daß man stark positive Reaktionen im allgemeinen als ein günstiges Zeichen betrachten kann; denn stark reagierende Patienten pflegen im allgemeinen lange widerstandsfähig zu bleiben. *Huebschmann.*

Gelegentlich seines Artikels über die Beeinflussung der v. PIRQUETSchen Reaktion durch verschiedene Krankheiten erwähnt **Rolly** (1345) zunächst 2 Fälle, in denen die Cutanreaktion bei Kindern positiv ausfiel und die Sektion keine tuberkulösen Veränderungen offenbarte, sodann 2 weitere Fälle, die Erwachsene betrafen. Bei letzteren könnte die Tuberkulose ohne deutliche Residuen ausgeheilt sein, die Allergie aber persistieren, bei kleinen Kindern ist die Erklärung für die Erscheinung bisher nicht zu geben. Umgekehrt notiert der Verf. bei 6 Carcinomkranken eine negative Cutanreaktion trotz anatomisch nachgewiesener Tuberkulose. Kachektische Tuberkulöse ergaben etwa den gleichen Prozentsatz negativer Reaktion wie Carcinomkranke. Von 46 Scharlachpatienten reagierten im Exanthemstadium nur 8 positiv, schon im Anfang der Desquamationsperiode beginnt die Reaktion erst schwach, dann deutlicher positiv zu werden. Unter 33 Patienten mit Pneumonia crouposa reagierten 18 während des Fieberstadiums negativ, davon 11 in der Rekonvaleszenz wieder positiv. Von den 6 Typhösen reagierten 66% in der Fieberperiode negativ, in der Rekonvaleszenz 83% positiv. Unter 23 Diphtheriekranken reagierten 8 während des Ablaufs negativ, bei 2 von ihnen wurde die Reaktion in der Rekonvaleszenz positiv. Ein Erysipelkranker reagierte in der Krankheit negativ, nachher positiv. 8 Fälle von Angina follicularis wiesen sowohl während der Erkrankung als nachher eine positive Cutanreaktion auf. Außer den Masern und der allgemeinen Kachexie gibt es also noch eine ganze Reihe anderer Krankheitszustände, in denen die v. PIRQUETSche Reaktion negativ wird, um in der Rekonvaleszenz positiv zu werden. Zur Erklärung lehnt Verf. die Hypothese v. PIRQUETS (Absorption der Stoffe, welche die Reaktion zwischen Tuberkulin und Zelle vermitteln) ab, ebenso die von NEUMARK, daß die genügende Leukocytenzahl im Blut fehlt. Er sucht den Grund der Erscheinung nicht in besonderen allgemeinen Immunitätsvorgängen, sondern „mit großer Wahrscheinlichkeit lokal in einer Veränderung der Haut des Organismus“. *Askanazy.*

Die Untersuchungen von **Krannhals** (1178) über die Beeinflussung der lokalen Tuberkulinreaktionen durch akute fieberhafte Prozesse gingen von der literarischen Angabe der Überempfindlichkeit der Typhusrekonvaleszenten gegenüber dem Tuberkulin aus. Die Ophthalmoreaktion ergab bei 158 Typhösen während des Fiebers 83,6% negative, 16,4% positive Reaktion, während der Rekonvaleszenz 56,7% negative, 43,3% positiven Ausfall. Verf. bezieht die Differenz der Angaben der Autoren z. T. auf den Mangel

einheitlicher Registrierung, die eine Entscheidung der Frage auf statistischem Wege verhindern. Weiter ergab sich, daß die *Cutanreaktion* noch ausgesprochener die Eigenschaft bekundete, im Fieber vorzugsweise negativ, nach der Entfieberung gern positiv auszufallen. Unter 133 Typhuspatienten zeigte die Cutanprobe während des Fiebers 67,5% negative Reaktion, in der Rekonvaleszenz 82,5% positive Reaktion. Unter 115 Kranken mit *Febris recurrens* reagierten auf die *Conjunctivalreaktion* während des Anfalles 70,8% negativ, während des Intervalls 68% negativ. Es bestand also nicht die gleiche Differenz wie beim *Abdominaltyphus*. Die Cutanreaktion verlief unter 130 *Recurrer* im Anfall in 64,7% negativ, in der *Apyrexie* in 76,2% positiv, also im wesentlichen wie beim *Abdominaltyphus*. Analoge Resultate ergab die Prüfung in Fällen anderer fieberhafter Infektionen. Zur Erklärung der aufgehobenen oder verminderten Reaktion im Fieber denkt K. an eine Wirkung der myeloiden und lymphatischen Systeme. Reizung des myeloiden Gewebes soll der Tuberkulinreaktion (namentlich der Cutanreaktion) entgegenwirken, Reizung des lymphatischen Gewebes sie begünstigen. Der Autor fügt selbst hinzu, daß die Sache nicht ganz so einfach ist. *Askanazy.*

**Nicolas, Favre und Charlet** (1285) behandeln die Frage der Reaktion der Syphilitiker auf Tuberkulin.

Die Untersuchung an Schnitten allein gestattet keine sichere Unterscheidung zwischen tuberkulösen und syphilitischen Veränderungen der Haut oder Schleimhaut. Auch die Intradermo- und Cutireaktion geben kein sicheres Unterscheidungsmittel, da sie bei Syphilis ebenso häufig und meist noch stärker als bei Tuberkulose vorhanden sind. Wahrscheinlich ist die Erklärung darin zu suchen, daß der Körper durch das Syphilisgift gegen die Wirkung des gefäßerweiternden Tuberkelgiftes überempfindlich gemacht wird. Nur der Nachweis echter T.-B. und der erfolgreiche Impfversuch bei Meerschweinchen mit Nachweis von T.-B. in den Verkäsungsherden kann als Beweis für eine tuberkulöse Erkrankung angesehen werden, wobei unterstützend die Komplementbindungsprüfung herangezogen werden kann, um Syphilis auszuschließen. *W. H. Hoffmann.*

**Thomas** (1446) hat das *Eisentuberkulin* von **DITTHORN** und **SCHULTZ**, bei welchem die positiven Reaktionen seltener auftreten als beim *Alttuberkulin* und das daher an Stelle des letzteren bei der überempfindlichen Cutanreaktion angewandt werden könnte, bei 40 jungen Leuten probiert. Es ergab *Alttuberkulin* in 50%, *Eisentuberkulin* in 15% positive Cutanreaktion. Von den 6 mit *Eisentuberkulin* Reagierenden litt einer an *Lupus* der Hand, einer an *Hüsteln* und *Nachtschweißen*, der Dritte zeigte phthisischen Habitus. Bei Anwendung des *Eisentuberkulin* reagieren mithin klinisch Unverdächtige seltener positiv als bei Benutzung des *Alttuberkulins*; die positive Reaktion spricht mit größerer Wahrscheinlichkeit für den tuberkulösen Ursprung der Krankheitserscheinungen. *Askanazy.*

**Feer** (982) prüfte den Wert der cutanen und conjunctivalen Tuberkulinprobe an einem 2000 Fälle umfassenden

**Kindermaterial.** Bei Anwendung der cutanen Probe reagierten in den ersten 6 Monaten 1,7%, im 2. Halbjahr 7% der Kinder positiv. Die Zahlen stiegen dann ziemlich gleichmäßig an bis auf 53% für das Alter von 10-15 Jahren. Es zeigt sich also in Heidelberg eine geringere Durchseuchung als in Großstädten. Für die Diagnose zeigte die Reaktion sich von großer Bedeutung. Verf. hält sie für durchaus spezifisch, weist aber darauf hin, daß ihm außer schweren vorgeschrittenen Tuberkuloseformen auch einige leichtere Fälle begegneten, in denen die Probe negativ blieb. Schlimme Folgen der Probe wurden nie beobachtet. Im ganzen mag Verf. die v. PIRQUETSche Reaktion in der Kinderpraxis nicht mehr missen. Er stellt übrigens auf Grund seiner Resultate fest, daß die Prognose der Säuglingstuberkulose durchaus nicht immer desolat zu sein braucht. Die Frage, in welchem Verhältnis bei der Säuglingstuberkulose die Infektionsgefahr zu der hereditären Disposition steht, ließ sich auf Grund seiner Beobachtungen nicht klar beantworten. — Auch die weniger empfindliche MOROSche Salbenprobe ist nach Verf. für die Praxis sehr empfehlenswert. — Mit der Conjunctivalprobe hatte Verf. zwar Resultate, die der Behauptung WOLF-EISNERS nahe kamen, indem die aktiven Fälle in einem viel größeren Prozentsatz reagierten als die inaktiven; er beobachtete jedoch einige Male allzu heftige Conjunctivitiden und sieht auch für die ersten Lebensjahre keinen besonderen Vorteil in der geringeren Empfindlichkeit der Probe. — Was die Skrophulose betrifft, so reagierten sämtliche ausgesprochenen Fälle positiv, und Verf. stellt sich auf Seite derjenigen Autoren, die die Skrophulose für die Reaktion lymphatisch konstituierter Kinder auf Tuberkulose ansehen. *Huebschmann.*

**Nothmann** (1289) sammelte Erfahrungen mit der v. PIRQUETSchen Reaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters. Er weist auf die Unregelmäßigkeit des Ausfalls hin. Wie andere beobachtete auch er Fälle, in denen bei Säuglingen ziemlich sicher keine Tuberkulose vorlag und doch die Reaktion positiv war. Besonders bei der exsudativen Diathese scheint dies der Fall zu sein. Andererseits sah er Fälle, in denen bei sicherer Tuberkulose die Reaktion negativ war, ohne daß es sich etwa um weit vorgeschrittene Fälle handelte. Dann war oft die Stich- und Allgemeinreaktion positiv. Es handelte sich dabei wohl um eine lokale Reaktionsunfähigkeit der Haut, vielleicht bedingt durch den Mangel des normalen Turgors. *Huebschmann.*

**Lossen** (1225) prüfte die Verwertbarkeit der conjunctivalen und quantitativen cutanen Tuberkulinreaktionen zur Differentialdiagnose zwischen aktiver und inaktiver Lungentuberkulose. Er prüfte 600 Fälle teils klinisch nicht tuberkulöse, teils auf aktive Tuberkulose verdächtige, teils klinisch sicher Tuberkulose und kommt dabei zu wenig ermutigenden Resultaten. Es ließen sich durch beide Reaktionen im Durchschnitt zwar Differenzen zwischen aktiven und inaktiven feststellen, doch waren diese nicht so groß und nicht so konstant, daß in fraglichen Fällen diese Methoden wirklich die Entscheidung fällen könnten. Verf. zweifelt wegen der großen individuellen Verschieden-



heiten, denen alle Überempfindlichkeitsreaktionen unterworfen sind, überhaupt daran, daß man in einer spezifischen Reaktion ein verlässliches Kriterium zur Unterscheidung aktiver und inaktiver Tuberkulose finden werde.

*Huebschmann.*

**Holmgren und Labatt** (1086) prüften in 50 Fällen von vorgeschrittener Lungentuberkulose gleichzeitig die *Conjunctival- und Cutanreaktion*. Sie fanden beide in allen Fällen von ungefähr gleicher Stärke. Doch mußte dabei in Betracht gezogen werden, daß der Umfang der Papel bei der Cutanreaktion auch von der Tiefe der gesetzten Verletzung abhängig ist. Die Reaktionen waren nun in den 50 Fällen meist schwach; wo sie stärker waren, war die Prognose gut.

*Huebschmann.*

**Ciuea** (937) gibt an, daß bei 6 Individuen, bei denen die *Conjunctivalreaktion* zuerst negativ war, bei einer zweiten Einträufelung in dasselbe Auge positiv wurde. Diese Leute zeigten aber nach 48 Stunden auf 4 mg Tuberkulin keine Allgemeinreaktion, waren also frei von Tuberkulose. Es trat bei dieser Gelegenheit die *Conjunctivalreaktion* von neuem auf. Es handelte sich also jedenfalls um eine Sensibilisierung der *Conjunctiva* durch Tuberkulin.

*Huebschmann.*

**Danielopolu** (944) machte Untersuchungen über *Sensibilisation der Conjunctiva durch Tuberkulin*. Er prüfte 110 offenbar nichttuberkulöse Individuen, die auf eine erste Instillation nicht reagiert hatten. Die meisten reagierten auf die zweite, der Rest erst auf die dritte. Eine solche Reaktion erscheint schnell und schwindet auch wieder schnell. Nach der Meinung des Verf. muß man annehmen, daß sich unter den geprüften Individuen sicher eine Anzahl fand, die ganz frei von Tuberkulose waren. Es handelt sich dann um eine lokal erzeugte, nicht auf tuberkulöse Infektion beruhende Anaphylaxie.

*Huebschmann.*

**Danielopolu** (945) stellte die Frage, ob die *Conjunctivalschleimhaut* durch eine einmalige Einträufelung von Tuberkulin für eine folgende empfindlicher gemacht werden kann. Er untersuchte darum 110 Individuen, die bei einer einmaligen Instillation keine Reaktion zeigten. Sämtliche Individuen zeigten nun, wenn die zweite Einträufelung mindestens drei Tage später stattfand, eine typische, oft sehr starke Reaktion. Da man nicht annehmen kann, daß alle Individuen, wenn auch klinisch frei von Tuberkulose, doch latent tuberkulös waren, so muß man den Schluß ziehen, daß diese lokale Sensibilisierung der *Conjunctiva* gegen Tuberkulin auch bei tuberkulosefreien Individuen möglich ist.

*Huebschmann.*

**Haag** (1048) beobachtete, daß 1. weder bei der cutanen noch bei der conjunctivalen Applikation von Tuberkulin bei Rindern eine Temperatursteigerung erfolgt. 2. Die cutane Impfung mit Tuberkulin hat wegen der Unzuverlässigkeit der Reaktion keinen praktischen Wert. 3. Die auf conjunctivale Applikation von Tuberkulin eintretenden lokalen Reaktionserscheinungen sind mitunter so unbedeutend und wechselnd, daß es nicht immer leicht ist, sie als solche bezeichnen zu können. 4. Da auch bei tuberkulosefreien Rindern — d. h. bei Tieren, welche auch bei

eingehender Untersuchung bei der Schlachtung frei von Tuberkulose gefunden wurden — zum Teil eine deutliche Ophthalmoreaktion vorhanden war, so sind die nach der Instillation von Tuberkulin an der Conjunctiva auftretenden lokalen Reaktionserscheinungen stets mit großer Vorsicht zu beurteilen<sup>1</sup>.

*Klimmer.*

**Schrüfer** (1391) kommt auf Grund seiner Versuche über die Ophthalmoreaktion mit Phymatin bei Rindern zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Augenprobe mit Phymatin kann zu jeder Tageszeit vorgenommen werden. Bei der Subcutanmethode muß abends geimpft werden, was besonders im Winter sehr unangenehm ist.

2. Es genügt bei der Augenprobe eine einmalige Untersuchung innerhalb 12-24 Stunden, während bei der Impfung unter die Haut nach 12 Stunden mindestens dreimal Temperaturmessungen vorgenommen werden müssen.

3. Die Augenprobe selbst ist sehr einfach vorzunehmen, da ja nur einige Tropfen mittels eines Tropfglasses ins Auge gebracht werden, während die früher geübte Methode eine Operation ist, zu der Desinfektion und Impfbesteck gehören.

4. Die Reaktion ist durch eine einfache Betrachtung des Auges zu erkennen.

5. Der Impfstoff ist wesentlich billiger: 1 ccm Phymatin kostet zur Zeit 40 Pfg., 1 Dose Tuberkulin 35 Pfg.; mit 1 ccm Phymatin können drei Tiere geimpft werden.

6. Fällt eine Reaktion zweifelhaft aus, so kann am gleichen Tage das andere Auge benutzt werden, während man beim Tuberkulin mindestens 4 Wochen zu warten hat.

7. Da Phymatin also keine Toleranz hinterläßt, kann in Zweifelsfällen sofort auf die Ophthalmoreaktion eine subcutane Tuberkulinimpfung erfolgen.

8. Die Methode kann auch bei hochträchtigen Kühen ohne Gefahr angewandt werden, da Temperatursteigerungen, die eventuell ungünstige Wirkungen haben können, nicht eintreten.

9. Ein wesentlicher Vorteil ist aber der, daß der Händler, der ein Tier in betrügerischer Weise vorimpfen ließ, um einen negativen Ausfall der zweiten Impfung zu erhalten, seine Absicht — zu schädigen — nicht erreicht, da auch tuberkulöse Tiere, die geimpft wurden, trotzdem auf die Instillation reagieren. Auch wenn eine Impfung ins Auge vorher gemacht worden war, kann dies auch nicht verheimlicht werden, da in diesem Falle das Auge eine noch stärkere Reaktion zeigt. Es ist nämlich Regel, die erste Impfung immer ins rechte Auge zu machen. Fällt bei einem frisch gekauften Tiere die Reaktion im rechten Auge sehr stark aus, so kann der Verdacht vorliegen, daß schon geimpft wurde; man nimmt in solchen Fällen immer eine Nachprüfung im linken Auge vor.

<sup>1</sup>) Die von H. erwähnten Übelstände lassen sich vermeiden, wenn an Stelle von Alttuberkulin (Koch) Phymatin oder Bovotuberkulol verwendet werden. Ref.

Was die Resultate dieser Ophthalmoreaktion betrifft, so hat Verf. bis jetzt an ca. 120 Tieren die Erfahrung gemacht, daß die Methode zuverlässig ist. Sie ist zum mindesten ebenso sicher, wie die (thermische) Tuberkulinreaktion.

*Klimmer.*

**Assmann** (842) faßt die Ergebnisse seiner umfangreichen vergleichenden Untersuchungen über die verschiedenen Tuberkulinreaktionen bei tuberkulösen Rindern in folgende Sätze zusammen:

1. Träufelt man tuberkulösen Rindern einige Tropfen Phymatin ins Auge, so entsteht eine mindestens 24 Stunden bestehenbleibende Reaktion, welche sich in der Regel durch Bildung eines schleimig-eitrigen Exsudates oder in selteneren Fällen durch einen Tränenfluß oder stärkere Rötung der Conjunctiva und Schwellung des Augenlides zu erkennen gibt.

2. Die Reaktion ist am besten 20-24 Stunden nach vorgenommener Einträufelung abzulesen.

3. Zur Ausführung der Ophthalmoreaktion eignet sich am besten ein Tuberkulin, welches möglichst arm an allgemein reizenden und reich an spezifisch wirksamen Stoffen ist. Diese Ansprüche erfüllt das von der Firma Humann u. Teisler, Dohna (Sa.) für die Ophthalmoreaktion besonders hergestellte Tuberkulinpräparat, das sogenannte Phymatin.

4. In den meisten Fällen genügt zur Einträufelung bereits 1 Tropfen Tuberkulin; um aber eine sichere Einwirkung zu erhalten, empfiehlt es sich, die Dosis auf 3 Tropfen zu normieren.

5. Schädliche Nebenwirkungen konnten bei der Ophthalmoreaktion nicht beobachtet werden, ebenfalls waren mit der Ophthalmoreaktion keine fieberhaften Allgemeinerscheinungen verbunden.

6. Die Ophthalmoreaktion hatte sich bei sämtlichen Versuchen als ein sehr wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Rinde bewährt. Von den 132 der Ophthalmoreaktion mit Phymatin unterworfenen tuberkulösen Rindern haben 132 = 100% reagiert. Rechnet man die in der Literatur mitgeteilten Fälle hinzu, so haben von 201 tuberkulösen Rindern 199 — 99% reagiert.

7. Das Alter, etwaige Abheilungsvorgänge und eine starke Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse scheinen die Ophthalmoreaktion nicht zu beeinträchtigen.

8. Der Nachweis der Spezifität der Ophthalmoreaktion mit Phymatin bei tuberkulösen Rindern wurde dadurch erbracht:

a) Daß annähernd alle (99%) tuberkulösen Rinder reagieren, b) daß gesunde Tiere im allgemeinen keine Reaktion zeigen. Bei denjenigen Tieren, welche trotz Reaktion bei der Schlachtung gesund erschienen, dürfte wohl anzunehmen sein, daß versteckte Tuberkulose vorgelegen hat. c) Die Annahme, daß eventuell reizende Nebenbestandteile im Tuberkulin eine Reaktion vortäuschen könnten, wurde durch Versuche mit Kontrollflüssigkeiten, welche etwaige allgemein, also nicht spezifisch reizende Stoffe enthielten, widerlegt. d) Des weiteren wurde versucht, die Spezifität der mit Phymatin ausgeführten Ophthalmoreaktion durch ver-

gleichende Versuche mit der thermischen Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion, Komplementbindungsmethode und der Kobragiftreaktion zu erweisen.

Über die Anwendbarkeit der Komplementbindungsmethode als Diagnosticum bei der Tuberkulose des Rindes konnte festgestellt werden, daß nur solche Sera eine deutliche positive Reaktion (Hemmung) ergaben, welche von den Tieren stammten, die mit vorgeschrittener Tuberkulose behaftet waren. Dagegen gaben Tiere mit geringfügigeren tuberkulösen Veränderungen keine Hemmung. Hiernach ist die Komplementbindungsmethode zum Nachweis versteckter, kleinster Herderkrankungen nicht geeignet und kann somit zur Klärung der Frage, ob die eine positive Ophthalmoreaktion ergebenden, bei der Schlachtung aber gesund erscheinenden Rinder tuberkulöse Herde beherbergen, nicht verwendet werden.

9. Die Kobragiftreaktion eignet sich nach A.s Untersuchungen als Serumdiagnosticum der Tuberkulose am Rinde nicht, da schwache Hämolyse sehr häufig bei tuberkulösen wie tuberkulosefreien Rindern beobachtet wird. Nur dann, wenn eine starke Hämolyse eintritt, was in etwa 8,4% der tuberkulösen Tiere der Fall ist, kann auf ein Vorhandensein von Tuberkulose sicher geschlossen werden. Also auch die Kobragift-hämolyse kann zur Klärung der Spezifität der Ophthalmoreaktion keine Verwendung finden.

10. Die von A. neu hergestellten Reagentien zur Ophthalmoreaktion und zwar a) Schüttelextrakt aus virulenten Menschen-T.-B., b) unerhitztes und nicht eingedampftes Tuberkulin, c) nicht sterilisiertes, bei 65° C. auf  $\frac{1}{10}$  Volumen eingegengtes Tuberkulin, d) Rinderphymatin (Dohna), e) mit Hilfe von avirulenten T.-B. (KLIMMER) hergestelltes Tuberkulin geben bei tuberkulösen Rindern ebenfalls eine Ophthalmoreaktion; die Deutlichkeit und Sicherheit der mit diesen Präparaten hervorgerufenen Ophthalmoreaktion steht im allgemeinen jedoch hinter der mit Phymatin erhaltenen Ophthalmoreaktion zurück; dagegen gab ein Rinderphymatin (Dohna) mindestens gleich ausgesprochene Reaktionen wie das gewöhnliche Phymatin.

11. Die mit Hilfe von säurefesten Saprophyten und Kaltblüter-T.-B. hergestellten Präparate vermochten bei tuberkulösen Rindern, desgl. natürlich auch bei tuberkulosefreien Tieren eine Augenreaktion nicht hervorzurufen. Geprüft wurden in dieser Richtung folgende Präparate, bei denen a) Kornbac., b) Grasbac., c) Pseudoperlsuchtbac., d) Butterbac., e) Fisch-T.-B., f) Blindschleichen-T.-B., g) Tobler II Verwendung fanden.

12. Die vergleichenden Untersuchungen der thermischen Tuberkulinprobe und der Ophthalmoreaktion haben ergeben: a) Bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden wird die Ophthalmoreaktion durch die thermische Tuberkulinprobe insofern beeinflusst, als erstere während der Fieberreaktion zum Teil abgeschwächt wird, zum Teil ganz verschwinden kann, und zwar auf die Dauer der bestehenden Fieberreaktion. Es empfiehlt sich daher, bei vergleichenden Untersuchungen die Ophthalmoreaktion erst nach abgeklungenen Fieberreaktionen vorzunehmen. b) Von den

tuberkulösen Rindern dieser Versuchsreihe reagierten bei der thermischen Tuberkulinprobe 74% positiv, 7,1% fraglich, dagegen auf die Augenprobe 100% positiv. Die thermische Reaktion tuberkulöser Rinder ist auf die Gegenwart spezifischer Stoffe der T.-B. im Tuberkulin zurückzuführen.

13. Die Untersuchungen über die Intracutanreaktion haben ergeben: a) Tuberkulöse wie tuberkulosefreie Tiere reagieren auf eine Kontrollflüssigkeit, welche mit Ausnahme der spezifischen Stoffe der T.-B. alle Bestandteile des Phymatins enthält, zwar nicht, beide können aber auf die Einspritzung von Phymatin selbst über 2 Tage bestehende Schwellung zeigen. b) Der graduelle Unterschied in der Schwellung ist einerseits bei den tuberkulösen, andererseits tuberkulosefreien Rindern vielfach recht gering, zuweilen ist sogar die Schwellung bei höchstwahrscheinlich tuberkulosefreien Rindern (negative Ophthalmoreaktion, neben negativer thermischer Reaktion und negativem Schlachtfund) stärker als bei manchen tuberkulösen. d) Eine gut ausgeprägte Intracutanreaktion erreichte ihren Höhepunkt ungefähr 48 Stunden nach vorgenommener Impfung und geht von dieser Zeit ab allmählich wieder zurück.

Als Impfstelle hat sich die Schwanzfalte bewährt. Insgesamt reagierten von den tuberkulösen Tieren 76,7% mit deutlicher Schwellung.

Die von RÖMER empfohlene Meßmethode lieferte hierbei ebenfalls keine zufriedenstellenden Ergebnisse.

Nach vorstehenden Untersuchungen hat sich die Ophthalmoreaktion am besten bewährt (100% der tuberkulösen Tiere reagierten), dann folgt die Intracutanreaktion (76,7% + R.), endlich die thermische Tuberkulinprobe (71,4% + R.).

*Klimmer.*

**Gaertner** (1017) liefert interessante Beiträge zur Ophthalmoreaktion und Intracutanimpfung beim Rind. Er träufelte einerseits je 10 Rindern je 2, 5, 8 und 12 Tropfen 50proz. Bovotuberkulol Merck D. Sol. I, andererseits 24 Rindern 2, 9 Rindern 4 und 10 Rindern 8 Tropfen konzentriertes Phymatin (Humann u. Teisler, Dohna) ins Auge und beobachtete hierbei 7,5% bzw. 11,63% Fehlresultate. Hier-von sind 2,5% bzw. 6,98% Fehlresultate insofern, als Reaktion eintrat, ohne daß die Tiere bei der Fleischschau tuberkulös befunden wurden. G. kommt zu dem Ergebnis, daß 6-7 Tropfen Bovotuberkulol Merck 50% D. Sol. I und 6-8 Tropfen Phymatin die zur Erreichung einer einwandfreien Ophthalmoreaktion günstige Dosis darstellen.

Des weiteren verwendete er zur Ophthalmoreaktion Tuberkulinsalben nach dem Vorbilde WOLFF-EISNERS und kommt auf Grund seiner Untersuchungen mit 10% Bovotuberkulolvaselin und 20, 40, 50, 75 und 100proz. Phymatinlanolin zu dem Ergebnis, das Lanolin als die beste Salbengrundlage zu bezeichnen. Bei insgesamt 60 Rindern kam er unter Verwendung des Phymatinlanolins zu 6,66% Fehlresultaten, wovon 5% reagierten und bei der Schlachtung tuberkulosefrei waren.

Bei der Intracutanreaktion mit 20 und 50proz. Phymatin in abgestuften Dosierungen an 30 Rindern konnte er 6,6% Fehlresultate beobachten.

Bei 8 Rindern, die G. mit 40proz. Phymatinlanolin am Auge und mit

40proz. Phymatinlösung intracutan am Halse und an der Analfalte prüfte, reagierte nur 1 zweifelhaft auf alle Reaktionen, das bei der Beschau tuberkulosefrei befunden wurde.

Die sichersten Methoden zur Diagnose der Tuberkulose beim Rinde sind 1. die Einträufung von 6-7 Tropfen konzentriertes Phymatin (Dohna) bezw. Bovotuberkulol Merck 50% D. Sol. I,

2. die Anwendung einer 50-60proz. Tuberkulinlanolinsalbe (Tuberkulin Dohna: „Phymatin“) zur Vornahme der Ophthalmoreaktion,

3. 0,1-0,15 ccm einer 20-40proz. Tuberkulinlösung (Phymatin Dohna) zur Vornahme der Intracutanreaktion.

Für alle angegebenen diagnostischen Methoden ist zur ersten Nachschau die 10., zur 2. Nachschau die 15., zur 3. Nachschau die 18.-20. Stunde nach der Instillation am meisten geeignet. *Klimmer.*

**Bausch** (868) prüfte das Bovotuberkulol bei Rindern und fand, daß das Bovotuberkulol sich auch zur subcutanen (thermischen) Methode eignet. Da sich das Mittel auch bei der Ophthalmoreaktion vorzüglich bewährt hat, ohne daß es die subcutane Reaktion beeinflusste, so wäre eine Verbindung beider Reaktionen ein empfehlenswerter Weg, um auf zweifache Weise zu einer richtigen Diagnose zu gelangen. *Klimmer.*

**Heurgren** (1077) nahm vergleichende Untersuchungen über die mit Tuberkulin und Bovotuberkulol beim Rind ausgeführte Augenprobe vor und fand:

1. Tuberkulöse Rinder reagieren auf Bovotuberkulol, sobald sie nicht gleichzeitig eine Tuberkulininjektion erhalten haben, wenn sie nicht hochgradig tuberkulös sind.

2. Negative Reaktion auf Bovotuberkulol beweist bei gleichzeitiger, positiv ausgefallener Tuberkulinreaktion nicht die Abwesenheit der Tuberkulose.

3. Wiederholte Einträufungen von Bovotuberkulol bei reagierenden Tieren in kurzen Zwischenzeiten liefert nicht immer ein positives Resultat.

4. Bei gleichzeitig oder kurze Zeit zuvor vorgenommener Behandlung mit Tuberkulin und Bovotuberkulol wird das Tuberkulin vom Bovotuberkulol in bezug auf seine Wirkung nicht beeinflusst, aber nicht umgekehrt.

5. Werden gleichzeitig Tuberkulin- und Bovotuberkulolreaktion ausgeführt, so hat die Temperatursteigerung keinen Einfluß auf die Ophthalmoreaktion. *Klimmer.*

**Matschke** (1241) nahm vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion zur Erkennung der Tuberkulose bei Rindern und der subcutanen Tuberkulininjektion, sowie über die Conjunctivalprobe mit Tuberkulinpräparaten verschiedener Herstellung und Zusammensetzung vor.

Die verwendeten Tuberkulinpräparate waren folgende: 1. 1proz. Tuberkulin Höchst-Main; 2. 10proz. Tuberkulinlösung aus 10proz. kربولisierter T.-B.-Lösung Merck; 3. Bovotuberkulol D Merck; 4. Phymatin (HUMANN u. TEISLER, Dohna b. Dresden); 5. Perlsuchtbac.-Emulsion,

Höchst. — Die günstigsten Resultate zeigten sich bei Benutzung von Bovotuberkulol mit 0 Fehlresultate. In zweiter Linie folgt Phymatin mit 2,8%, sodann das Höchster Tuberkulin mit 13,6% und endlich die Perlsuchtbac.-Emulsion, Höchst a. M. mit 26,6% Fehlresultat. Im übrigen zieht er die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgende Schlußsätze zusammen: „Die Conjunctivalprobe mit Tuberkulin ist ein geeignetes diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der Rindertuberkulose. — Der Wert dieser Probe steigt prozentual mit dem Werte des zur Reaktion verwandten Präparates. — Zur Wertsteigerung des Präparates erscheint es geboten, ein im Sinne der Ausführungen polyvalentes Tuberkulin herzustellen. Schwache, zweifelhafte und sehr zweifelhafte Reaktion wird durch folgende Wiederholung der Einträufelung stark und deutlich, wenn Tuberkulose vorliegt. — An den Augen vor der Einträufelung vorhandene Erscheinungen werden durch die Einträufelung nicht verstärkt, wenn nicht Tuberkulose vorhanden ist. Die Ophthalmoreaktion tritt bei Anwendung geeigneter Präparate nur bei Tuberkulose und nicht bei anderen pathologischen Veränderungen ein. — Die Conjunctivalprobe hat in forensischer Beziehung unter gewissen Umständen orientierenden Wert. — Die Conjunctivalprobe (Ophthalmoreaktion) mit Tuberkulin zur Erkennung der Tuberkulose erscheint zuverlässiger als die zu demselben Zwecke vorgenommene subcutane Tuberkulininjektion. — Die Conjunctivalprobe ist leichter, bequemer und billiger in der Ausführung an und für sich und ferner auch durch die wesentlich abgekürzte Beobachtungsweise wie die subcutane Injektion. — Die Conjunctivalprobe ist als orientierende Probe bei Untersuchung großer Bestände zur Entseuchung von Tuberkulose geeigneter, billiger und bequemer wie die subcutane Injektion. Es erscheint noch nicht einwandfrei festgestellt, ob die vorher ausgeführte Conjunctivalprobe die folgende subcutane Injektion beeinflußt, hemmt oder aufhebt. Die vorher ausgeführte subcutane Tuberkulininjektion beeinflußt die folgende Conjunctivalprobe nicht. Der Eintritt der Ophthalmoreaktion bei vorhandener Tuberkulose wird nicht verhindert, wenn auch das Rind bereits vorher der Conjunctivalprobe unterworfen worden ist; es ist alsdann nur notwendig, daß ein geeignetes Präparat zur Erzielung der Reaktion Verwendung findet. Es ist zweckmäßig bzw. auch erforderlich bei Annahme solcher Fälle, beide Augen der Probe zu unterwerfen, und hierbei eine größere Menge, wie gewöhnlich, spezifischer Flüssigkeit, eventuell fraktioniert, einzuträufeln. *Klimmer.*

**Kreutzer** (1187) hatte in vielen Fällen Gelegenheit, durch die Schlachtung den Wert oder Unwert der Augenprobe nach KLIMMER zu prüfen. Bei sämtlichen von ihm beobachteten Fällen positiver Reaktion war nach der Schlachtung die angezeigte Tuberkulose zu konstatieren. Da in keinem Falle ein Fehlresultat zu verzeichnen war, kommt K. zu dem Urteil, daß diese Methode die Erkennung der Tuberkulose am lebenden Tier in bequemer und einfacher Weise ermöglicht. *Klimmer.*

**Schmidt** (1386) berichtet, daß 2 tuberkulöse Pferde sehr markante Phymatin-Ophthalmoreaktionen, deutlich Cutis-, Vaginal- und thermi-

sche Reaktionen mit Phymatin gaben, und empfiehlt die Augenreaktion in allen Fällen, in denen Abmagerung und Hinfälligkeit bei Pferden besteht.

*Klimmer.*

**Klimmer und Saalbeck** (1155) nahmen ausgedehnte Versuche über die Feststellung der Tuberkulose an lebendem Geflügel mit Hilfe von *Tuberculinum avis, bovis* und *hominis*, 50proz. Bovotuberkulol, *Tuberculinum siccum bovinum* und *humanum* vor.

Es ergab sich, daß die tuberkulösen Hühner und Truthühner auf 0,1 bis 10,0 ccm Tuberkulin thermisch nicht zuverlässig reagierten. Auch die Ophthalmoreaktion und die Cutisreaktion liefert selbst beim Gebrauch konzentrierter Präparate keine zuverlässigen Resultate.

*Klimmer.*

**Hell** (1068) prüfte die interne Tuberkulindarreichung zu diagnostischen Zwecken und kommt zu dem Schluß, daß Tuberkulin selbst in Dosen bis zu 80 mg vom Magen aus unwirksam ist.

*Huebschmann.*

**Pfeiffer und Leyacker** (1309) machten Versuche über die Wirksamkeit innerlich gegebener Tuberkulinpräparate. Vorher stellen sie fest, daß rektal das Tuberkulin weniger wirkt als subcutan und daß es in vitro durch künstliche Verdauung sehr stark abgeschwächt wird\*. So können sie auch konstatieren, daß intern gegebenes „Tuberol“, Tubertoxylkapseln, Phthysoramidkapseln, Tuberoidkapseln bei Tuberkulösen auch in sehr hohen Dosen keine Reaktion machen. — Tuberol gab übrigens, auch cutan und subcutan appliziert, gar keine Reaktion, ist also kein „Tuberkulin“.

*Huebschmann.*

**Vallée und Finzi** (1458) erzielten mit der Präcipitinreaktion zufriedenstellende Resultate bei der Diagnose der Tuberkulose der Tiere. Als Antigen verwendeten sie Papierfiltrate von Bouillonkulturen des Rinder-T.-B., die sie im Verhältnis 1 : 4 mit dem Serum der geprüften Tiere vermischten. Ließen sie die Gemische zuerst zwei Stunden hindurch im Brutschrank und nachher ebenso lang bei Zimmertemperatur stehen, so ergaben Sera von tuberkulösen Rindern deutliche Trübungen, die sich später zu einem flockigen Niederschlag verdichteten. Eine zweite Methode bestand darin, daß sie 1 Teil des zu prüfenden Serums mit 2 Teilen vom Serum eines gegen die Tuberkulose hochimmunisierten Pferdes vermischten und die Mischung ebenfalls zwei Stunden lang im Brutschrank stehen ließen. In diesem Falle erzeugten Sera tuberkulöser Tiere schon im Brutschrank deutliche Niederschläge.

Mit diesen zwei Methoden wurden Sera von 35 tuberkulösen und 45 gesunden Rindern, 11 tuberkulösen und 6 gesunden Hunden, endlich von 2 tuberkulösen und 8 gesunden Pferden untersucht. Mit einer einzigen Ausnahme stimmte das Resultat mit dem Ergebnis der Schlachtung oder der subcutanen Tuberkulinprobe überein. Dabei zeigte es sich, daß Serum von nur geringgradig tuberkulösen Tieren im Pferdeimmunserum, da-

\*) Vgl. die hiermit übereinstimmenden Resultate der Experimente von DANIELOPOLU (s. o. p. 411). *Baumgarten.*



gegen solches von Tieren mit ausgebreiteten und sehr chronischen tuberkulösen Veränderungen in der filtrierten Bouillon besonders starke Präcipitation erzeugte. Das Serum eines Hundes mit subakuter tödlicher Tuberkulose beeinflusste die Bouillon überhaupt nicht, im Pferdeimmenserum dagegen gab es eine deutliche Reaktion. Sera von Rindern, die gegen die Tuberkulose schutzgeimpft und nachher auf ihre Widerstandsfähigkeit mit Rinder-T.-B. geprüft worden waren, trübten deutlich das Tuberkulin, dagegen gar nicht das Pferdeimmenserum. Sera von Rindern, die mit verschiedenen anderen Krankheiten, darunter auch mit der paratuberkulösen Enteritis behaftet waren, ergaben durchweg negative Resultate. Da Vorbehandlung mit Tuberkulin die Präcipitationsfähigkeit des Serums erhöht, dürften die angegebenen Methoden auch für die Prüfung von Quarantänerindern und zur Hintanhaltung der fraudulösen Vorspritzungen mit Tuberkulin geeignet sein.

*Hutyra.*

**Vallillo** (1463) beobachtete bei der Ausführung der Meistagminreaktion bei Rinder- und Schweinetuberkulose, daß die Sera von tuberkulösen Rindern und Schweinen, mit dem Tuberkuloseantigen aus Rinder-T.-B.-Kulturen gemischt, eine konstante Zunahme der Tropfenzahl geben, im Vergleich zu den Proben, bei denen nur Kochsalzlösung hinzugefügt worden war.

*Klimmer.*

**Starkloff** (1423) gibt einige Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose. Er prüfte zunächst den Wert der passiven Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit auf Meerschweinchen. Er spritzte diesen Tieren subcutan 1-2 ccm menschlichen Serums und nach 24 Stunden 0,1 ccm Alttuberkulin subcutan ein. Isoliert gaben diese Einspritzungen keine Temperaturerhöhungen. Stammte das Serum von tuberkulösen Menschen, sei es, daß die Tuberkulose manifest oder mehr oder weniger latent war, so erfolgte ohne Ausnahme (26 Fälle) auf die Tuberkulininjektion eine starke Temperaturerhöhung. Bei einem Teil dieser Fälle wurde das sichere Vorhandensein einer tuberkulösen Erkrankung erst später durch die subcutane Tuberkulinprobe zur Sicherheit erhoben. In weiteren 5 Fällen, in denen das eingespritzte Serum von sicher nicht Tuberkulösen stammte, verursachte das Tuberkulin keine Temperaturerhöhung. Verf. hält daher diese Methode für ein sehr brauchbares Diagnosticum auf Tuberkulose. — Anders denkt er über die Störksche Präcipitationsreaktion mit T.-B.-Fettstoff. Diese war zwar auch in der Mehrzahl der untersuchten Fälle von Tuberkulose positiv, jedoch in einigen Fällen nur undeutlich, in anderen sogar negativ, außerdem traten auch bei sicher nicht Tuberkulösen positive Reaktionen auf. Dazu kommt, daß die Deutung des Ausfalls der Reaktion nicht leicht ist, und Verf. möchte sie daher unter die Hilfsmittel zur Diagnose der Tuberkulose nicht eingereiht wissen.

*Huebschmann.*

**Milhit** (1255) gibt einen kritischen Überblick über neuere der Diagnose der Tuberkulose dienende Laboratoriumsmethoden. Er beschäftigt sich mit der Agglutination, der Präcipitation, der Aktivierung des Kobragift-

**hämolyse**s, der **Anaphylaxie**, der **Leukoreaktion** **ACHARDS**, die darauf beruht, daß bei Tuberkulösen durch Tuberkulin die phagocytotische Fähigkeit der Leukocyten beliebigen Substanzen gegenüber, z. B. der Hefeform des Soorpilzes, erhöht wird. Er geht sodann besonders eingehend auf die Komplementbindung und auf die Opsonindiagnostik ein. Bezüglich der letzteren kommt er zu dem Schluß, daß ein konstant bleibender schwacher Index mit Gewißheit eine tuberkulöse Erkrankung anzeigt, daß ein einmaliger hoher Index nichts bedeutet, daß aber ein regelmäßig steigender Index eine stattgehabte und günstig verlaufene Infektion annehmen läßt, daß endlich große Schwankungen im Index eine fortschreitende Form andeuten. Die prognostischen Schlüsse ergeben sich aus diesen Daten. *Huebschmann.*

**Roepke** und **Sturm** (1357) bestätigen in Sachen der Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege, daß sie in der Tat, wie **FRAENKEL** und **BIEROTTE** fanden, einem Irrtum zum Opfer fielen, indem die Meerschweinchen auf die einer Seruminjektion folgende Tuberkulineinspritzung in gleicher Weise reagieren, ob das Serum von tuberkulösen oder tuberkulosefreien Menschen stammte, ebenso wenn vorher Milch oder Kochsalzlösung injiziert wurde. Nur das eine hält R. aufrecht: Auf 0,1 Tuberkulin (100 mg) reagierten Meerschweinchen von über 350 g in keiner Weise, wohl aber kleinere Tiere. Es dürfen also zu der Probe keine Meerschweinchen, die unter 350 g wiegen, benutzt werden. *Kraemer.*

**Fraenkel** und **Bierotte** (1001) prüften die Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege nach passiver Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit. An 17 Meerschweinchen fanden (Durchschnittsgewicht 400 g) sie: Nach Injektion von 2-3 ccm menschlichem Serum entsteht rasch wieder abfallende Temperaturerhöhung um  $\frac{1}{2}^{\circ}$ ; spritzt man 24 Stunden nachher 0,1 Tuberkulin ein, so erhöht sich, ebenfalls unter raschem Wiederabfall, die Temperatur um  $1\frac{1}{2}$ -2, zuweilen um  $3^{\circ}$ , und zwar einerlei, ob das Serum von gesunden oder tuberkulösen Menschen stammte. Ebenso trat nach vorheriger Bouilloninjektion, schließlich auch nach Tuberkulin allein Temperaturerhöhung ein. Die Verff. erklären daher die positive Angabe **ROEPKES** für irrtümlich, und die Methode zur Frühdiagnose für durchaus untauglich. *Kraemer.*

**Beyer** (893) zeigt, daß die **Cobragift-Hämolyse** zur Diagnose der Tuberkulose unbrauchbar ist. Er hatte zwar damit bei 92 Fällen von Lungentuberkulose 67mal positive Resultate, fand aber auch in 42 von 52 Fällen akuter Infektionskrankheiten, in 7 von 12 Fällen lokaler Infektionen und in 82 von 124 Fällen von Syphilis eine positive Reaktion. Auch was die Intensität der Hämolyse anlangt, standen die Tuberkulosefälle durchaus nicht in erster Linie. Auch andere Modifikationen der **CALMETTES**chen Reaktion will Verf. nicht gelten lassen, da das Lecithin ein Körper ist, der durch alle möglichen Stoffe absorbiert und wirkungslos gemacht werden kann, und dadurch viele Fehlerquellen entstehen. *Huebschmann.*

**Bermbach** (862) empfiehlt eine neue Reaktion auf Tuberkulose: Durch Zusatz geringer Mengen von Lecithin zum Serum Tuberkulöser soll sich dies mit dem im Serum schon vorhandenen Lecithin so summieren, daß eine Emulsion von Pferdeblutkörperchen gelöst wird.

*Huebschmann.*

**Tutsch** (1452) suchte durch vergleichend-anatomische Untersuchungen Aufklärung über die anatomischen und biologischen Grundlagen der natürlichen Rassenimmunität resp. Disposition, sowie der Naturheilung der Tuberkulose zu gewinnen und dadurch neue Ausblicke für die Therapie der Tuberkulose überhaupt zu erlangen. Er untersuchte zu diesem Zwecke eine große Anzahl in Freiheit lebender Tiere und fand, daß gegen Tuberkulose resistente Tiere (Maus, Igel, Dachs, Fuchs, Hund, Ziege) sich gegenüber den empfänglichen (Kaninchen, Kuh, Kalb, Meerschweinchen) durch ein höheres relatives Gewicht von Herz, Milz und Leber auszeichnen und daß, je widerstandsfähiger das Tier, desto größer das relative Gewicht dieser Organe ist. Bei an Tuberkulose erkrankenden Menschen sollen im Vergleich zum Gesundbleibenden die Verhältnisse ähnlich liegen. Verf. weist nun darauf hin, daß es gerade die erwähnten Organe sind, die sich bei den Oxydationsprozessen des Körpers in hohem Maße beteiligen, daß z. B. die Milz die Produktionsstätte von Peroxydasen ist. Er ist der Meinung, daß die Zerstörung des Tuberkulosegiftes im Körper durch Oxydationsprozesse zustande kommen muß. Er sucht durch einige Experimente zu zeigen, daß sich Oxydasen und Tuberkulosegifte gegenseitig im Sinne einer Schädigung beeinflussen. Für die Therapie der menschlichen Tuberkulose kommt es daher seiner Meinung nach besonders darauf an, eine Überproduktion von Oxydasen durch Kräftigung der sie bereitenden Organe zu erreichen, und das ist, wie er glaubt, der wesentlichste Faktor jeder hygienisch diätetischen Therapie; auch z. B. die Kreosotpräparate sollen in diesem Sinne wirken. Verf. versuchte nun auch die menschliche Lungentuberkulose durch direkte Gaben von Peroxydasen zu beeinflussen und verband diese Therapie mit einer immunisatorischen, indem er entgiftete T.-B. intern darreichte. Er hat den Eindruck, damit gute Erfolge erreicht zu haben, besonders bei Anfangsstadien der Lungentuberkulose und verschiedenen Tuberkuloseformen des Kindesalters und bittet um eine Nachprüfung.

*Huebschmann.*

**Sahli** (1369) veröffentlicht seine Abhandlung über Tuberkulinbehandlung in dritter Auflage und gliedert ihr einen theoretischen Abschnitt über Tuberkuloseimmunität an. Seine Ausführungen über Tuberkulinbehandlung sind im Kern dieselben geblieben wie in der vorigen Auflage, doch sind auch manche neue interessante Gesichtspunkte eingeführt. — Der Effekt der Tuberkulinbehandlung sei eine immunisatorische Heilwirkung. Die Giffestigung spiele dabei zunächst eine Rolle, aber nicht die ausschlaggebende. S. meint, daß zwei Arten von Antikörpern bei den Heilvorgängen eine Rolle

spielen, und zwar primäre lytische und sekundäre antitoxische. Sodann wirke das Tuberkulin heilsam durch den Reiz, den es direkt auf das tuberkulöse Gewebe mittelbar oder unmittelbar ausübe, wodurch die natürlichen Schutzvorgänge mobilisiert würden; auch dadurch würden die T.-B. und ihre Produkte angegriffen durch nicht notwendigerweise spezifische, „entzündliche Antikörper“. Sind diese lokalen Reizungen zu stark, so können sie schädlich sein, und darum muß jede „Reaktion“ im Verlaufe einer Tuberkulinbehandlung vermieden werden. Das Tuberkulin sei aber ein so differentes Mittel, daß selbstverständlich eine geringe, unter der klinischen Wahrnehmbarkeit liegende Reaktion selbst bei geringsten Dosen immer auftrete und die erwähnten heilsamen Wirkungen entfalte. — Auf diesen Grundlagen baut sich S.' Methode der Tuberkulinbehandlung auf. Über ihre Technik gibt der Verf. auch hier wie früher genauen Aufschluß. Weiterhin wird ein Abschnitt den Indikationen gewidmet. Das wichtigste dabei sei die Frühdiagnose. Verf. hat die Hoffnung behalten, daß eine sich daran „knüpfende frühzeitige und mehr oder weniger prophylaktische Tuberkulinbehandlung — — — berufen sei, in der Tuberkulosefrage eine ähnliche segensreiche Rolle zu spielen, wie die Vaccination in der Bekämpfung der Pocken.“ Bei vorgeschrittenen Fällen und Mischinfektionen müssen die Erwartungen bedeutend tiefer geschraubt werden.

„Ohne Theorie tastet man mit der Tuberkulinbehandlung völlig im Dunklen“, sagt S.; er geht daher in einem sehr lesenswerten Abschnitt auf die theoretischen Fragen sehr gründlich ein. Er baut seine Ausführungen auf dem Grundsatz auf, daß der wesentliche Bestandteil aller Tuberkuline das T.-B.-Protein selbst sei. Dies beweise die Tatsache, daß mit sämtlichen Tuberkulinen sich im Grunde nun ganz dieselben Wirkungen erzielen lassen wie mit dem aus reinen Bac.-Trümmern bestehenden KOCHSchen Neutuberkulin, daß z. B. auch mit sicher von geformter Bac.-substanz freiem Tuberkulin sich Tuberkelbildung hervorrufen läßt. (S. gebraucht vorwiegend das BÉRANEKSche Tuberkulin, weil es diese Stoffe, und zwar gelöst, als orthophosphorsaures Acidalbumin, in ausgiebigem Maße, ohne giftige Verunreinigungen, wie Pepton usw., enthält, ferner weil es sich gut dosieren läßt, und endlich seiner klinisch erprobten guten Wirksamkeit wegen). — Das Wesen der Tuberkulinreaktion sieht nun S. mit WOLFF-EISNER in der Wirkung der im tuberkulösen Organismus vorhandenen Lysine auf das T.-B.-Protein. Durch die Lysine, die spezifisch und im normalen Organismus nicht in wirksamen Mengen vorhanden sind, werde das Protein erst in eine giftigere Verbindung umgewandelt; so käme nach einem Inkubationsstadium die Allgemeinreaktion zustande. Auch die Herdreaktion werde durch das sekundäre Gift bewirkt. — Daß dabei noch das Vorhandensein einer *b e s o n d e r e n* Überempfindlichkeit, wie WOLFF-EISNER will, notwendig ist, lehnt S. ab. Entweder sei die Tuberkulinreaktion aus einer histogenen Überempfindlichkeit zu erklären — und diese Theorie sei einer Ausgestaltung wohl fähig — oder durch die Lysintheorie allein.

S. bespricht nun im Lichte der Lysintheorie die natürlichen Immunitätserscheinungen und die Beziehungen der Tuberkulinempfindlichkeit zur Pathologie der Tuberkulose. Die Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose sind mit dem, was man gewöhnlich unter Immunität versteht, nicht zu vergleichen. Es handelt sich vielmehr um eine auf Lysinwirkung beruhende „Überempfindlichkeitsimmunität“. Durch eine Erstinfektion werden die Lysine angereichert; die Folge ist, daß bei mäßigen von außen oder innen kommenden Superinfektionen vermittels einer schnell verlaufenden Reaktion, die wahrnehmbar ist oder auch nicht wahrnehmbar zu sein braucht, die Schutzkräfte des Körpers der neuen Invasion Herr werden. Nur bei sehr massigen und virulenten Neuinfektionen, bei denen viel sekundäres Toxin entsteht, treten heftige Krankheitserscheinungen auf. In diese Anschauungsweise passen viele Erscheinungen aus der Pathologie der Tuberkulose hinein. — Auch Erstinfektionen heilen infolge bald gebildeter Lysine leicht ab; daß das aber auch oft nicht geschieht, liegt dann an momentaner Schwächung des ganzen Organismus und Versagen der Lysinproduktion. Sind aber einmal größere Herde da, so werden infolge der ansehnlicheren Zahl der T.-B. und ihrer geschützten Lage in den gefäßlosen Tuberkeln, die Heilvorgänge bedeutend schwieriger.

Was die Skrophulose betrifft, so glaubt S., daß ihre Vorbedingung ein Zustand von Überempfindlichkeit gegen Bakteriengifte im allgemeinen und des T.-B.-Protein im speziellen ist. Daraus kann man dann ihre Pathogenese herleiten. Vielleicht liegen beim Status lymphaticus die Dinge ebenso.

Verf. kommt dann noch einmal auf die Tuberkulintherapie zu sprechen. Es soll mit ihr im wesentlichen eine Vermehrung der Antikörper des sekundären Toxins erreicht werden. Solche Antitoxine spielen nach seiner Auffassung bei der Tuberkuloseheilung sicher eine Rolle. Tritt im Verlaufe der Behandlung eine Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin ein, so ist das kein schlechtes Zeichen. Denn das spricht für eine stärkere Produktion der Antitoxine gegenüber den Lysinen, so daß die Wirkung der letzteren durch ausgiebige Neutralisierung der Toxine nicht mehr wahrgenommen werden kann.

Zum Schluß beschäftigt sich S. mit der Frage, warum denn die aus seinen Ausführungen eigentlich als wahrscheinlich resultierende Immunisierung gegen Tuberkulose mit Tuberkulin nicht gelingt und, was auf demselben Blatte steht, warum bei Nichttuberkulösen durch Tuberkulinbehandlung gar keine oder doch nur eine sehr geringe Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin und T.-B. bewirkt wird. Das liegt nach seiner Ansicht daran, daß bei Tuberkulingaben das lysierte Gift zu schnell durch Antitoxine paralysiert wird, bevor es seine „immunisatorische Heilwirkung“ entfaltet. Es bestehe zwischen T.-B. und Tuberkulin hinsichtlich ihrer immunisatorischen Potenzen nur ein quantitativer Unterschied. Vielleicht werde außerdem Lysin in wirksamen Konzentrationen nur in tuberkulösen Herden und bei Gesunden nur bei sehr hohen Tuberkulingaben ge-

bildet. Mit diesen Gesichtspunkten muß in Zukunft bei der Tuberkulintherapie gerechnet werden\*.

*Huebschmann.*

**Aufrecht** (845) setzt seine über 20jährigen Erfahrungen über die Anwendung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose auseinander, nachdem er schon 1891 über günstige Erfolge des KOCHschen Mittels berichtet, aber auch die Gefahren der großen Dosen erkannt hatte. 1905 hat er Mitteilung gemacht über den heilsamen Einfluß kleiner Dosen auf fiebernde Phthisiker. In den letzten Jahren hat er solche Patienten behandelt, die durch die Heilstättenbehandlung keine Besserung erfahren hatten. Schon nach 8-10 Injektionen schwanden die Dämpfungen, die Verf. als Desquamativ-Pneumonien im Anschluß an kleine Tuberkelherde anspricht, deren weiteres Schicksal für die Lunge bestimmend ist. Um ihr weiteres Entstehen zu verhüten, muß das Tuberkulin fortgebraucht werden, bis die initialen Tuberkelherde ganz abgekapselt sind. Als Anfangsdosis benutzt A.  $\frac{1}{4}$  dm. g. und über 1 dm. g. geht er nicht hinaus. Die weiteren Hilfsmittel zur Bekämpfung der Beschwerden der Kranken werden mitgeteilt. Zur Deutung der Tuberkulinwirkung übergehend, verlangt A. eine Erklärung für das Schwinden der pneumonischen Dämpfungen bei Anwendung kleiner Dosen, für das gegenteilige Auftreten solcher Dämpfungen nach Applikation großer Tuberkulindosen und für das Verhalten des Fiebers bei der Tuberkulintherapie. Das Tuberkulin macht nach Verf. das im Körper vorhandene Bakterienprodukt unwirksam; größere Dosen üben die gleiche Wirkung aus wie die T.-B. in den Tuberkelherden.

*Askanazy.*

**Bluski** (958, 959) referiert, um schließlich über 44 eigene mit BERANECK-Tuberkulin behandelte Fälle von Lungentuberkulose zu berichten, in ausführlicher Weise über eine Anzahl die Theorie und Praxis der spezifischen Tuberkulosetherapie betreffende Arbeiten. Bei seinen Fällen, von denen 18 im ersten, 14 im zweiten und 12 im dritten Stadium waren, hatte er nur in 61% Besserungen zu konstatieren.

*Huebschmann.*

Bei einer Umfrage über den Wert des Tuberkulins bei der Behandlung der Lungentuberkulose äußert sich **F. Kraus** (1183) dahin, daß es verfrüht wäre, das Tuberkulin in die allgemeine Praxis einzuführen, bevor man sich nicht über einige wichtige Punkte, wie Indikationsstellung, Wahl des Präparates, Dosis usw., geeinigt hat. **Ortner** (1183), **Hirsch** (1183), **v. Leube** (1183), **Moritz** (1183) **Fr. Müller** (1183) haben bei vorsichtiger Dosierung und gründlicher Auswahl der Fälle gute Erfolge gesehen. **Eichhorst** (1183) erlebte mit Tuberkulin keine besseren Heilungen als mit hygienisch-klimatischen Kuren. **Soltmann** (1183) hatte bei Lungentuberkulosen des Kindesalters keine

---

\*) Es würde hier viel zu weit führen, in eine Kritik der bedeutungsvollen Abhandlung SAHLIS einzutreten. Die Punkte, in welchen ich mich nicht, oder nicht ganz den Ausführungen des genannten Forschers anschließen kann, sind in meinem Lehrbuch der pathogenen Bakterien Leipzig 1911, p. 722 und p. 740, hervorgehoben. *Baumgarten.*

befriedigenden Resultate, weder bei fortgeschrittenen noch bei initialen Fällen; wegen der Differenz des Mittels warnt er vor seiner Einführung in die Praxis. **Heubner** (1183) verwirft das Tuberkulin für die Behandlung der Lungentuberkulose des Kindesalters, wendet es aber bei beginnenden Drüsentuberkulosen gern an. *Huebschmann.*

**Rolly** (1344) berichtet über die an der Leipziger med. Klinik gewonnenen Erfahrungen über spezifische Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. Von den Tuberkulinproben wird die cutane und Ophthalmoreaktion bei Erwachsenen als höchst überflüssig bezeichnet und die Ophthalmoreaktion wegen der gelegentlich von ihr erzeugten Augenerkrankungen für verwerflich erklärt. Die Morosche Salbenreaktion steht auf derselben Stufe wie die cutane **PIRQUET**-Reaktion. Auch über die Komplementbindungsreaktion äußert sich Verf. sehr skeptisch. **Kochs** Subcutaninjektion ergibt durch die Fieber- und Lokalreaktion mehr Aufschlüsse. Zur Bewertung der Tuberkulintherapie können nur klinische Beobachtungen, nicht die Menge der Antikörperproduktion herangezogen werden, da die Tuberkulose auch bei hohem Antituberkulingehalt des Serums Fortschritte machen kann. Bei vorsichtigem Vorgehen vermeidet R. Tuberkulinschäden, notiert eine Vermehrung des Körpergewichts, kann aber weiter kein Resultat mit Sicherheit auf das Konto des Tuberkulins schreiben; von einer Heilung kann erst recht nicht die Rede sein. Die Tuberkulintherapie ist nur ein Unterstützungsmittel der sonstigen Tuberkulosetherapie. Neutuberkuline haben gegenüber dem Alttuberkulin keine Vorzüge. Verf. spricht sich gegen die ambulante Behandlung mit Tuberkulin aus. Der opsonische Index gestattet keine sicheren Schlüsse über den Zustand des Patienten, bei ungünstigem Befinden resp. ante exitum ist er oft sehr niedrig. R. verspricht sich bessere Resultate in diesen Verfahren von Fortschritten unserer Kenntnisse über das Wesen der Gewebsimmunität. *Askanazy.*

**Weddy-Poenicke** (1486) veröffentlicht eine eingehende Studie über Tuberkulindiagnostik, Therapie und Prophylaxe in der ambulanten Praxis. Er bespricht zunächst an der Hand der Literatur die theoretischen Grundlagen der Tuberkulinwirkung. Für die Hauptwirkung des Tuberkulins hält er die entzündliche Reizung in der Umgebung tuberkulöser Herde. Die Herdreaktion braucht nach seiner Meinung in ihrer Intensität durchaus nicht mit der lokalen Stichreaktion in Einklang zu stehen. — Zur Diagnose wird die subcutane Tuberkulininjektion nur mit Vorsicht verwandt und dabei eine stärkere Herdreaktion vermieden. Die Ophthalmoreaktion verwirft Verf. grundsätzlich. Der Cutanreaktion jedoch mißt er eine große Bedeutung bei und diagnostiziert mit der „Schnellreaktion“ eine aktive und mit der „Spätreaktion“ eine latente Tuberkulose. Die negative Reaktion beweise außer in Fällen deklarerter, weit fortgeschrittener Tuberkulose das Fehlen einer Tuberkulose. Zur Tuberkulinbehandlung empfiehlt er eine Methode, bei der das Stadium der Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin möglichst weit hinausgerückt wird. Er fängt daher mit sehr kleinen

Dosen an, steigt langsam bis zu hohen Dosen an und injiziert je größer die Dosis in um so längeren Zwischenräumen. So werden die poliklinischen Patienten bis 3 Jahre lang behandelt. Seiner ganzen Besprechung liegen etwa 100 Fälle zugrunde; darunter befanden sich auch Kinder mit lymphatischer Diathese, Skrophulose u. dgl., die gewissermaßen prophylaktisch behandelt wurden; diese prophylaktische Behandlung wird von Verf. sehr warm empfohlen. Bei den Fällen deklarerter Tuberkulose bei Erwachsenen werden im großen und ganzen und zwar in allen Stadien recht zufriedenstellende Erfolge erzielt. Doch betont Verf. ausdrücklich die Unberechenbarkeit der therapeutischen Tuberkulinwirkung, die auch in leichten Fällen unangenehme Überraschungen bringen kann. Im großen und ganzen ist Verf. jedoch der Meinung, daß, abgesehen von einigen verzweifelten Fällen, alle Arten der tuberkulösen Erkrankung für die Tuberkulintherapie geeignet sind.

*Huebschmann.*

**Rothschild** (1361) gibt in einer Broschüre über das Tuberkulin praktischen Ärzten eine Anleitung zu seinem Gebrauch nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Tuberkulins im Kampfe gegen die Tuberkulose. Er ist durchaus ein Anhänger der Tuberkulintherapie. Das Tuberkulin übt nach ihm „erstens eine blutimmunisatorische Wirkung aus, zweitens erzeugt es in der Peripherie tuberkulöser Krankheitsherde eine Hyperämie, welche mit einer Anhäufung von Leukocyten und Lymphocyten verbunden ist“. Er verwirft als Maßstab der Wirksamkeit des Tuberkulins den Nachweis von Antituberkulin. Mit starken Dosen erreichte hohe Immunität schütze in keiner Weise gegen das Fortschreiten der tuberkulösen Infektion; ein Parallelismus zwischen Antituberkulinproduktion und Ausheilung der tuberkulösen Prozesse sei nie zu konstatieren. Da es nicht ausgeschlossen und nicht zu vermeiden ist, daß hohe Tuberkulindosen schädlich wirken können, so muß eine darauf hinzielende Therapie verpönt sein. — Ein Ansteigen des opsonischen Index hingegen — oft schon zu erkennen an der Zahl der im Sputum phagocytierten Bac. — sei ein sicheres Zeichen, daß Heilungsvorgänge im Gange sind; eine derartige Beeinflussung der Opsonine sei aber schon bei Injektion sehr geringer Dosen zu erweisen. — Verf. steht nun auf dem Standpunkt, daß die Wirksamkeit des Tuberkulins dann am höchsten ist, wenn es von den T.-B. des Patienten selbst hergestellt ist. Da aber dieses Postulat in praxi schwer zu erfüllen ist, so empfiehlt er ein Mischtuberkulin, das er aus verschiedenartigen Stämmen als Bac.-Emulsion nach dem Vorgange R. KOCHS herstellen läßt und polygene Bac.-Emulsion (P. B.-E.) nennt. Damit glaubt er, der Forderung, „Autotuberkulin“ anzuwenden, am nächsten zu kommen. Er gibt sodann eine Anleitung zum Gebrauche seiner P. B.-E. und stellt die Indikationen zur Tuberkulintherapie auf. — Er beobachtete bei Verwendung seines Mittels an 82 Fällen 57% Heilungen, 40% Besserungen und 3% Verschlechterungen; bei Anwendung von Alttuberkulin stellten sich bei 52 Fällen die Zahlen auf 40%, 32,7% und 23%.

Zum Schluß weist Verf. auf alle anderen im Kampfe gegen die Tuber-



kulose wichtigen Faktoren hin und warnt dabei vor übertriebenen Hochgebirgskuren.

*Huebschmann.*

**Neumann** (1284) gibt Beiträge zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose auf Grund klinischer Beobachtungen. Das Material bestand zum größten Teil aus schweren Fällen; über die Größe des Materials macht Verf. nur unvollständige Angaben. In weitläufigen Ausführungen weist er zunächst darauf hin, wie schwierig wegen mancherlei abnormer Verlaufsarten der Lungentuberkulose der Erfolg einer Tuberkulintherapie zu beurteilen ist. Dann macht er genauere Angaben über seine Methodik. Er verwendete verschiedene Tuberkuline und machte dabei auch die Beobachtung, daß trotz der Angaben **KARL SPENGLERS** ein großer Unterschied in der Wirksamkeit von Perlsucht-tuberkulin und Alttuberkulin nicht besteht. Bei der Wertbestimmung eines Tuberkulins hält er die klinische Beobachtung für das beste Kriterium. Die Wirkungsweise des Tuberkulins kann nach seiner Meinung nicht auf einer antibacillären Immunität beruhen, während die durch eine Tuberkulinkur zu erzielende Giftfestigkeit von einiger Bedeutung zu sein scheint. Die Hauptsache soll aber die Wirkung des Tuberkulins auf die lymphatischen Organe sein und diese denkt Verf. sich so, daß diese Organe zu stärkerer Tätigkeit und zur Mobilisierung der in ihnen enthaltenen, gegen den T.-B. gerichteten Schutzstoffe angeregt werden. Als weiterer sehr wichtiger Faktor kommt die schon durch kleinste Dosen zu erreichende Herdreaktion in Betracht. Von einer Heilwirkung des Tuberkulins ist Verf. überzeugt. Er führt dazu eine Anzahl Einzelheiten aus seinen Beobachtungen an. Zum Schluß werden die Kontraindikationen der Tuberkulintherapie besprochen; Verf. läßt als solche nur hohes Fieber und andauernde Gewichtsabnahme gelten. Im ganzen ist Verf. mit seinen Resultaten zufrieden und glaubt dazu um so eher berechtigt zu sein, als er die Behandlung seiner Kranken in nicht sehr vorteilhaften Spitalverhältnissen durchführen mußte.

*Huebschmann.*

**Köhler** (1169) gibt ein Referat der derzeitigen Ansichten über den Wert der Tuberkulinbehandlung. Er berichtet über eigene Beobachtungen und Literatur. Er selbst probierte die meisten der bekannten Präparate und sah vielfach Besserungen. Daß diese aber frappanter waren als bei der gewöhnlichen hygienisch-diätetischen Behandlung, möchte er nicht behaupten. Man dürfe bei der Tuberkulintherapie nicht die „unheimlich scheinende Unberechenbarkeit“ des Mittels vergessen. Das vornehmste Gesetz sei daher, zu individualisieren. Die therapeutische Wirkung des Tuberkulins müsse noch viel genauer wissenschaftlich erforscht werden.

*Huebschmann.*

**Litzner** (1220) will für die Tuberkulinbehandlung die mittelschweren Fälle von Lungentuberkulose reserviert wissen. Er ist für streng individualisierende Behandlung, bevorzugt aber die immunisierende Therapie mit großen Dosen. Er gibt einen Abriß seiner Methode, die anders ist für Fieberfreie und Fiebernde.

*Huebschmann.*

**Wilkinson** (1499) kann die Erfolge der Sanatoriumsbehandlung der

**Lungentuberkulose** nicht in vollem Umfang anerkennen, hat dagegen mit der spezifischen **Tuberkulintherapie** mit geringen Kosten und ohne Auswahl der Fälle sehr gute Erfolge gesehen, auch in sehr vorgeschrittenen Fällen mit Larynxkomplikationen; Frühstadien können ohne Sanatorium, ja auch ohne Unterbrechung der Arbeit, mit Tuberkulin geheilt werden. Haemoptoe oder gleichzeitiger Herzfehler bei Phthise sind keine Kontraindikation; ebensowenig Neurasthenie und Neurosen.

In der auf den Vortrag folgenden Diskussion traten mehrere Redner zugunsten der Sanatoriumsbehandlung ein. *Dibbelt.*

**Wilkinson** (1500) bespricht in dieser Preisarbeit ausführlich die Anwendung des **Tuberkulins** in der **Diagnose und Therapie der Phthise**. Im ersten Teil der Abhandlung bespricht er die Mängel anderer diagnostischer Methoden, die beruhen auf dem Befund abnormer physikalischer Symptome und von T.-B. im Sputum. Er betont die Forderung, daß Phthisis vor dem Auftreten bestimmter physikalischer Veränderungen diagnostiziert werden soll; daß Patienten abnorme Symptome an den Lungenspitzen aufweisen können, ohne jedoch an Lungentuberkulose zu leiden, und daß es unmöglich sein kann, im Sputum von Phthisikern T.-B. zu finden. Er hält die Tatsache für erwiesen, daß Tuberkulin, speziell **Kochs Alttuberkulin**, in großen Dosen, z. B. 0,001 ccm, unfehlbar Phthise anzeigt, wenn sie vorhanden ist, und er befürwortet seine Anwendung (subcutane Injektion) in allen Fällen, in positiven Fällen Reaktion durch Temperaturanstieg. Speziell empfiehlt er die Anwendung von Alttuberkulin in allen Fällen von Pleuritis, deren Ätiologie irgendwie zweifelhaft ist, und überhaupt eine sorgfältigere Therapie der Pleuritis, die meist tuberkulöser Natur ist\*. Sodann bespricht er die zwei gewöhnlich gegen das Tuberkulin in diesem Zusammenhang vorgebrachten Argumente, nämlich 1. daß Tuberkulin den Allgemeinzustand verschlechtern kann nach Annahme einiger Autoren, und 2. daß auch bei gesunden Individuen tuberkulöse Läsionen so häufig sind, daß positive Tuberkulinreaktion nicht unbedingt die Diagnose fördern muß. Nach seiner Meinung ist keiner dieser Gegengründe von Bedeutung, und er betont die ihm sicher feststehende Tatsache, daß Injektionen großer Alttuberkulindosen, weit entfernt von Schädigung, wirklich heilend wirken\*\*, und er geht soweit, daß er diese Anwendung großer Tuberkulindosen einer Sanatoriumsbehandlung vorzieht. Er behauptet, daß die Sanatoriumsbehandlung sich als unwirksam erwiesen habe\*\*\* und daß die Tuberkulintherapie in richtiger Weise mit genügend großen Dosen ausgeführt die Phthise zur Ausheilung bringen kann, ohne daß das kostspielige Sanatorium nötig ist und ohne daß der Patient von Hause fort muß. *French.*

\*) Diese Behauptung kann aber höchstens für die chronische Pleuritis gelten. *Baumgarten.*

\*\*) Für diese Behauptung dürften dem Autor wohl kaum sichere Beweise zur Verfügung stehen. *Baumgarten.*

\*\*\*) Das ist wohl zu viel gesagt (vgl. auch den Schlußsatz des voranstehenden Referates). *Baumgarten.*

**K. und S. von Ruck** (1361) sind der Meinung, daß die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose mehr leistet als die rein hygienisch-diätetische, und zwar soll man sich aktiv immunisierender Mittel bedienen wie Tuberkulin oder Bac.-Substanz selbst (Bac.-Emulsion oder „Watery Extract of Tubercle Bacilli“). Kontrolliert soll die Behandlung durch die Untersuchung auf Immunstoffe werden. Verff. sind der Überzeugung, daß die Vermehrung dieser stets ein günstiges prognostisches Zeichen ist. Sie suchen das zunächst im Gegensatz zu anderen Autoren für die Agglutinine zu erweisen, deren Menge bei ihrem Material in allen günstig verlaufenden Fällen stieg. Auch bei der Untersuchung auf spezifischen Amboceptor und auf Opsonine zeigten sich ähnliche Verhältnisse. Endlich weisen die Autoren auf die Erhöhung der Blutalkaleszenz als auf ein prognostisch günstiges Zeichen hin. Es soll sich dabei um die Zunahme alkalischer Eiweißkörper handeln, die nach ihrer Ansicht im engen Zusammenhang mit den Immunitätsprozessen stehen. *Huebschmann.*

**Engel** (975) veröffentlicht einen Aufsatz über spezifische Diagnose und Therapie der Kindertuberkulose und gibt zunächst einleitend einen Überblick über ihre Pathogenese. Die Tuberkulose lokalisiert sich im Kindesalter nach seiner Überzeugung primär stets in den Lymphdrüsen und zwar meist in den Bronchialdrüsen\*. Im Säuglingsalter verbreitet sie sich unter uncharakteristischen Symptomen schnell weiter. Später bleibt sie öfter lange Zeit, oder überhaupt auf das Lymphsystem beschränkt als okkulte (nicht latente) Tuberkulose und kann bei Kindern mit Status lymphaticus zur Skrophulose werden. — Bei der Diagnosenstellung kann das Tuberkulin gute Dienste leisten. Der Ausfall der cutanen Reaktion ist besonders dann wichtig, wenn er negativ ist, weil dann sicher keine Tuberkulose vorhanden ist\*\*. Ihr einmaliger positiver Ausfall ist klinisch nicht zu verwerten, weil die Probe so empfindlich ist, daß sie auch wirklich latente Herde anzeigt. Mit der subcutanen Probe und ihrer Allgemeinreaktion steht es ähnlich. Doch kann diese bei wiederholter Applikation mit steigenden Dosen für die Diagnose wertvoll sein, da eine Toleranz um so schneller eintritt, je unbedeutender der tuberkulöse Prozeß ist, und umgekehrt. Für die topische Diagnose ist nur eine Herdreaktion zu verwerten; sie ist jedoch dem Geübten schon bei sehr minimaler Dosis erkennbar. — Am meisten leistet natürlich der Bac.-Nachweis. Auch bei Meningitis ist er fast stets in der Lumbalflüssigkeit zu erbringen, wenn man das Punktat gerinnen läßt und das auf ein Deckgläschen aufgetrocknete Gerinnsel färbt. Auch die cytologische Untersuchung kann Aufschlüsse bringen. — Die Therapie der Tuberkulose ist ebenso wie beim

\*) Diesen Satz kann ich nach meinen Erfahrungen nur unterstreichen, und die angeführte Tatsache spricht, m. E., zugunsten des gennaogenetischen Infektionsweges bei der Entstehung der Kindertuberkulose. *Baumgarten.*

\*\*) Ich halte diesen Ausspruch doch für zu kategorisch. Ob latente Tuberkelprodukte von nur minimaler bzw. mikroskopischer Ausdehnung unbedingt eine Tuberkulinreaktion auslösen müssen, dürfte nicht erwiesen sein. *Baumgarten.*

Erwachsenen um so aussichtsreicher, je schneller ein Fall erkannt wird. Eine Tuberkulinkur ist immer ratsam. *Huebschmann.*

**Rohmer** (1340) beginnt eine Studie über die Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Durch die guten Resultate BAUERS und ENGELS (s. o.) ermutigt, ging man in der Kölner Klinik nach ähnlichen Prinzipien vor. Hier teilt Verf. 3 Sektionsbefunde von tuberkulösen Kindern mit, die während der Tuberkulinkur gestorben waren. In zwei von diesen Fällen waren auffallend starke reparatorische Bindegewebswucherungen in der Umgebung der Erkrankungsherde zu konstatieren. *Huebschmann.*

**Rohmer** (1341) setzt seine im vorigen Referat genannte Studie fort und teilt seine Fälle von Säuglingstuberkulose mit, die er nach BAUER und ENGEL mit hohen Tuberkulindosen behandelte. Zuvor zeigt er an anderen Fällen, daß Säuglingstuberkulosen auch spontaner weitgehender Besserungen fähig sind. Darum seien die günstig verlaufenen Fälle von BAUER und ENGEL (von den mit Tuberkulin behandelten Fällen) nicht so auffallend. In den 6 Fällen, die Verf. behandelte, war zwar anfangs eine deutliche günstige Beeinflussung zu sehen, aber später kam man nicht mehr vorwärts, und die Generalisation der Tuberkulose konnte nicht aufgehalten werden. Verf. stellt sich die Frage, ob die hohen Dosen nicht doch im Sinne einer Tuberkulinüberlastung direkt schädlich wirkten. *Huebschmann.*

**Escherich** (979) spricht sich über die Indikationen und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose aus. Man muß sich über die Wirkung der T.-B. und des Tuberkulins im klaren sein, um eine Tuberkulintherapie beginnen zu können. Das Tuberkulin sei nun ein sekundäres Gift (HAMBURGER) und könne überhaupt erst im tuberkulösen Körper wirken, der den Reaktionskörper schafft; dieses Zusammentreffen von Toxin (Tuberkulin) und Reaktionskörper finde schon bei natürlichem Verlauf der Tuberkulose statt und unterstütze durch geringe Reizungen die Heilung, bei stärkeren Reizen werde der Vorgang schädlich. — Bei einer Tuberkulintherapie sei es nun notwendig, die Reize zu unterhalten, aber nicht zu übertreiben; eine Immunisierung gegen hohe Dosen Tuberkulin habe für viele Fälle gar keinen Zweck. — Bei den Versuchen, tuberkulöse Säuglinge mit hohen Tuberkulindosen zu behandeln, hatte er gar keine lebensrettenden Resultate, doch hatte er immerhin den Eindruck, daß im anatomischen Bilde stellenweise Heilungstendenzen zu erkennen waren. — Dagegen empfiehlt E. warm, bei chronischen, in den Anfangsstadien befindlichen oder auch klinisch nur durch toxische Allgemeinerscheinungen und den positiven Ausfall der Cutanprobe erkenntlichen, latenten Tuberkulösen das Tuberkulin in kleinsten Dosen und längeren Zwischenräumen zu geben, um dadurch den Organismus zu einer energischen kurativen Reaktion anzuregen (anaphylaktisierende Methode); mit dieser Methode hatte er gerade im Kindesalter, auch bei ambulatorischer Behandlung, recht gute Resultate. *Huebschmann.*

**Fuchs** (1012) kann der Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen nach SCHLOSSMANN kein Lob singen. Er behandelte so einige Lungentuberkulosen und besonders chirurgische Fälle, und er sah dabei keine günstige Beeinflussung des Prozesses, wohl aber zuweilen eine Verschlechterung. Die Cutanreaktion blieb während der Behandlung positiv, wurde aber allmählich geringer und verschwand erst, wenn reines Tuberkulin injiziert wurde. Trotz dieser hohen Immunisierung gegen Tuberkulin ging aber der tuberkulöse Prozeß ruhig weiter. Bei Injektion von Tuberkulin in der Nähe des Ortes der Erkrankung, z. B. bei Arthritiden, traten gewöhnlich kolossale Hautreaktionen ein: die Reaktionen waren sehr ausgebreitet und gingen bis zur Blasenbildung.

*Huebschmann.*

**Fuchs** (1013) hat die von SCHLOSSMANN angegebene Methode, tuberkulöse Kinder mit Tuberkulininjektionen, mit kleinster Dosis beginnend, unter Vermeidung jeder heftigeren Reaktion rasch auf hohe Dosen (1 g und darüber) steigend, zu behandeln, einer Nachprüfung an seinem Wiener Material unterzogen und ist im Gegensatz zur SCHLOSSMANNschen Klinik zu einem durchaus negativen Resultat gekommen. Zur Behandlung kamen hauptsächlich chirurgische Fälle, monoartikuläre erstmalige Erkrankungen; Heilung wurde in keinem Falle beobachtet, ein Teil blieb im selben Zustand wie vor der Behandlung, und in einem Teil wurde deutliches Fortschreiten des Prozesses an der erkrankten Körperstelle oder auch Auftreten eines neuen tuberkulösen Herdes an einer entfernten Stelle beobachtet, z. B. bei Caries multiplex kalter Abszeß an der Wange. Bei 4 Fällen von Lungenspitzenaffektion versagte die Tuberkulintherapie auch vollständig, es traten dabei höhere Temperaturen auf und der Immunisierungsprozeß vollzog sich sehr langsam. — Bei Injektionen in der Nähe des tuberkulösen Gelenks, von denen Verf. eine günstigere Wirkung erhoffte als von den an entfernten Körperstellen nach SCHLOSSMANN, erzielte er ganz bedeutende Hautreaktionen, bei fortgesetzten Injektionen kam ein Bild ähnlich dem Erythema contusiforme zustande. Therapeutisch war der Erfolg mit diesem Injektionsmodus ebenfalls gleich Null.

*Dibbelt.*

**Krause** (1184) verwirft in der Tuberkulotherapie die Gymnastik als Mittel zur „Autotuberkulinisation“, will aber bekanntlich Tuberkuline zur Behandlung eines Patienten verwenden, die von den T.-B. des Patienten selbst stammen. Er will so nicht nur Alttuberkulin, sondern auch Bac.-Emulsion angewendet wissen. Im Meerschweinchenversuch verwendete er auch lebende T.-B., die aber in Stahlhohlnadeln mit Kollodiumverschlüssen eingeschlossen waren. Durch subcutane Implantation solcher Präparate soll die Meerschweinchentuberkulose günstig beeinflußt werden.

*Huebschmann.*

**Kehl** (1138) behandelt die Lungentuberkulose durch kombinierte Anwendung von Alttuberkulin und Neutuberkulin. Er mischt 1 ccm Alttuberkulin und 2 ccm Bac.-Emulsion mit 7 ccm physiologischer NaCl-Lösung mit Phenolzusatz,

nennt die Mischung Lösung VIII und verdünnt 7mal um das 10fache; mit der dadurch gewonnenen Lösung I beginnt er die Behandlung und steigert langsam die Dosen wie gebräuchlich. Er unterstützt die Behandlung mit Salben- (Methol-, Kampfer-, Perubalsam-) Einreibungen. Bei 42 Fällen, die er so behandelte, hatte er gute Erfolge. *Huebschmann.*

**Bandelier** (854) berichtet auf Grund von 500 Fällen über die Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. Von 83 ersten Stadien wurden 33 geheilt, 42 vollerwerbsfähig, 8 erwerbsfähig; bei 286 zweiten Stadien waren die Zahlen 53, 178 und 55. Alle beide Male positive Erfolge in 100% der Fälle. Von 131 im dritten Stadium stehenden Patienten wurde keiner geheilt, 43 wurden voll erwerbsfähig, 70 erwerbsfähig; also Erfolg in 86,2%, keine wesentliche Besserung in 13,7% der Fälle. — Diese guten Resultate möchte B. zum größten Teil der Tuberkulinkur zuschreiben. Er wandte verschiedene Tuberkuline an und ging bis zu großen Dosen. Wenn angängig, wurde zuerst mit Alttuberkulin immunisiert, um Giftfestigkeit zu erreichen, dann mit Bac.-Emulsion, die, wie B. meint, bei vorhandener Giftfestigkeit besser vertragen wird als ohne solche. *Huebschmann.*

**Jochmann** (1111) berichtet über die Tuberkulinbehandlung und ihre Resultate, wie sie unter KOCHS Leitung im RUDOLF VIRCHOW-Krankenhaus gewonnen sind. Es wurde stets mit beiden Tuberkulinen, Alttuberkulin und Bac.-Emulsion, gearbeitet. Bei Behandlung mit Alttuberkulin schwand, sowie die Dosis von 300-500 mg erreicht war, die mit Alttuberkulin angestellte Cutireaktion; wurde dann die Bac.-Emulsion therapeutisch angewendet, so wurde auch hiergegen die PIRQUETSche Reaktion negativ. Leichter vertragen wurde ein Alttuberkulin, das aus Bac. erhalten wurde, die auf eiweißfreien Nährböden gewachsen waren. Ferner wurde ein Präparat mit Erfolg benutzt, das nicht durch Eindampfen der Bouillonkultur, sondern durch Verdunsten im Brütöfen auf ein Drittel der Ursprungsflüssigkeit eingengt wurde. Die sensibilisierte Bac.-Emulsion (RUPPEL, MEYER) zeigte gegenüber der einfachen Bac.-Emulsion keine sonderlichen Unterschiede in der klinischen Wirkung. Eine successive Behandlung, erst mit Alttuberkulin, dann mit Bac.-Emulsion, ist der gleichzeitigen Applikation beider, dem Mischtuberkulin, vorzuziehen. Die interne Behandlung mit Tuberkulin in Kapselform wurde aufgegeben, da die PIRQUET-Reaktion positiv blieb, also zu wenig Tuberkulin resorbiert wurde, ferner mehrfach die ungelösten Kapseln im Stuhl wieder erschienen. Bezüglich der klinischen Erfolge sind die Drüsentuberkulose der Kinder, viele Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose zur Heilung gebracht, Lungentuberkulose von Kindern über 3 Jahren mit gutem Ergebnis behandelt. Auch über die günstigen Resultate bei Tuberkulosen Erwachsener wird berichtet. Zur Frage der Antikörperbildung wird bemerkt, daß nur 11mal unter 165 Fällen spontane Antikörperbildung konstatiert werden konnte, die durch die Resorption von Produkten der T.-B. aus tuberkulösen Herden, die nach außen nicht kommu-

nizieren, erklärt wird. Die künstlich im Serum Behandelte erzeugten Antikörper erlauben keinen bestimmten Schluß auf das Zustandekommen der angestrebten Heilung. „Die ganze Frage der Antikörperbildung ist heute noch nicht spruchreif.“

*Askanazy.*

Die intravenöse Tuberkulininjektion bringt nach Mendel (1247) keine anderen Gefahren mit sich, als die subcutane Einspritzung des Mittels. Dafür umgeht sie aber in vorteilhafter Weise die seit v. Pirquets Beobachtung allgemein gewürdigte lokale Reaktion an der Applikationsstelle, wo ein Teil des Impfstoffes fixiert wird. Die subcutane Anwendungsweise erschwere die genaue Dosierung und gleichmäßige Wirkung des eingeführten Tuberkulins, die intravenöse garantiert exakte Dosierung und kongruente Wirkung. Der endgültige Vorzug der intravenösen Tuberkulinzufuhr liege in der die Subcutanmethode weit überragenden Wirksamkeit. Zur Stimulation der reaktiven Kräfte des Organismus empfiehlt Verf. die kombinierte intravenöse Anwendung von Arsen und Antituberkulin.

*Askanazy.*

Köhler (1167) fordert BANDELIER (s. vor. Seite) auf, in seiner Kritik der Anschauungen der Tuberkulingegner und -Skeptiker etwas ruhiger zu verfahren. Er ist der Meinung, daß die Resultate aller erfahrenen Tuberkulintherapeuten annähernd dieselben sein müssen und daß nur bei der Deutung Differenzen bestehen. Er bleibt auf Grund seiner an über 400 Patienten gemachten Erfahrungen ein Tuberkulinskeptiker.

*Huebschmann.*

Shaw (1402) stellt die Ansichten, die von einer großen Zahl von Autoritäten über den Wert der Tuberkulintherapie der Lungentuberkulose ausgesprochen worden sind, kurz<sup>2</sup> zusammen. Er wiegt die für und die gegen die Wirksamkeit des Tuberkulins sprechenden Fakta gegeneinander ab und kommt abschließend zu dem Urteil, daß die Tuberkulintherapie sich bis jetzt noch nicht bei Lungentuberkulose genügend wirksam erwiesen habe. Dazu bedarf es des streng wissenschaftlichen Beweises im Tierexperiment, daß eine beginnende Infektion durch Tuberkulinanwendung überwunden werden kann, und ehe diese Resultate auf die Therapie angewandt werden können, muß die Prozentzahl der tuberkulös Affizierten genau festgestellt werden, die ohne äußere Hilfe imstande sind, die Lungentuberkulose auszuheilen. Bis diese Forderungen erfüllt sind, wird noch lange Zeit vergehen, und vorher sollte das Tuberkulin nicht unterschiedslos zu therapeutischen Zwecken verwandt werden.

*French.*

White, van Norman und Züblin (1493) haben eine Methode ausgearbeitet, um bei der Tuberkulintherapie die bestwirksame Dosis zu eruieren. Sie bauen diese Methode auf einer quantitativen Modifikation der Cutanreaktion auf: Die Patienten werden mit Tuberkulinlösungen verschiedener Konzentrationen nach Pirquet geimpft; die Erfahrung lehrte dabei die Verff., daß diejenige Tuberkulinmenge, die, in  $\frac{1}{100}$  ccm Tuberkulinlösung vorhanden, gerade eine cutane Reaktion auszulösen imstande ist, auch bei der subcutanen Einverleibung

eine deutliche Stichreaktion bewirkt. Dieses sei aber auch die Dosis, die ohne eine Allgemeinreaktion auszulösen, therapeutisch am wirksamsten ist. Die Patienten wurden nun im allgemeinen in der Weise behandelt, daß sie etwa alle 14 Tage mit der durch die quantitative Cutanreaktion bestimmten Tuberkulindosis gespritzt wurden. *Huebschmann.*

**Saathoff** (1367) betont den persönlichen Faktor in der Tuberkulinbehandlung, d. h. die Tatsache, daß jedes Individuum seine besondere Reaktion gegenüber dem Tuberkulin besitze. Die Reaktionsfähigkeit derselben Person schwanke außerdem beständig. Beide Angaben werden durch einige Beispiele illustriert. Der Wechsel der biologischen Reaktion hängt mit der jeweilig vorhandenen Menge der Reaktionsstoffe zusammen. Die Tuberkulintherapie bezweckt eine reaktive Entzündung, die der Naturheilung als Muster folgt. Die Intensität dieser Entzündung im Krankheitsherd bemißt S. nach der Stärke der Hautreaktionen, was bestritten ist. Die Injektion muß subcutan an der Streckseite des Unterarms gemacht werden, wo das Tuberkulin gut diffundiert. Mit der v. PIRQUETSchen Probe bestimmt man die individuelle Reaktionsfähigkeit des Kranken, mit der Stichreaktion die Größe und den Zeitpunkt der folgenden Dosis. Die Tuberkulintherapie soll in die Hand des praktischen Arztes übergehen. *Askanazy.*

**Münch** (1275) versuchte die cutane Tuberkulinimpfung therapeutisch zu verwenden. Er wurde dazu durch die Erfahrung angeregt, daß mit Hauttuberkuliden behaftete Individuen öfter frei von anderen tuberkulösen Herden sind. Er ließ bei der Behandlung eine Dosensteigerung in der Weise eintreten, daß er die Impfpunkte vermehrte. Er behandelte so im ganzen 24 teils an Lungentuberkulose, teils an chirurgischer Tuberkulose leidende Individuen und ist mit seinen Resultaten zufrieden. Denn er schreibt die in 21 Fällen beobachteten Besserungen der Wirksamkeit seiner Behandlungsmethode zu. *Huebschmann.*

**Poeppelmann** (1318) verwertet die v. PIRQUETSche Cutanimpfung zur Behandlung der Tuberkulose, nachdem er konstatiert hatte, daß die „Probe“ auch allgemeine Wirkungen auszulösen imstande ist. Er verwendet sie nunmehr als ausschließliche Therapie, indem er das Tuberkulin in Hautstriche, wie sie bei der Schutzpockenimpfung üblich sind, eindringen läßt. Man kann 5 „Grade“ der Reaktionsstärke unterscheiden. Die Impfungen erfolgen in Zwischenräumen von 4-10 Tagen. Wie an 3 einzelnen Beispielen gezeigt wird, lassen sich danach ansehnliche Besserungen bzw. anscheinende Heilungen erzielen. Der Verf. meint, daß der Weg des Hautorgans wie bei der Syphilisbehandlung günstig ist, weil dieses besonders geübt und befähigt sei, gegen Feinde energische Schutztruppen mobil zu machen, vielleicht auch die Übermittlung des Tuberkulins an die tuberkulösen Organherde besser veranlaßt. *Askanazy.*

**Autokratoff** (847) benutzt die Intradermoreaktion auf Tuberkulin als Wegweiser für eine individualisierende spezifische Tuberkulosebehandlung. Er



injiziert die Patienten intradermal mit  $\frac{1}{1000}$  oder  $\frac{1}{2000}$  mg Tuberkulin (in  $\frac{1}{100}$ - $\frac{1}{200}$  ccm NaCl), und zwar gleichzeitig mit den beiden CARL SPENGLERSchen Vaccins (T. B. V. und P. V.). Von 965 Patienten reagierten 17,6% nur auf das Präparat aus humanen T.-B., 12,5% nur auf Perlsuchttuberkulin, die übrigen 69,9% reagierten auf beide Präparate. Verf. stellt sich nun auf den Boden der CARL SPENGLERSchen Anschauungen und behandelt die Patienten nur mit dem Tuberkulin, auf welches sie nicht reagierten, die aber auf beide reagierten, mit dem SPENGLERSchen I.-K. — Er will schlechte Resultate nur dann erzielt haben, wenn er von diesem Schema abwich. *Huebschmann.*

**Samson** (1372) bespricht die Bedeutung der Herdreaktion und der Überempfindlichkeit bei der Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. Man muß beide bei Tuberkulinkuren möglichst zu vermeiden suchen. Man fängt mit kleinen Dosen an, geht sehr langsam aufwärts und kontrolliert mit den physikalischen Methoden stets sorgfältig die etwa auftretenden Herdreaktionen. Das ist der wichtigste Maßstab für die weitere Behandlung. Auf einen hohen Immunisierungswert gegen Tuberkulin kommt es gar nicht an, und die Gefahr, mit kleinen Dosen eine Überempfindlichkeit zu schaffen, ist gering. — Als Mittel zur Entfieberung leistet das Tuberkulin zuweilen Ausgezeichnetes. *Huebschmann.*

**Litzner** (1219) hält die Bac.-Emulsion für ein ausgezeichnetes Entfieberungsmittel bei Fällen von Lungentuberkulose, die sonst durch keine Maßnahmen fieberfrei zu machen sind. 7 Krankengeschichten demonstrieren seine Anschauung. *Huebschmann.*

**Philippi** (1312) hält das Tuberkulin für ein vorzügliches Mittel zur Entfieberung Lungentuberkulöser. Er begnügt sich bei seinen Tuberkulinkuren mit sehr geringen Dosen und erzielt gerade dadurch schnelle Entfieberungen in Fällen, die bei der gewöhnlichen Behandlung in wochenlanger Beobachtung ihr Fieber nicht verloren. *Huebschmann.*

**Jaquerod** (1101) faßt seine Ansichten über die therapeutische Wirksamkeit des Tuberkulins zusammen. Sie bestehe in der Tuberkulinreaktion und der Immunisierung gegen Tuberkulin. Erstere müsse mit größter Vorsicht betrachtet werden, zumal da die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin bei jedem Kranken verschieden sei. Stärkere Reaktionen müssen unter allen Umständen vermieden werden. — Die Immunisierung gegen Tuberkulin verschaffe auch eine gewisse Resistenz gegen die tuberkulöse Infektion\* und müsse daher mit steigenden Dosen erstrebt werden. Fieberhafte Fälle dürfen nicht behandelt werden. *Huebschmann.*

**Jaquerod** (1102) behandelt ausgesuchte, möglichst afebrile Fälle von Lungentuberkulose, die bei der gewöhnlichen klimatischen Kur keine rechten Fortschritte machen, in vorsichtiger Weise mit

\*) Für diese Annahme fehlt aber jeder Anhaltspunkt im Experiment.

steigenden Dosen von Alttuberkulin. Man müsse bei der Tuberkulinbehandlung die spezifische Reizwirkung des Mittels stets im Auge haben und trotzdem jede schädliche Reaktion vermeiden. Seine Resultate waren bisher sehr befriedigend. *Huebschmann.*

**Bennett** (874) beginnt seine Besprechung der Therapie tuberkulöser Lymphdrüsenkrankungen mit der Konstatierung, daß wie bei so manchen anderen Erkrankungen viele neue, eine zeitlang angelegentlich empfohlene Behandlungsmethoden sich nicht halten können, während ältere zeitweise verlassene Methoden wieder zu Ehren kommen.

Die Lymphdrüsentuberkulose wird in 4 Stadien eingeteilt: 1. Primäre Adenitis, 2. Periode der Bac.-Invasion, 3. Stadium der Erweichung und Vereiterung, 4. der Verkäsung und Verkalkung. — Mit den Erfolgen der Tuberkulintherapie ist er nicht zufrieden, die hauptsächlichsten Fälle von Heilung sind solche, wo die Drüsenaffektion so frühzeitig entdeckt wurde, daß auch ohne Tuberkulin spontane Rückbildung wahrscheinlich gewesen wäre. In den Stadien 3 und 4 ist chirurgische Therapie indiziert; in den Stadien 1 und 2 ist das Wesentliche, Reizung durch lokale Applikation zu vermeiden, die erkrankten Teile ruhig zu stellen und die hygienischen Maßnahmen zu ergreifen, die in dieser oder sonstiger tuberkulöser Erkrankung des Organismus die Gesundheit zu kräftigen geeignet sind. *French.*

**Schoeler** (1388) behandelte 170 Fälle von Tuberkulose des Auges (Iritis, Iridocyclitis, Chorioiditis, Glaskörpertrübungen, Keratitis, Scleritis) mit subcutaner Tuberkulindarreichung und berichtet ausführlich über alle Fälle. „Die therapeutische Anwendung des Alttuberkulins ist in geeigneten Fällen dringend anzuraten neben den übrigen, bisher üblichen Mitteln. Es unterstützt deren Wirksamkeit und erhöht die Aufnahmefähigkeit und Toleranz der Augen für andere Mittel. In einigen Fällen hat es eine augenrettende, spezifische Wirksamkeit gezeigt.“ *Huebschmann.*

**Leber** (1205) erörtert an der Hand einer Anzahl von klinisch beobachteten Fällen den Wert der Tuberkulintherapie zur Behandlung von Augenleiden. Er benutzte verschiedene Tuberkuline und behandelte damit Fälle von Tuberkulose der Sklera, der Hornhaut, der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea. Die Erfolge waren so gute, daß Verf. das Tuberkulin für das beste Mittel in der Therapie der tuberkulösen Augenerkrankungen hält. Er bespricht bei dieser Gelegenheit auch die Theorie der Tuberkulinwirkung. Und zwar tut er das auf Grund von während der Behandlung durchgeführten Immunkörperprüfungen. Bei Beurteilung des therapeutischen Erfolges allerdings mißt er diesen im Gegensatz zu der direkten Beobachtung der Tuberkulinwirkung am erkrankten Auge nur eine geringe Bedeutung zu. *Huebschmann.*

**Leber** (1206) empfiehlt zur Behandlung tuberkulöser Augenleiden spezifische Heilmittel, insbesondere Alttuberkulin, das den Vorzug

einer einfacheren Anwendungsweise für die Praxis und ausgedehnte ambulante Behandlung habe. Die Erfolge sind noch unsicher, bei der Schwierigkeit der Beurteilung, ob Spontan- oder Tuberkulinheilung vorliegt\*.

*Fleischer.*

**Hummelshein** (1888) redet Versuchen der Behandlung von Augenleiden mit kleinen Dosen Alttuberkulin, ambulant appliziert, das Wort, entsprechend dem Vorgang von SAATHOFF (vgl. d. vorigen Jahresbericht p. 358. Red.). Bei 3 Patienten (2mal Chorioiditis disseminata und 1 Iritis serosa) hat er günstige Erfolge gesehen.

*Fleischer.*

Die Tuberkulintherapie der Nieren- und Blasen-tuberkulose ist nach **Karo** (1134) sehr empfehlenswert. Er hatte in einigen Fällen damit sehr gute Erfolge. Neuerdings gibt er Tuberkulin in Verbindung mit chemischen Mitteln, wie Chinin, Kreosot, Arsen; er hat den Eindruck, daß auf diese Weise, selbst bei interner Applikation, die Tuberkulintherapie noch wirksamer ist.

*Huebschmann.*

**Wildbolz** (1497) studierte trotz der guten Erfolge der Nephrectomie bei Nierentuberkulose die Tuberkulinbehandlung des Leidens. Die bisher publizierten Fälle der Tuberkulinheilung der kranken Niere beweisen nur weitgehende Besserungen, keine hinreichend exakt klinisch oder durch die Autopsie demonstrierte Ausheilung. Der Verf. zeigt an 3 Fällen, daß auch ohne Tuberkulintherapie jahrelange Besserungen im Verlaufe der Nierentuberkulose auftreten können, bis dann der Prozeß von neuem progressiv wird. Andererseits betont er die anatomisch beobachteten lokalen Ausheilungen tuberkulös erkrankter Nieren in Gestalt fibröser Tuberkel und fibröser Schrumpfungen von Nierenteilen. In 60 bis 70 von W. exstirpierten tuberkulösen Nieren waren allerdings im Berner Pathologischen Institut nie narbige Herde konstatiert worden. Die Aussichten auf eine wirkliche Ausheilung der Nierentuberkulose sind danach recht schlecht, aber jedenfalls als Möglichkeit vorhanden. Der Versuch mit der Tuberkulinkur ist jedenfalls angezeigt, da diese einmal die als bacilläre Intoxikation gedeutete Allgemeinstörung beseitigen und den lokalen Prozeß zur Heilung anzuregen vermag. Eine günstige Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, eine Giftfestigung der Patienten mit Nierentuberkulose wird fast allgemein zugegeben, wenn der Prozeß nicht schon sehr weit vorgeschritten ist, aber die Frage der lokalen Heilwirkung bleibt offen. W. hat 5mal Gelegenheit gehabt, tuberkulöse Nieren nach längeren Tuberkulinkuren zu untersuchen und berichtet nun des Genaueren über diese Befunde. In keinem Falle ließen sich die geringsten Zeichen lokaler Heilwirkung des Tuberkulins erkennen, keine

---

\*) Die Referate der Herren HUEBSCHMANN und FLEISCHER über die Arbeit von A. LEBER sind nicht ganz übereinstimmend: Während in dem Referat H.'s die Erfolge als sehr gute bezeichnet werden, sind sie in dem Referat F.'s als „noch unsicher“ erklärt. Ich vermag augenblicklich nicht zu sagen, worauf die Differenz beruht. Vom kritischen Standpunkt aus halte ich die letztere Beurteilung der Resultate für die richtige, weil gerade auch bei der primären Augentuberkulose Spontanheilungen nicht selten vorkommen. *Baumgarten.*

Vernarbungen, dagegen tuberkulöse Herde jüngeren Datums. Der Hauptnutzen des Tuberkulins liegt mithin eher in der allgemeinen Giftfestigung des Organismus als in der Anregung lokaler Heilfaktoren. Auch die weitere Erfahrung des Verf. an 31 leichten oder schweren Fällen von Nierentuberkulose läßt keine Heilung oder dauernde Befreiung von den Lokalbeschwerden durch Tuberkulin erkennen, wohl aber eine Hebung des Allgemeinbefindens. Vor der kritiklosen, unterschiedslosen Behandlung der Nierentuberkulosen mit Tuberkulin warnt der Verf. mit SAHLI. In frühen Fällen kann man die Tuberkulinkur versuchen, besonders bei doppelseitiger Nierenaffektion ist sie dann indiziert. „Wenn die Leistungsfähigkeit der kranken Niere durch die Tuberkulose noch nicht merkbar gelitten hat, in ihr also nur minimale Krankheitsherde zu vermuten sind, dann ist vor der Exstirpation ein Versuch konservativer spezifischer Therapie angezeigt.“

*Askanazy.*

**Mantoux** (1235) gibt, angeregt durch einen erfolgreich mit Tuberkulin behandelten Fall von Nierentuberkulose, eine zusammenfassende kritische Übersicht der Arbeiten, die sich mit der *Tuberkulintherapie der Tuberkulose der Harnwege* beschäftigen. Von 70 veröffentlichten Fällen wurden 33% geheilt, viele gebessert. Die Tuberkulinbehandlung ist also anzuraten, erfordert aber große Umsicht.

*Huebschmann.*

**F. Kraemer** (1176) behandelte einen Fall von Nierentuberkulose mit Tuberkulin. Danach wurde die Niere exstirpiert und zeigte ausgedehnte Tuberkulose mit frischen Tuberkeln und Verkäsungen, keinen anatomischen Befund von Heilungsvorgängen. „Die Tuberkulinbehandlung war daher nicht imstande, die Propagation der Tuberkulose zu verhindern, ein experimentum in vivo, das nicht zugunsten einer spezifischen Tuberkulinwirkung im Sinne einer Heilung spricht<sup>1</sup>.“

*C. Kraemer.*

**Wilkinson** (1501) berichtet über seine sehr guten Erfolge der *Tuberkulinbehandlung der Larynxtuberkulose* an der Hand einiger Krankengeschichten. Alle andern Behandlungsmethoden (Freiluftbehandlung, Applikationen von Medikamenten außer schmerzstillenden, Milchsäurebehandlung, Exzision, Galvanopunktur) hat er aufgegeben und allein mit der Tuberkulinbehandlung Vorzügliches gesehen, auch in den schwersten Fällen. Seine Erfahrungen sprechen auch zugunsten der Behandlung der Lungentuberkulose mit großen Tuberkulindosen, da man bei Besserung der Lunge die Larynxtuberkulose ausheilen und der Patient im Allgemeinzustand sich heben kann.

In der Diskussion werden auch entgegengesetzte Erfahrungen, daß das Tuberkulin sich ganz wirkungslos gezeigt habe, mitgeteilt.

*Dibbelt.*

<sup>1</sup>) Dazu ist zu bemerken, daß die Tuberkulinbehandlung eine durchaus ungenügende war; die höchste Dosis betrug 8 mg. Von einer durchgeführten Tuberkulinkur kann also keine Rede sein. Das muß betont werden, ob nun fernerhin Heilung erzielt worden wäre oder nicht. Ref.

**Verge** (1467) berichtet über die Anwendung von Alttuberkulin in Salbenform (5% KOCHS Alttuberkulin in Paraffin. molle) bei Lupus vulgaris und die guten therapeutischen Erfolge damit. Die Salbe wurde in die lupöse Haut eingerieben, darauf ein Salbenverband für 24 Stunden appliziert; nach Abnahme des Verbands zeigte sich Hyperämie und Schwellung im lupösen Gebiet, und Papelbildung, die sich auch in die gesunde Haut erstreckte. Die Applikation der Salbe wurde in den nächsten 3-4 Tagen täglich wiederholt, dabei Bläschenbildung und Erosion der Lupusknötchen; jetzt wurde mit der Tuberkulinbehandlung aufgehört, unter einfachem Salbenverband heilte in den günstigen Fällen die Affektion in etwa 10 Tagen vollständig aus. Allgemeinreaktion trat nie auf. Die Schmerzhaftigkeit während der Behandlung war beträchtlich, und der Geruch der Salbe fiel den Patienten unangenehm auf. Die Resultate waren in allen Fällen günstig. — Bei andern Hautaffektionen (Psoriasis, Lichen planus, Sykosis usw.) erwies sich die Salbe wirkungslos. *Dibbelt.*

**Krämer** (1177) beobachtete bei 70 Fällen, die teils zu diagnostischen, teils zu therapeutischen Zwecken wegen Augenkrankungen mit Tuberkulin subcutan gespritzt wurden, 17mal das Auftreten von akuten Anginen. Er wirft die Frage auf, ob es sich dabei um eine spezifische Herdreaktion handeln könne, und obgleich er in 2 Fällen in Probeexcisionen keine Tuberkel fand, ist er geneigt, diese Frage mit ja zu beantworten. *Huebschmann.*

**Attenhofer** (843) berichtet über 82 mit Tuberkulin BERANECK behandelte Fälle chirurgischer Tuberkulose. Die Heilerfolge waren unsichere und die Aussicht auf Erfolg ließ sich schwer beurteilen. *Huebschmann.*

**Exner und Lenk** (980) versuchten das KARL SPENGLERSche I.-K. an chirurgischen Tuberkulosen. Sie behandelten damit 6 Fälle, die mehr als 1½ Jahre in ihrer Beobachtung blieben, konnten jedoch eine Beeinflussung der tuberkulösen Prozesse durch das Mittel absolut nicht konstatieren. *Huebschmann.*

**Benöhr** (875) skizziert kurz die Grundsätze der CARL SPENGLERSchen Tuberkulosetherapie und -diagnose. Bei letzterer wird nicht nur auf die physikalische Untersuchung, sondern auch auf die bakteriologische und serologische Untersuchung Wert gelegt. Bei der Therapie, die klimatisch diätetisch gehandhabt wird und bei der im übrigen I.-K.-Gaben in Gestalt von Einspritzungen und Einreibungen im Vordergrund stehen, muß beachtet werden, daß nach der Überzeugung CARL SPENGLERS die Lungentuberkulose oft durch Syphilis kompliziert ist. In solchen Fällen tue Jod gute Dienste. *Huebschmann.*

**Weihrauch** (1488) berichtet über 44 mit CARL SPENGLERS I.-K. behandelte Fälle mittelschwerer bis schwerer Tuberkulose der Lungen. Es zeigten sich dabei durchaus keine auffallenden Besserungen, Verf. ist vielmehr der Meinung, daß das Mittel gar nicht spezifisch wirkt, da er bei tuberkulösen Erkrankungen der Haut trotz hoher Dosen dort keine

Herdreaktion sah. Auch Allgemeinreaktionen traten nach seiner Meinung nicht auf; etwaige Fiebersteigerungen hält er für unabhängig von den Injektionen. Er bezeichnet daher die Einführung des I.-K. in die Tuberkulosetherapie als einen Rückschritt.

*Huebschmann.*

Versuche mit dem neuen I.-K. CARL SPENGLERS zeigten **Simon** (1405), daß das Mittel, entgegen der Meinung anderer Verff., durchaus nicht indifferent ist. Er beobachtete Fälle, bei denen Herdreaktionen, z. T. gefährlicher Art, nach der Injektion auftraten. In 7 Fällen hatte er glänzende, in 11 gute, in 15 geringe Erfolge, in weiteren 7 Fällen kam es zu Verschlechterungen. Er ist der Meinung, daß das I.-K. in der neuen Gestalt durchaus noch kein ideales Specificum ist, empfiehlt es aber zu ernster Nachprüfung.

*Huebschmann.*

**Benöhr und Hoffmann** (876) suchen an der Hand von 130 zum Teil mit Temperaturkurven illustrierten Krankengeschichten, die fiebernde Fälle, mit anderen Mitteln erfolglos behandelte und einige schwere hartnäckige Fälle betreffen, den Beweis für die therapeutische Wirksamkeit des CARL SPENGLERSchen I.-K. zu bringen.

*Huebschmann.*

**Pumr** (1321) glaubt sich zu den Erfolgen, die er an 52 Fällen von Lungentuberkulose mit der CARL SPENGLERSchen I.-K.-Behandlung erzielte und die er in Tabellen darstellt, gratulieren zu können.

*Huebschmann.*

**Aravandinos** (830) schlägt vor, bei der spezifischen Tuberkulosetherapie Mittel zu kombinieren, „die eine verschiedene Immunität bestreben“. So braucht er Tuberkuline im Verein mit CARL SPENGLERS I.-K. oder MARMOREK-Serum usw. In 5 Fällen, die er so behandelte, führt er das gute Resultat auf die Wirksamkeit der Kombination zurück.

*Huebschmann.*

**Köhler** (1170) berichtet noch einmal über seine mit MARMOREK-Serum behandelten Fälle von Lungentuberkulose. Er konnte 60 Fälle 2 Jahre nach beendigter Kur kontrollieren. Das Resultat dieser Kontrolle ist nicht ermutigend, denn in 44 Fällen handelt es sich um einen vollkommenen Mißerfolg und nur in 7 Fällen kann von einer Besserung die Rede sein. Für vorgeschrittenere Lungentuberkulosen also, um die es sich hier handelte, scheint das Serum ungeeignet zu sein. Verf. gibt zum Schluß eine Zusammenstellung der seit 1908 erschienenen Arbeiten über MARMOREK-Serum.

*Huebschmann.*

**Roque und Nové-Josserand** (1358) behandelten unter genauer klinischer Kontrolle eine Anzahl von Lungentuberkulosen mit MARMOREK-Serum und teilen einige Beispiele davon mit. Ihre Ansicht ist die, daß das Mittel zwar keine eklatanten Erfolge zeitigt, daß es aber ohne Frage einen günstigen Einfluß auf alle Formen der tuberkulösen Lungenerkrankungen ausübt. Das zeige sich schon in der nach der Injektion auftretenden Leukocytose und dann besonders in der Besserung des Allgemeinzustandes, die auf die antitoxische Wirksamkeit des Serums zurückzuführen sei. Eine schädliche Wirkung wurde nie beobachtet.

*Huebschmann.*

**Glaessner** (1927) berichtet über eine größere Anzahl mit **MARMOREK-Serum** behandelter Fälle von chirurgischer Tuberkulose und gibt davon 48 Krankengeschichten. Die Einführung des Serums erfolgte rektal oder subcutan und wurde stets gut vertragen. Der lokale Effekt am Erkrankungsort war im ganzen ein recht geringer, besonders bei geschlossenen tuberkulösen Prozessen; dagegen konnte man den Eindruck haben, daß Fisteln unter dem Einfluß des Serums besser ausheilen. — Die Wirkung des Serums auf das Allgemeinbefinden wird sehr gelobt.

*Huebschmann.*

**Lichtenstein** (1913) behandelt nicht zu weit vorgeschrittene Fälle von Lungentuberkulose mit Injektionen natürlichen menschlichen Blutserums und will in vielen Fällen so gute Erfolge gehabt haben, daß er diese Methode den meisten bekannten überlegen hält. Er glaubt, daß bei solchen Injektionen das Serum imstande ist, massenhaft Toxin zu binden.

*Huebschmann.*

**Ward** (1916) wendet zur Behandlung der Tuberkulose intravenöse Injektionen von Nukleinsäure in **RINGERScher** Lösung an. Nach seinen Erfahrungen kommt es dabei nicht nur zu einer Leukocytose, sondern auch, was wichtiger ist, zu einer Vermehrung der Erythrocyten und des Hämoglobins. Als Maßstab der Hämoglobinerhöhung nimmt er die Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Blutes, nach der Methode von **HAMMERSCHLAG** gemessen.

*Huebschmann.*

**Salzmann** (1911) wendete bei tuberkulösen Erkrankungen das Radium teils in der Gestalt von direkt über die erkrankten Organe gebrachten Kompressen, teils in Trinkkuren an und beobachtete dabei in einigen Fällen so auffallende Besserungen, besonders der subjektiven Symptome, daß er die Angelegenheit weiter prüfen und dann darüber berichten will.

*Huebschmann.*

Bei Besprechung der Trypsinbehandlung der chirurgischen Tuberkulose, namentlich der tuberkulösen Gelenkaffektionen, kommt **Sohler** (1915) zu folgenden Resultaten: Die Injektionen der Trypsinlösungen bzw. Suspensionen sind sehr schmerzhaft. Wegen ihrer geringen Haltbarkeit und der bakteriellen Unreinheit des Trypsins sind die Einspritzungen mit Gefahren verbunden. Auch toxische Erscheinungen können im Anschlusse an die Injektionen auftreten. Die Gewebseinschmelzung befällt an erster Stelle das tuberkulöse Gewebe, macht aber auch vor dem gesunden nicht Halt. So kann es zur Ablösung des Gelenkknorpels kommen und damit die Aussicht auf Heilung verschlechtert werden. Auch die sich einstellenden Eiterdurchbrüche in die Weichteile bedeuten eine ungünstige Komplikation. Die gewünschten Nebenwirkungen des Trypsins (lokale Hyperämie, Gewebsreizung) werden durch „chemische Mittel“ ebenso gut, schmerz- und gefahrloser erzielt.

*Askanazy.*

**Brüning** (1914a) behandelte poliklinisch 100 tuberkulöse Fälle (Senkungsabszesse, paraartikuläre Eiterungen, Knochentuberkulosen, lymphadenitische Prozesse usw.) mittels Injektion von 1-2 ccm

von 1proz. T r y p s i n lösung. Abgesehen von vereinzelten Folgen lokaler Ödeme wurden keine störenden Erscheinungen wahrgenommen, insbesondere keine Fieberbewegungen. Sehr schmerzhaft war die Injektion in nicht erweichte tuberkulöse Lymphknoten. Die Trypsinbehandlung ergab gute Resultate bei tuberkulösen „Hygromen“ und kleinen kalten Abszessen. Dagegen ist sie bei Senkungsabszessen der Behandlung mit Jodoformglyzerin nicht überlegen. Gelenktuberkulose mit großen Knochenherden, tuberkulöse Fungi, sowie tuberkulöse Lymphdrüsenprozesse sollen der Fermenttherapie nicht unterworfen werden. *Askanazy*

**zur Verth** (1470) berichtet über den Erfolg der Behandlung mit Carbenzym bei tuberkulösen Affektionen, ohne ein abgeschlossenes Bild liefern zu wollen. Er resumiert das Ergebnis an der Hand kurzer Krankenberichte von Fällen von „Weichteil-“, Schleimbeutel-, Knochen-, Rippenknorpel- und Gelenktuberkulose. Er bemerkt, daß die lokale Carbenzymanwendung chirurgische Tuberkulosen aller Art günstig beeinflusst. Die Reaktion ähnelt der nach Applikation von Jodoformglyzerin, doch schien der Heilerfolg dem des Jodoformglyzerins häufig überlegen. Es wurde ein- oder mehrmals eingespritzt, in den Weichteilen können zu reichliche C-Depots zu Dekubitalgeschwüren führen. *Askanazy*.

**Steffen** (1425) hat Tebean, ein Pulver, das T.-B. vom Typus humanus mit Galaktose geschüttelt und im Vacuum eingedampft enthält, in seiner Wirksamkeit bei Lungentuberkulose geprüft. Das Pulver wird in physiologischer NaCl-Lösung gelöst und bei der 1. Kur zu  $\frac{1}{500}$ – $\frac{1}{200}$  mg, bei erneuter Kur zu  $\frac{1}{100}$ – $\frac{1}{50}$  mg injiziert. Man steigt höchstens bis zu 1 mg, meistens nur bis 0,1 mg. Unter Mitteilung von 9 derartig behandelten Fällen faßt der Verf. seine Resultate dahin zusammen, daß bei kleinsten Dosen Tebean meistens eine Temperatursteigerung eintritt, die Temperatur dann lytisch heruntergeht. Behandelt wurden nur schwere, verlorene Fälle. Von den 9 Kranken wurden 3 erheblich, aber nur vorübergehend gebessert, 3 mit vorwiegend käsig-pneumonischen Prozessen wurden geheilt. In diesen 3 Beobachtungen wurden also Besserungen erzielt, die über die spontan zu beobachtenden hinausgehen. *Askanazy*.

**Grünberg** (1041) behandelt die Tuberkulose der oberen Luftwege mit innerlicher Darreichung von Jodkali und gleichzeitigen Quecksilberkuren. Er veröffentlicht einige Fälle, die die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode demonstrieren sollen. *Huebschmann*.

**Lundie und Blaikie** (1230) berichten über ihre Erfahrungen bei der Behandlung der Tuberkulose und auch anderer Krankheiten mit subcutaner und intramuskulärer Injektion von Soamin, einem Arsenpräparat, das zwar nicht so toxisch ist wie Atoxyl, aber doch in einem Fall Opticusatrophie zur Folge hatte. Vollständig ohne Erfolg war die Behandlung bei Gelenkrheumatismus, Tabes dorsalis, Bronchialasthma, Pemphigus. Bei der Tuberkulose dagegen, im besonderen der Phthisis pulmonum, war in manchen Fällen deutliche Besserung nach den Injektionen zu konstatieren. *Dibbelt*.



**Citron** (935) zeigt, daß auch bei gewöhnlicher Krankenhausbehandlung (Charité-Berlin) leichte Lungentuberkulosen gebessert und sogar geheilt werden können. Es wurden hygienisch-diätetische, spezifische und medikamentös-symptomatische Mittel angewandt. Verf. betont, daß so die Krankenhäuser wohl imstande sind, die Heilstätten zu entlasten. *Huebschmann.*

**Warnecke** (1477) konnte einen Fall sezieren, bei dem 5 Monate vor dem Tode wegen ausgebreiteter tuberkulöser Erkrankung der rechten Lunge ein künstlicher Pneumothorax gemacht wurde und der schließlich an den Folgen einer eitrigen tuberkulösen Pleuritis zugrunde ging. Er bestätigt die Befunde der Autoren, die auch anatomisch den günstigen Einfluß der Lungenkompression auf die tuberkulösen Herde feststellten. Er fand in den komprimierten Partien eine ziemlich weit vorgeschrittene fibröse Umwandlung des Lungenparenchyms mit nur spärlichen frischeren tuberkulösen Vorgängen. Mit kubischem Alveolarepithel ausgekleidete Hohlräume waren in diesen Gebieten in großer Anzahl zu konstatieren, und Verf. hat den Eindruck, daß es sich auch hier und da um eine Wucherung des Epithels handelte. *Huebschmann.*

**Forlanini** (997) betont in der Frage der Pneumothoraxtherapie der Phthise seine Priorität gegen DANS, der sie CARSON mit einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1843 zuschreibt. F. begründet seinen Widerspruch und benutzt die Gelegenheit, seine theoretischen Grundlagen der Therapie des künstlichen Pneumothorax zu präzisieren. Er legt nicht nur Wert auf die Ruhigstellung der kranken Lunge bis zur vollständigen Heilung, sondern auch darauf, daß die gesunde Lunge nicht in der Respiration behindert wird. Denn wenn auch die Ruhigstellung auf die phthisischen Zerstörungsprozesse heilend wirke, so würde doch in gesunden Lungenpartien durch die Behinderung der Respiration den die „Zerstörungsprozesse vorbereitenden Prozessen“ Vorschub geleistet. Zum Beleg seiner Ansicht bringt er einige Krankengeschichten. An einem Sektionsbefund ließen sich Heilungsvorgänge gut erkennen. *Huebschmann.*

**Saugman** und **Hansen** (1374) veröffentlichen mit vielen Krankengeschichten ihre klinischen Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittels Pneumothorax. Obwohl sie auffallend oft konsekutive Pleuritiden erlebten und auch zuweilen gar keinen Erfolg zu verzeichnen hatten, so bleiben doch noch genug Fälle, in denen der Erfolg ein eklatanter war. In einem Fall, der zur Autopsie kam, konnte man in der komprimierten atelektatischen Lunge Heilungsvorgänge in Gestalt von fibröser Einkapselung der Tuberkel konstatieren. *Huebschmann.*

**Rollier** (1343) gibt einen Überblick über seine Behandlungsmethode chirurgischer Tuberkulosen mit Sonnenlicht. Es sei kurz erwähnt, daß er nicht nur auf die allgemeine Bestrahlung der Haut und der dadurch zu erreichenden günstigen Rückwirkung auf den Gesamtkörper, sondern auch auf die lokale Einwirkung

des Sonnenlichtes auf die Gegend des tuberkulösen Herdes Wert legt. Seine frappanten Erfolge stehen außer Frage. — Alle Einzelheiten im Original. *Huebschmann.*

**Klein** (1146) gibt statistische Daten über die Erfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose und legt ihnen 34 Fälle aus der Breslauer chirurgischen Klinik zugrunde. In anbetracht der Tatsache, daß es sich meist um schwere Fälle handelte, die sich bei interner Therapie nicht besserten, ist der Prozentsatz von 3 geheilten Fällen ziemlich groß. Das waren aber nur exsudative oder trockne Formen, während bei den eitrigen keine Heilerfolge erzielt wurden. *Huebschmann.*

**Watson** (1478) behandelt ausführlich die operative und sonstige Therapie der Kniegelenkstuberkulose. In früh zur Beobachtung kommenden Fällen betont er, zwei Punkte zu beobachten, erstens Ruhe und zweitens Deformitäten zu verhüten. Die pathologischen Veränderungen in den Gelenken und die Anwendung verschiedener Schienen werden kurz besprochen. Tuberkulinbehandlung wird, ohne auf Einzelheiten einzugehen, erwähnt. Er beschreibt die Resektion des Kniegelenkes und gibt als Contraindikationen: 1. bei Kindern unter 12 Jahren, 2. senile Tuberkulose, 3. Mischinfektion mit Zeichen der Kachexie, 4. Frühstadien, ehe konservative Behandlung ordentlich versucht worden ist.

Die Auskratzung des Gelenks wird auch besprochen, mit den Schlußfolgerungen: Wenn beim Erwachsenen Operation nötig wird, ist die Auskratzung nicht mit der Resektion zu vergleichen. Bei fibröser oder knöcherner Ankylose ist sie angezeigt.

In den wenigen Fällen im Kindesalter, die eine Operation nötig machen, ist sie der Resektion vorzuziehen, da sie das Wachstum nicht beeinträchtigt. — Wenn sie ausgeführt wird, muß sie gründlich gemacht werden und das Glied muß bis ins erwachsene Alter hinein fixiert werden. Wenn nach der Auskratzung Deformität eintritt, muß die Exzision folgen, wenn die Knochen ausgewachsen sind.

Er stimmt nicht mit denen überein, die frühzeitige Auskratzung für alle Hospitalfälle empfehlen, sondern ist dafür, zunächst alles zu versuchen, diese Fälle ohne operative Behandlung zur Heilung zu bringen. Zahlreiche statistische Angaben sind in einem Anhang beigegeben. Sein allgemeines Résumé ist:

Mischinfektion besiegelt das Schicksal des Gelenks.

Man sollte entweder ein bewegliches Knie zu erzielen suchen, wenn es tragfähig ist, oder ein gerade fixiertes. Auskratzung hat selten eins von beiden zur Folge. Fibröse Ankylosis bewirkt Flexion und Funktionsuntauglichkeit. Bisweilen zerstört der T.-B. ein kindliches Gelenk, aber Auskratzung und Exzision sind nur ein schlechter Schutz. Bei jugendlichen Erwachsenen ist die Resektion sehr gut; im Alter ist die Amputation noch das beste dieser prognostisch so ungünstigen Affektion. *French.*

Nachdem **ISELIN** die günstigen Erfolge der Tiefenbestrahlung durch Röntgenstrahlen bei der Knochen- und Gelenktuberkulose demon-

striert hat, berichtet **Wölms** (1510) über den guten Effekt in einem Fall von Kehlkopftuberkulose. *Askanazy.*

**Howarth** (1087) stellt kurz die verschiedenen, uns für die Schmerzlinderung der Larynx tuberkulose zur Verfügung stehenden Methoden zusammen, ohne spezielle bakteriologische Methoden zu erwähnen. Er bespricht Einblasen von Pudern, von denen er besonders das Orthoform erwähnt, Emulsionen, Dampf, Sprays, Cocain; Antipyrin-zusatz zum Cocain zur Verlängerung der Anästhesie lobt er besonders. Submucöse Injektionen von Novocain, Alkoholinjektion in den Ramus internus des Laryngeus superior, Erzeugung aktiver Hyperämie nach **BIERS** Prinzip durch eine unterhalb des Larynx angelegte elastische Binde werden erwähnt, und in manchen Fällen als gut wirkend gefunden. Obwohl man selten Heilung damit erwarten kann, hat der Verf. den günstigsten Eindruck von der Einfachheit der **BIERS**chen Methode und der in manchen Fällen damit erzielten Schmerzlinderung. *French.*

**Ferrier** (983). Ein guter Prüfstein für die sogenannte verkalkende Therapie bei der Tuberkulose ist das Verhalten des Urins, in dem die Kalksalze ausgeschieden werden. Man kann die Untersuchung des Urins direkt als Wegweiser für die Therapie benutzen. *Huebschmann.*

**Sergent** (1401) hat die von **FERRIER** inaugurierte Methode der „Recalcification“ zur Behandlung der Lungentuberkulose 6 Jahre lang bei einer größeren Anzahl von Kranken angewandt. Die Methode bezweckt, den Kalkbestand des Organismus zu erhalten, weil ein Mangel an Ca-Salzen einen für die Tuberkulose günstigen Boden schaffen soll, andererseits die Tuberkulose oft unter Verkalkung heilt. Die Erfolge, die Verf. mit dieser Methode erzielte, waren nach seiner Aussage derartig günstige, daß er sie für ein erstklassiges Prophylaktikum bei Disponierten, für ein wunderbares Heilmittel bei beginnenden Erkrankungen hält. *Huebschmann.*

**Sarvonat** und **Rebatta** (1373) prüften den Mineralgehalt der Asche tuberkulöser Meerschweinchen im Gegensatz zum normalen. Bei tuberkulösen Tieren zeigte sich eine Verminderung des Kalkgehaltes der Weichteile und der Knochen. Bei letzteren war der Kalkverlust besonders groß. *Huebschmann.*

**Jedeli** (1105), der bemerkt hat, daß die der Behandlung mit dem neuen Typus von Impfmateriel unterzogenen Tiere konstant in ihrem Blutserum Tuberkelantikörper zeigen und daß diese Erscheinung sich ihrer Intensität nach einen langen Zeitraum hindurch konstant erhielt, wollte untersuchen, ob eventuell Übertragung dieser Erscheinung von den Eltern auf die Nachkommen stattfindet.

Aus der Prüfung der erhaltenen Resultate folgert Verf., daß, während bei den Müttern konstant im Serum spezifische Antikörper (Agglutinine, Präcipitine, Sensibilisatoren) vorhanden sind, bei den Kindern sich nie die Anwesenheit von spezifischen Sensibilisatoren zeigte; dagegen zeigen

sich konstant, wenn auch in geringerem Grade als bei der Mutter, spezifische Präcipitine und Agglutinine.

Diese beiden von Geburt an wahrzunehmenden Eigenschaften nehmen allmählich mit dem Säugen zu und dauern lange Zeit hindurch fort.

*Tiberti.*

**Breton, Massol und Minet** (910) zeigen, daß der Komplementgehalt des Serums bei der Lungentuberkulose absolut nicht parallel mit dem Verlauf der Krankheit geht. Es kommen große Schwankungen vor, die aber mit Besserungen oder Verschlechterungen nichts zu tun haben.

*Huebschmann.*

Um festzustellen, ob wie bei der Serumanaphylaxie auch bei der Tuberkulinreaktion ein Komplementschwund eintrete, machte **Schenk** (1379) Experimente an Meerschweinchen. Es zeigte sich, daß bei tuberkulösen Meerschweinchen während einer Tuberkulinreaktion der Komplementgehalt des Serums unverändert bleibt. Bei passiv durch Organbrei tuberkulöser Tiere tuberkulinempfindlich gemachten Tieren trat auf Tuberkulineinspritzung zwar eine geringe Verminderung des Komplementes ein; diese war aber bei Einspritzung von Organbrei allein auch vorhanden. — Durch gleichzeitige Einführung von Tuberkulin mit tuberkulösem Gewebe wurde bei Meerschweinchen die Produktion von mit Tuberkulin komplementbindenden Antikörpern nicht beschleunigt.

*Huebschmann.*

**Vogt** (1473) geht in seiner Arbeit über Autolysine im Blute bei schwerer Lungentuberkulose von den Autohämolytinen aus, die bei paroxysmaler Hämoglobinurie, bei Carcinomkranken und dann auch bei Infektionskranken gefunden sind. Bei Phthisikern wurden nur selten Autolysine konstatiert und dann auf hämolytische Bakterien einer Sekundärinfektion zurückgeführt, da Hämolyse durch T.-B. nicht bekannt ist. Verf. entnahm das Blut aus der Vena mediana cubiti durch Punktion, erhielt es durch Zusatz von Kaliumoxalat flüssig, stellte die eine Probe  $\frac{1}{2}$  Stunde in eine Temperatur von  $0^{\circ}$ , dann 2 Stunden in den Brutofen ( $37^{\circ}$ ) und die zweite Probe sofort in den Brutschrank. Danach wurden die Proben in den Eisschrank gebracht, und der Erfolg in einigen Stunden kontrolliert. Bei einer Anzahl normaler und leicht kranker Personen, auch bei Scharlach, war das Resultat stets negativ. Negativ zeigte sich die hämolytische Untersuchung auch bei 14 Fällen beginnender Phthise (nur 1mal zweifelhaft), dagegen ließen Tuberkulose des 3. Stadiums in 24% der Fälle Autolysine erkennen. Besonders die Fälle mit rapidem Verlauf ergaben ein positives Resultat. Die Anämie in diesem Stadium könnte mithin auf Autolyse der Erythrocyten beruhen. Über den Ursprung der hämolytischen Substanzen läßt sich noch nichts sagen. Ein Unterschied zwischen der abgekühlten und der sofort in den Brutofen gestellten Probe offenbarte sich nicht.

*Askánazy*

**Finzi** (989) findet im Gegensatz zur menschlichen Tuberkulose bei tuberkulösen Rindern das antitryptische Vermögen des Serums öfter vermindert als erhöht. Doch ist dieser

Befund zur Diagnose nicht brauchbar, da auch Rinder mit chronischer Enteritis ohne Tuberkulose dasselbe Verhalten zeigen. Auch bei Hammeln, die an chronischen, durch den PREISZ-NOCARDSchen Bac. bedingten Eiterungen leiden, ist das antitryptische Vermögen herabgesetzt. Es handelt sich in keinem Fall um eine, für eine bestimmte Infektion spezifische Reaktion. Auch das Verhalten der Hämolsine gegen verschiedene Blutarten zeigte bei allen Krankheiten solche Differenzen, daß sich daraus keine Schlüsse in einer bestimmten Richtung ziehen ließen.

*Huebschmann.*

**Ostertag** (1300) faßt seine Meinung über die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose in folgende Schlußsätze zusammen:

„1. Um das weitere Umsichgreifen der Tuberkulose des Rindes wirksam zu verhüten und die Seuche allmählich, aber allgemein einzudämmen ist ihre staatliche Bekämpfung erforderlich. 2. Die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose muß sich auf sämtliche offenen Formen dieser Krankheit, in erster Linie auf die offene Lungentuberkulose und auf die Eutertuberkulose, sodann auf die offene Gebärmutter- und Darmtuberkulose erstrecken. 3. Für die unter 2 genannten Tuberkuloseformen ist die Anzeigepflicht einzuführen. 4. Die mit offener Tuberkulose behafteten Rinder sind möglichst ohne Verzug unter angemessener Schadloshaltung der Besitzer zur Schlachtung zu bringen. Die Standplätze dieser Tiere und ihre unmittelbare Umgebung sind zu desinfizieren. 5. Zur Verhütung der Verschleppung der Tuberkulose durch Milchrückstände aus Sammelmeiereien sind die Zwangserhitzung der Magermilch, Buttermilch und Molken vor der Verwendung als Futtermittel und die unschädliche Beseitigung des Zentrifugenschlammes anzuordnen. 6. Neben der staatlichen Bekämpfung der offenen Tuberkuloseformen des Rindes sind weitergehende freiwillige Maßnahmen zur Unterdrückung der Tuberkulose von Staatswegen zu fördern. 7. Zur Sicherung einer einheitlichen Durchführung der staatlichen Tuberkulosebekämpfung und zur wirksamen Förderung eines zweckdienlichen privaten Vorgehens gegen die Tuberkulose ist in jedem Land eine Zentralinstanz für die Bekämpfung der Haustiertuberkulose zu schaffen.“

*Klimmer.*

**Eiselt** (970) bespricht die Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose. Bezüglich des OSTERTAGschen Verfahrens hebt er die Schwierigkeit hervor, die Tuberkulose beim Rind klinisch zu diagnostizieren. Über den Wert dieses Verfahrens urteilt E. wie folgt:

„Obwohl man, namentlich in Deutschland, bereits neun Jahre mit diesem Verfahren gearbeitet hat, liegen in der Literatur doch nirgends Berichte vor, daß auch nur ein einziger Viehbestand auf diesem Wege von der Tuberkulose befreit worden wäre. Dagegen wurden in Gehöften, die seit 5 Jahren nach OSTERTAG „tilgen“, bei nachträglicher Tuberkulinprobe zu über 60% reagierende Tiere vorgefunden. Dieser Hinweis mag genügen, um die völlige Unzulänglichkeit eines Verfahrens darzutun, das sehr bequem und opportun aussieht. Ja, ich halte dafür, daß gerade in dem gewissen „aliquid fecisse“ eine bedeutende Gefahr liegt.“

„Das BANGSche Verfahren geht der Sache schon wirksamer an den Leib.“ Seiner Durchführung stehen jedoch nach E. schwere wirtschaftliche Schwierigkeiten entgegen.

Das BEHRINGsche, KOCH-SCHÜTZsche und HEYMANSsche Impfv erfahren ist nach Ansicht E.s als abgetan zu betrachten.

Endlich bespricht er das Tuberkulose tilgungsverfahren nach KLIMMER. Sein Urteil hierüber faßt er in folgende Sätze zusammen:

1. Der Impfstoff ist in keiner Weise schädlich;
2. der Impfstoff verleiht den Impfungen eine hochgradige Widerstandskraft selbst gegen schwere künstliche Infektionen, welche nicht schutzgeimpfte Tiere innerhalb 4 bis 7 Wochen ausnahmslos zu töten imstande sind;

3. der Impfstoff scheint gegen Ansteckung auf natürlichem Wege vollkommen wirksam zu immunisieren;

4. die Anwendung des Impfstoffes ist eine einfache, das sonstige Tilgungsverfahren überall leicht durchführbar und verursacht verhältnismäßig geringe Kosten.

*Klimmer.*

**v. Baumgarten, Dibbelt und Dold** (867) geben einen vierten Bericht über ihre Immunisierungsversuche gegen die Tuberkulose der Rinder mit den detaillierten Protokollen. Während sie früher mit subcutaner Injektion von 5 cg menschlicher T.-B. immunisierten, haben sie jetzt die wirksame Minimaldosis festzustellen versucht. Von demselben Impfstoff, der sich wiederum bei einer Dosis von 5 cg als sehr wirksam erwies, brachten auch 3 cg bei einem Kalbe Immunität zustande; es wurde bei der 6 Monate nach der Probeinfektion erfolgenden Schlachtung zwar eine tuberkulöse Pleuritis konstatiert, doch selbst wenn diese auf die Probeinjektion zurückzuführen ist, zu welcher Annahme Verff. nicht geneigt sind, war doch beim Vergleich mit der Kontrolle der Erfolg ein guter. — Aber auch mit 2 cg und 1 cg Impfstoff wurde noch bei je einem Kalbe eine hohe Immunität erreicht. Es zeigten sich bei beiden Tieren bei der 5½ Monate nach der Probeinfektion stattfindenden Schlachtung nur geringfügige Veränderungen in den der Infektionsstelle regionären Bugdrüsen resp. in Bronchialdrüsen und Lungen. Ein Kontrolltier war hingegen 4 Monate nach der Infektion an allgemeiner Tuberkulose zugrunde gegangen. — Für praktische Immunisierungszwecke werden 2 cg Impfstoff empfohlen. — Was die Zeit des Eintritts und die Dauer der Immunität betrifft, so zeigen noch nicht abgeschlossene Untersuchungen, daß die Immunität schon 2½ Monate nach der Schutzimpfung besteht und daß sie 8 Monate danach noch besteht. Die Verff. sind sogar von ihrer längeren Dauer überzeugt und glauben, daß sie durch eine natürliche Perlsuchtinfektion noch unterstützt werden könne. In der landwirtschaftlichen Praxis sollen Versuche in dieser Richtung gemacht werden\*. — Endlich wurden noch die Verbreitung

\*) Diese Versuche sind tatsächlich seit 2 Jahren im Gang und haben bis jetzt ein durchaus befriedigendes Ergebnis gehabt. *Baumgarten.*

und Lebensdauer der zur Immunisierung verwendeten T.-B. im Körper des Rindes studiert. Von 7 Tieren, von denen 4 mit 5 cg, 2 mit 3 cg und 1 mit 2 cg geimpft wurden, wurden 3½-4 Monate nach der Impfung Stücke von Bugdrüsen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Lungen, Milz, Leber, Nieren, Körpermuskulatur auf Meerschweinchen verimpft. Nur 2mal zeigten sich dabei virulente T.-B. in einer Bugdrüse, in den anderen Organen, speziell im Muskelfleische, nie. Hierin sehen die Verff. einen eminenten Vorteil gegenüber den intravenösen Immunisierungsmethoden. — Versuche, eine experimentelle Perlsuchtinfektion des Rindes durch nachträgliche Schutzimpfung zu beeinflussen, schlugen gänzlich fehl.

*Huebschmann.*

**Weber, Titze und Jörn** (1482) haben die Nachprüfung der Immunisierungsversuche gegen die Tuberkulose der Rinder fortgesetzt und berichten über die Resultate der Bovovaccination und der Taurumanimpfung in der Praxis. Sie konnten diese Versuche auf 3 Gütern vornehmen. Mit Bovovaccin wurden im ganzen 206 Rinder geimpft, die alle außer einem, das an Lungenödem akut einging, die Impfung gut vertrugen. Ein Übergehen der T.-B. in die Milch konnte nicht nachgewiesen werden. Was das Resultat der Impfung betrifft, so konnte ein Erfolg im einzelnen zwar hier und da einwandfrei nachgewiesen werden, doch war von einem allgemeinen Dauererfolg nichts zu bemerken. Die Tuberkulose breitete sich schließlich in den geimpften Beständen genau so schnell aus wie in den nicht geimpften. Es ließ sich auch hier wie früher zeigen, daß der durch einmalige Impfung nach BEHRING erzielte Impfschutz in keinem Falle länger als ein Jahr vorhält.

Mit Tauruman wurden im ganzen nur 36 Kälber geimpft, die zum größten Teil die Impfung ohne Schaden vertrugen; 6 Tiere aus einem leicht mit Pneumonie verseuchten Bestande gingen jedoch infolge der Impfung ein. Ein Übergehen der T.-B. in die Milch ließ sich auch bei Taurumanimpfung nicht nachweisen. — Die Erfolge der Impfung waren scheinbar recht gute, wie sich auch z. T. durch die Schlachtung zeigen ließ. Aber es waren auch gleichzeitig wichtige hygienische Maßnahmen vorgenommen worden, so Schlachtung einer eutertuberkulösen Kuh und Fütterung der Aufzucht mit gekochter statt mit roher Milch. Die Verff. meinen, daß so ein günstiges Resultat der Impfung nur vorgetäuscht wurde\*. — Sie zeigen ferner, daß sowohl das Tauruman als auch das Bovovaccin nicht immer unschuldige Mittel sind. Es traten nach der Taurumanimpfung lokalisierte tuberkulöse Erkrankungen, und zwar zweimal

---

\*) Bei dem Tübinger Verfahren (s. o.), welches der Tauruman-Impfung näher steht, als der Bovovaccination nach v. BEHRING, aber sich auch von ersterer dadurch unterscheidet, daß die nicht abgeschwächten menschlichen T.-B. subcutan eingeführt werden, wurden derartige hygienische Maßnahmen in praxi nicht zugleich angewendet, trotzdem aber war der Erfolg des Verfahrens ein so günstiger, daß bis jetzt keines der vaccinierten Tiere nachweisbar an Tuberkulose erkrankt ist. *Baumgarten.*

Augenerkrankungen, einmal Gelenkerkrankung, nach Bovovaccinierung einmal tuberkulöse Gelenkerkrankung auf. Es ließen sich in diesen Fällen über 2 Jahre nach der Impfung T.-B. vom Typus humanus aus den tuberkulösen Produkten herauszüchten. Für die Frage der Weiterverbreitung von menschlichen T.-B. sind solche Befunde von Wichtigkeit\*.

*Huebschmann.*

**Eber** (1967) berichtet über seine weiteren Beobachtungen über Anwendung des v. BEHRINGschen Bovovaccins. Er hebt nochmals hervor, daß der positive Ausfall einer mindestens  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der letzten Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprobe mit der gleichen Sicherheit wie bei nicht geimpften Tieren für eine Tuberkulose spricht, während der negative Ausfall der Tuberkulinprobe nicht ohne weiteres als Beweis für das Fehlen der Tuberkulose spricht.

Verf. untersuchte 21 nach v. BEHRING geimpfte Rinder. Vier dieser Tiere wurden zu früh geschlachtet, so daß man keinen Rückschluß auf die Wirkung der Schutzimpfung ziehen konnte. Bei 3 Rindern hat die erste und die zweite Impfung eine starke Fieberreaktion erzeugt, so daß man annehmen mußte, daß diese schon früher tuberkulös waren. Es bleiben also noch 14 Fälle, von denen 10 bei der Schlachtung keine Tuberkulose hatten, dagegen waren die übrigen 4 Fälle mehr oder weniger tuberkulös. Verf. zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß die v. BEHRINGsche Schutzimpfung allein einen sicheren Schutz gegen spätere Tuberkuloseinfektionen nicht verleiht.

Die Versuche mit der Taurumanimpfung sind noch nicht beendet, die bisherigen zeigen, daß dieser Impfstoff eine ausreichende Immunität gegenüber der natürlichen Tuberkuloseinfektion nicht verleiht. *Klimmer.*

Nach den **Veröffentlichungen** (1468) aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte wurden im Berichtsjahre Schutzimpfungen gegen Tuberkulose mit Bovovaccin und Tauruman nur in ganz geringem Umfange vorgenommen. Mehrere Berichtersteller teilen mit, daß die Impflinge nach Monaten oder Jahren bei der Schlachtung tuberkulös befunden wurden. Ein Kreistierarzt (NEUBARTH) impfte 8 Kälber genau nach Vorschrift mit Tauruman in den ersten 8 Lebenstagen. Sämtliche Impflinge wurden hochgradig tuberkulös. *Klimmer.*

**Schrieker** (1389) kommt auf Grund seiner Erfahrungen mit der Bovovaccination nach v. BEHRING zu dem Resultat, daß diese Tuberkuloseschutzimpfung in tuberkulosefreien Beständen, in welchen die Schutzimpfung den Zweck verfolgen soll, die Impflinge für lange Zeit zu schützen, überflüssig ist, da sie nur zeitlich sehr beschränkten Impfschutz verleiht. Auch in schwach und mittelgradig verseuchten Beständen wird die Schutzimpfung allein, ohne andere Tilgungsmaßnahmen angewandt, keinen dauernden Erfolg gewährleisten. Zu versuchen wäre die Schutzimp-

\*) Das Tübinger Verfahren schließt derartige Komplikationen völlig aus, da nach subcutaner Einimpfung die menschlichen T.-B. nicht in das Blut der Rinder im lebenden Zustand übergehen, wie direkt experimentell festgestellt wurde (s. o. 461/462). *Baumgarten.*



fung nur in stark verseuchten Beständen, besonders in solchen, in denen die Kälber am Muttertier ernährt werden und künstliche Aufzucht mit gekochter Milch wirtschaftlich schwer durchführbar ist. *Klimmer.*

**Majewsky** (1233) teilt seine Erfahrungen über **Tuberkulose-Schutzimpfungen** nach v. BEHRING und KOCH-SCHÜTZ am Rinde mit. Von den immunisierten Tieren erwiesen sich in der Folge nur 9,3% tuberkulös, dagegen von den nichtgeimpften 40%. *Klimmer.*

**Klimmer** (1149) unterzieht diejenigen Impfverfahren gegen die Tuberkulose der Rinder, welche bisher Eingang in die tierärztliche Praxis gefunden haben einer kritischen Besprechung. Es sind das folgende:

1. Die Bovovaccination v. BEHRINGS. Vorwiegend niedergelegt in den Beiträgen zur experimentellen Therapie, hersg. von v. BEHRING, H. 5-10, und den BEHRINGwerk-Mitteilungen H. 1-2.

Impfstoff: Getrocknete Menschen-T.-B. (Bovovaccin). Dieselben sind am Orte der Impfung mit sterilisiertem Wasser zu einer Emulsion zu verreiben. Zur ersten Impfung erhalten die zu impfenden 2-12 Wochen alten Kälber 4 mg, zu der ein Vierteljahr später vorzunehmenden zweiten Impfung 20 mg Bovovaccin in die Vena jugularis eingespritzt. Weitere Impfungen werden nicht vorgenommen. Besondere hygienische Maßnahmen sind nicht vorgeschrieben.

2. Die Impfung mit Tauruman nach KOCH und SCHÜTZ (NEUFELD und MIESSNER), veröffentlicht im Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1905, Bd. 31, p. 545.

Impfstoff: Menschen-T.-B. in wässriger Aufschwemmung (Tauruman). Dosis: 10 ccm (10 mg); einmalige intravenöse Impfung von Kälbern im Alter von ca. 3 Monaten. Besondere hygienische Maßnahmen sind nicht vorgeschrieben.

3. Das HEYMANSSche Verfahren.

Impfstoff: In Schilfsäckchen eingeschlossene, getrocknete Menschen-T.-B., welche außerdem noch von einer Gelatine kapsel umgeben sind. Die Impfung wird an Rindern jeden Alters und Geschlechtes als Schutz- und Heilimpfung mit Hilfe eines Troicards in das Unterhautbindegewebe bewirkt und ist jährlich zu wiederholen. Besondere hygienische Maßnahmen finden anscheinend keine Anwendung.

4. Das Tuberkulose tilgungsverfahren mit Hilfe des nicht infektiösen Impfstoffes Antiphymatol nach KLIMMER, vornehmlich mitgeteilt in den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen bzw. der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden für das Jahr 1903 und ff., der Zeitschrift für Tuberkulose Bd. 12, H. 5, p. 36, Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 12, p. 81 und der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift 1901, p. 1.

Impfstoff: Avirulente T.-B. in wässriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Dosis: 5 ccm. Die Impfung wird an Rindern jeden Alters und Geschlechtes vor allem als Schutz- und in zweiter Linie als Heilimpfung in das Unterhautbindegewebe, also nicht wie bei den unter 1 und 2 genannten Verfahren intravenös, bewirkt und zwar bei tuberkulosefreien

Tieren im ersten Jahre 2mal, bei tuberkulösen 4mal in  $\frac{1}{4}$ jährlichen Pausen. Später in jedem Jahre 1malige Nachimpfung.

Neben der Impfung, der möglichst alle Rinder, zum mindesten die gesamte junge Aufzucht und die tuberkulosefreien Rinder zu unterziehen sind, sollen die Tiere vor einer Milchinfektion nach Möglichkeit geschützt werden (T.-B.-freie sonst pasteurisierte Milch oder wenigstens Milch nur einer möglichst gesunden Kuh und keine Mischmilch mehrerer Kühe). Es wird empfohlen, zu Beginn der Tuberkulose tilgung in einem Bestande die Rinder einer Tuberkulinprobe (Ophthalmoreaktion mit Phymatin) zu unterwerfen; die nicht reagierenden Tiere werden in geschlossener Reihe aufgestellt und ihnen, wenn sie in Doppelreihen mit den Köpfen gegenüber stehen, nach Möglichkeit nicht reagierende Tiere gegenüber angebunden. Ferner sind die Tiere auf Eutertuberkulose schon aus sanitären Gründen zu untersuchen und eutertuberkulös befundene, desgleichen chronische Huster (Tiere mit offener Lungentuberkulose) baldigst abzuschlachten.

Bei der Beurteilung obiger Impfverfahren gegen die Tuberkulose kommen vorwiegend folgende Punkte in Frage:

1. ihre Ungefährlichkeit für Menschen,
  - a) beim Impfakt,
  - b) bei der Wartung der Impflinge,
  - c) hinsichtlich des Genusses von Fleisch und Milch geimpfter Tiere,
2. ihre Ungefährlichkeit für die Impflinge,
3. ihre Wirksamkeit.

ad 1. Für die Gefährlichkeit der Impfverfahren für Menschen ist die Virulenz der als Impfstoff verwendeten Menschen-T.-B. von ausschlaggebender Bedeutung. Während das Bovovaccin v. BEHRINGS, das Tauruman KOCH-SCHÜTZ und der HEYMANSSCHE Impfstoff virulente T.-B. enthalten, kommen virulente T.-B. in dem Antiphymatol KLIMMERS nicht vor und treten auch nach einfachen Tierpassagen nicht auf.

Hinsichtlich des HEYMANSSCHEN Impfstoffes ist noch hervorzuheben, daß die T.-B. in Schilfsäckchen eingeschlossen sind. Solange die Säckchen vollkommen dicht sind, ist auch dieser Impfstoff für Menschen ungefährlich, er wird aber gegebenen Falles gefährlich werden können, wenn die Säckchen zerreißen.

ad 1a. Die Tuberkuloseimpfstoffe, welche virulente T.-B. enthalten, können beim Impfakt gewisse Gefahren für die menschliche Gesundheit bieten namentlich gilt dies von dem Tauruman und dem Bovovaccin. Der HEYMANSSCHE Impfstoff kann, da hier die T.-B. in Schilfsäcken und diese wiederum in Gelatinekapseln eingeschlossen sind, hinsichtlich des Impfaktes wohl als ungefährlich angesehen werden, sicherlich gilt letzteres von dem Antiphymatol.

ad 1b. Die Wartung der Impflinge kann Gefahren für die Menschen insofern einschließen, als die den Tieren eingespritzten, freien, virulenten T.-B. mit den Exkreten ausgeschieden werden, oder beim Mißlingen der intravenösen Injektion in die Subkutis gelangen und hier einen tuberkulösen

Abszeß erzeugen, der im weiteren Verlauf aufbrechen kann und einen virulenten Menschen-T.-B. haltigen Eiter entleert. Die ausgeschiedenen T.-B. können in verschiedener Weise ihren Weg in den Menschen (Stallpersonal) finden. Diese Gefahr liegt vorwiegend beim Tauruman, weniger beim Bovovaccin und nicht bei dem Antiphymatol vor.

ad 1c. Der Genuß von Fleisch der Impflinge kann nur dann Gefahren für die menschliche Gesundheit einschließen, wenn die Impfstoffe virulente T.-B. enthalten. Das Antiphymatol ist auch hier ungefährlich, das gleiche gilt von dem HEYMANSSchen Impfstoff, soweit die Schilfsäckchen vollkommen dicht sind. Die Bovovaccin- und Taurumanbac. können sich längere Zeit im Rinderkörper lebend und virulent erhalten. Um die menschliche Gesundheit durch den Genuß von Tieren, die mit Bovovaccin und Tauruman geimpft sind, nicht zu gefährden, empfiehlt es sich, bei der Fleischschau der mit den genannten Impfstoffen behandelten Tiere nach folgenden Vorschlägen des Kais. Gesundheitsamtes zu verfahren:

a) Lunge und Herz von mit lebenden T.-B. immunisierten Rindern sind 10 Monate lang nach der Impfung untauglich.

b) Finden sich Veränderungen an der Impfstelle, so ist die Impfstelle und ihre Umgebung bis einschließlich der zugehörigen Lymphdrüsen untauglich.

c) Der ganze Tierkörper mit Ausnahme von Lunge und Herz, ist innerhalb der ersten 4 Monate nach der Impfung bedingt tauglich.

Hinsichtlich des Fleisches der mit dem Antiphymatol behandelten Tiere sind Verkehrsbeschränkungen nicht geboten.

Der Genuß von Milch der Impflinge kann in gleicher Weise, wie dies hinsichtlich des Fleisches betont worden ist, nur dann die menschliche Gesundheit bedrohen, wenn die Impfstoffe virulente T.-B. enthalten. Das Antiphymatol ist hinsichtlich des Milchgenusses völlig ungefährlich, sogar dann, wenn sie milchenden Tieren eingeimpft werden. Das gleiche gilt auch von dem HEYMANSSchen Impfstoff, solange die Schilfsäckchen vollkommen dicht sind. Die virulenten Bovovaccin- und Taurumanbac. können sehr leicht mit der Milch ausgeschieden werden, wenn sie entgegen den Vorschriften älteren weiblichen Rindern eingespritzt werden. Inwieweit virulente Menschen-T.-B. dann mit der Milch ausgeschieden werden können, wenn die Tiere mit dem Tauruman und Bovovaccin im vorschriftsmäßigen Alter von höchstens  $\frac{1}{4}$  Jahr erstmalig geimpft werden, bedarf noch weiterer Untersuchung, wobei auch solche Tiere mit zu berücksichtigen sind, bei denen der Impfstoff entgegen der Vorschrift in die Subkutis gelangt ist.

ad 2. Die Impfverluste betragen bei der v. BEHRINGSchen Methode  $\frac{3}{4}\%$ ; bei der KOCH-SCHÜTZschen Taurumanimpfung sind sie noch erheblicher, dagegen sind Verluste im Anschluß an ca. 20 000 Impfungen nach HEYMANS und KLIMMER nicht beobachtet worden.

ad 3. Die Wirksamkeit des v. BEHRINGSchen und KOCH-SCHÜTZschen Schutzimpfverfahrens ist im Hinblick auf die nur etwa 1jährige Dauer des Impfschutzes und die aus sanitären Gründen usw. gegebene Unmög-

lichkeit, den Impfschutz durch Nachimpfungen zu verlängern, als ungenügend zu bezeichnen. Das HEYMANSSCHE Verfahren läßt sich zurzeit noch nicht hinlänglich sicher beurteilen.

Das KLIMMERSCHE Verfahren hat als Prophylaktikum bisher im allgemeinen den Anforderungen der Praxis entsprochen. Bei tuberkulösen, der Impfung unterzogenen Rindern ist bisher bei der 1-3 Jahre später vorgenommenen Schlachtung beobachtet worden, daß der beschränkte tuberkulöse Prozeß zum Stillstand kommt, der tuberkulöse Herd abkapselt und vielfach verkalkt, ohne daß neue Herde auftreten.

Durch weitere, umfangreiche Versuche ist für die Beurteilung der Wirksamkeit der Impfverfahren weiteres Beobachtungsmaterial zu sammeln und namentlich gilt dies von den beiden zuletzt genannten Verfahren.

*Klimmer.*

**Klimmer** (1150, 1151, 1152,) hat in den Jahren 1903-1906 ein neues Bekämpfungsverfahren der Rindertuberkulose mit Antiphymatol (humane T.-B., die durch höhere Temperatureinwirkung und Kaltblüteri-passagen ihre Infektiosität dauernd eingebüßt haben) ausgearbeitet.

Unter den zur Bekämpfung der Rindertuberkulose empfohlenen Methoden hat sich das durch hygienische Maßnahmen unterstützte Impfverfahren mit Antiphymatol bisher gut bewährt.

Das Antiphymatol ist für Rinder völlig unschädlich. Die Impfungen der Rinder mit Antiphymatol sind für Impftierarzt, Stallpersonal und Konsumenten von Fleisch und Milch der Impflinge absolut ungefährlich.

Das Antiphymatol gewährt gegenüber einer schweren künstlichen Infektion mit Rinder-T.-B., welche nicht schutzgeimpfte Kontrollrinder in 4-7 Wochen gerade noch tötet, einen sehr beträchtlichen Schutz.

Von 71 schutzgeimpften Rindern wiesen nur 2 bei der bis zu 4 Jahren nach der ersten Impfung vorgenommenen Schlachtung geringfügige, den Wetr als Schlachtware nicht beeinträchtigende tuberkulöse Veränderung auf.

Von 74 vor der ersten Impfung auf Tuberkulin reagierenden, hierauf heilgeimpften Rindern waren bei der zwei Monate bis zwei Jahre nach der Impfung erfolgten Schlachtung 25 Stück frei von Tuberkulose, 10 Stück zeigten neben abgekapselten Herden auch frische und bei 39 tuberkulösen Rindern war der tuberkulöse Prozeß zum Stillstand und zur ausgesprochenen Abkapselung (relativen Heilung) gekommen.

Zu Lebzeiten der heilgeimpften tuberkulösen Tiere ist häufig ein Schwinden vorhandener klinischer Erscheinungen der Tuberkulose, eine Besserung des Nährzustandes und der Milcherträge beobachtet worden.

Für die Durchführung seines Tuberkulosestillungsverfahrens empfiehlt KLIMMER folgende Maßnahmen:

Zu Beginn der Tuberkulosebekämpfung in einem Bestande sind sämtliche Tiere der Augenprobe zu unterwerfen. Mit derselben verfolgen wir den Zweck, dem Besitzer und uns einen Einblick in die Tuberkuloseverseuchung zu verschaffen, eine sichere Basis für die Beurteilung späterer Schlachtungen und Sektionen zu gewinnen und die noch gesunden Tiere

von den tuberkulösen zu trennen und sie dadurch der Ansteckungsgefahr mehr oder weniger zu entziehen. Die Trennung nehmen wir nur in der Weise vor, daß wir die gesunden Tiere in eine geschlossene Reihe zusammenstellen; sind sie in Doppelreihen angekettet, so sorgen wir dafür, daß ihnen nach Möglichkeit nur nichtreagierende Tiere gegenüberstehen, ein kleines Hilfsmittel bei der Tuberkulosebekämpfung, welches wohl kaum je auf größere Schwierigkeiten stoßen dürfte. Der junge Nachwuchs wird, wenn wir an ihm die Augenprobe nicht vornehmen, insgesamt, andernfalls nur die nichtreagierenden Tiere, an das Ende der gesunden Abteilung angereiht. Übrigens ist es recht zweckmäßig, die jungen Tiere möglichst lange frei in Boxen herumlaufen zu lassen und sie nicht anzubinden. Tiere mit vorgeschrittener Lungentuberkulose (chronische Huster) und Kühe mit Eutertuberkulose sind stets auch dann, wenn die Tuberkulose nicht durch besondere Verfahren bekämpft wird, baldigst abzuschlachten. Bis zur Schlachtung sind die Tiere mit offener Tuberkulose nach Möglichkeit entfernt von den gesunden Tieren aufzustellen.

Alle Tiere, jüngere wie ältere, werden der Impfung unterzogen. Der gebrauchsfertige, von der chemischen Fabrik Humann u. Teissler, Dohna bei Dresden, hergestellte Impfstoff wird nach kräftigem Durchschütteln den Tieren an der linken Halsseite unter die Haut gespritzt. Eine besondere Vor- oder Nachbehandlung der Impfstelle ist nicht notwendig. Die Impfung ist bei tuberkulosefreien Tieren einmal, bei den tuberkulösen Tieren dreimal in  $\frac{1}{4}$ jährigen Pausen im ersten Jahre, hierauf alljährlich einmal zu wiederholen. Um zu verhüten, daß die Kälber vor ihrer Impfung tuberkulös werden, empfiehlt es sich, den Kälbern rohe Milch nur von tuberkulosefreien Kühen zu geben. An Stelle dieser Milch kann man auch, was aber weniger praktisch ist, pasteurisierte Milch verfüttern. Wohl aber ist vor der Verabreichung von Magermilch aus Sammelmolkeereien auf eine Pasteurisierung zu achten. Sollten diese Maßnahmen zur Verhütung einer Infektion durch die Milch sich nicht durchführen lassen, so sollte jedes Kalb nur mit der Milch einer bestimmten Kuh und nicht mit der Mischmilch mehrerer Kühe ernährt werden. Endlich wird man die Impflinge nach den üblichen Grundsätzen der Gesundheitspflege halten, unter anderem namentlich den jüngeren Tieren nach Möglichkeit Aufenthalt und Bewegung im Freien geben, für eine ausreichend kräftige Ernährung, namentlich auch der jungen Aufzucht, sorgen usw. *Klimmer*.

**Weber und Titze** (1483) impften zwei tuberkulosefreie ca. 4 Monate alte Rinder subcutan mit je 5 ccm avirulenten T.-B. (*Klimmer*) und zwei andere gleichartige Rinder mit je 5 ccm abgeschwächten Menschen-T.-B. Nach 3 Monaten wurde die Zweitimpfung ausgeführt. An den Impfstellen traten keine Veränderungen auf. Das Allgemeinbefinden wurde nicht gestört. Nach weiteren 5-6 Monaten folgte eine Tuberkulinprobe. Es reagierten die mit Antiphymatol vorbehandelten Rinder mit 39,6°, also fraglich und nicht, wie W. und T. schreiben, negativ. Eine Tuberkulinüberempfindlichkeit bleibt infolge der Impfung öfters, wenn auch nicht regelmäßig, zurück. Es folgte eine Prüfung der Impflinge und zweier Kontroll-

rinder, von denen eins vor Beginn des Versuches auf Tuberkulin reagierte, so daß eine vorausgegangene Tuberkuloseinfektion angenommen werden muß, welche einen gewissen Schutz gegen eine Reinfektion verliehen haben kann. Die Prüfung wurde in Form einer sehr schweren Infektion durch natürliche Ansteckung vorgenommen. Es erkrankten die Impflinge etwa in gleicher Stärke wie früher geprüfte und mit Bovovaccin und Tauruman vorbehandelte Rinder. Die gewählte und zu nachhaltige Infektion erlaubt auf die praktische Verwertbarkeit des mit hygienischen Maßnahmen kombinierten Tuberkulosebekämpfungsverfahrens nach KLIMMER (nach Ansicht des Ref.) keinen Rückschluß.

*Klimmer.*

**Klimmer** (1153) weist zunächst die Behauptung WEBERS und TITZES zurück, daß das Antiphymatol keine genügende Sicherheit für seine Ungefährlichkeit für Menschen hinsichtlich des Genusses des Fleisches geimpfter Tiere böte. Antiphymatol, vom Verf. in umfangreichen Versuchen an gesunden und tuberkulösen Meerschweinchen auf seine Ungefährlichkeit geprüft, entfaltet weder eine infektiöse noch toxische Wirkung, ist also vollkommen ungefährlich. Auch nach kürzerem oder längerem Aufenthalt im lebenden Tierkörper bleibt dasselbe vollständig ungefährlich. Die Ungefährlichkeit des Antiphymatols A.V. ist ferner von RÖMER, EBER, SCHNÜRER, HAMBURGER, BANDELIER u. a. am Meerschweinchen und am Menschen, bei denen es therapeutische Anwendung gefunden hat, nachgeprüft worden. Sie alle haben die Ungefährlichkeit des Antiphymatols nur bestätigen können. Eine Rückverwandlung der avirulenten T.-B. in virulente Bac. durch eine einfache Tierpassage — und eine solche kommt bei dem Genusse von Fleisch geimpfter Tiere nur allein in Frage — ist also unmöglich.

Die von WEBER und TITZE gegen die Ungefährlichkeit des nichtinfektiösen Impfstoffes zur Bekämpfung der Rindertuberkulose „Antiphymatol“ für Menschen erhobenen Bedenken haben sich also als unbegründet erwiesen.

Die Infektionsversuche von WEBER und TITZE an mit Antiphymatol vorbehandelten Rindern erlauben im Hinblick auf die von ihnen gewählte zu schwere und zu nachhaltige Infektion keinen Rückschluß auf die praktische Verwertbarkeit des mit hygienischen Maßnahmen kombinierten Tuberkulosebekämpfungsverfahrens KLIMMERS, welches in der Praxis und anderweitigen Infektionsversuchen befriedigende Ergebnisse gezeitigt hat.

*Klimmer.*

**Hauptmann** (1066) kommt auf Grund seiner umfangreichen Erfahrungen über das Tuberkulosebekämpfungsverfahren KLIMMERS mit Hilfe des Antiphymatols und seiner Phymatin-Augenprobe zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Antiphymatol ist unschädlich für die Impfstelle, die Handhabung daher überaus einfach und bequem.
2. Antiphymatol ist gefahrlos für den Gesamtorganismus, die Darreichung kann mithin sorglos vorgenommen und wiederholt werden.
3. Gesunde, mit Antiphymatol geimpfte Rinder blieben gesund, selbst wenn sie zwischen Tieren mit Reaktions-

ja sogar klinischer Tuberkulose aufgestellt worden waren. 4. Klinisch kranke oder verdächtige Tiere — sowie solche mit ausgebreiteter Tuberkulose werden auch bei wiederholter Applikation von Antiphymatol zu meist keine Förderung ihres Zustandes genießen. Sie verharren bei ihrem Habitus, welcher nach Monaten zuweilen unter dem Fortschreiten der Krankheit noch weitere Schädigung erfahren kann. 5. Reaktionstuberkulose mit geringer Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses wird sowohl durch die Heilimpfung (4malige Darreichung im ersten Jahre), als auch durch die einfache Impfung (2 Dosen) günstig beeinflußt. a) Der Nährzustand der Patienten hebt sich, b) die Tuberkelherde werden abgeschlossen und verkalken. 6. Der vielfach immer größer werdende Unterschied im Nährzustande jener geimpften Tiere, welche an ausgebreiteter und nur geringfügiger Tuberkulose leiden, erleichtert die tunlichst frühe Sicherstellung infektionsfähiger Tiere, ermöglicht und erleichtert deren Ausmerzung, wodurch die Ansteckungsgefahr für gesunde wie heilbare Tiere verringert und die hygienischen Verhältnisse im Stalle gebessert werden. 7. Es kommt zwar vor, daß Tiere mit klinischer Tuberkulose ihren Nährzustand bis zur Vollmast bessern und sich auch ansonst wie gesunde Tiere verhalten, dennoch ist es vorzuziehen, Tiere mit klinischer Tuberkulose sowie klinisch verdächtige Tiere mit allen modernen Behelfen ausfindig zu machen und baldigst zu entfernen. 8. Die gemachten Erfahrungen geben keinen Anlaß, an den Lehrsätzen Prof. KLIMMERS zu zweifeln. Das Antiphymatol brachte vielmehr eine Schutzkraft von solcher Ausgiebigkeit hervor, daß dieselbe auch dann noch ausreichte, als die hygienischen Forderungen des KLIMMERSchen Tuberkulosestillungsverfahrens nicht eingehalten wurden. 9. Bei jeder Tuberkulosestillung ist der Fütterung ein besonderes Augenmerk zuzuwenden.

Bezüglich des Phymatins ergaben sich die Leitsätze: 1. Nicht reagierende Tiere zeigten sich nach der Schlachtung frei von makroskopischer Tuberkulose. 2. Reagierende Tiere wiesen dagegen Tuberkeln auf. 3. Die Zahl der zweifelhaften Fälle war gering, trotzdem nichts zur Aufklärung dieser Fälle geschah (keine Wiederholung).

*Klimmer.*

**Kreutzer** (1188) führte das Tuberkuloseimmunisierungsverfahren nach KLIMMER mit Antiphymatol in ca. 60 Fällen durch. Nach seinen Erfahrungen halte er es für zweckmäßig. So beobachtete er, um nur einen Fall anzuführen, in einem bäuerlichen Betriebe, in dem bisher alljährlich 3-5 Rinder wegen Tuberkulose geschlachtet werden mußten, daß in diesem Jahre keine Schlachtung nötig war. Daß die KLIMMERSche Methode auch therapeutischen Wert besitzt, glaubt er mit Bezug auf die Tatsache annehmen zu dürfen, daß der bei den Rindern dieses Gehöfts herrschende, fast unerträglich gewordene Husten bei sämtlichen Tieren schon nach der ersten Injektion nachließ und nach der etwa ein halbes Jahr später vorgenommenen zweiten verschwand.

K. meint, daß bei konsequenter Durchführung des Immunisierungsverfahrens der Besitzer obigen Anwesens in nicht zu ferner Zeit einen tuberkulosefreien Viehstand haben wird.

*Klimmer.*

**Glöckner** (1028) berichtet über seine Erfahrungen mit der Impfung der Rinder gegen Tuberkulose nach KLIMMER. Die Impfung wurde ohne jeden Nachteil vertragen. Die schutzgeimpften Rinder waren bei der Fleischschau frei von Tuberkulose. Bei heilgeimpften tuberkulösen Tieren war die Tuberkulose abgeheilt. Die Impflinge waren in notorisch verseuchten Ställen untergebracht. *Klimmer.*

**Engdahl** (974a) berichtet über das Tuberkuloseschutzimpfverfahren nach KLIMMER. Die Impfungen wurden gut vertragen. Die schutzgeimpften Rinder erwiesen sich als frei von Tuberkulose. *Klimmer*

**Schade** (1377) berichtet in einem Artikel über Tuberkulosebekämpfung über Erfolge, die mit dem Tuberkulosestillungsverfahren nach KLIMMER erzielt wurden.

In einem Rinderbestande wurde zunächst das OSTERTAGSche Verfahren angewendet. 17 Tiere waren von dem ausführenden Tierarzt als mit „gefährlicher“ Tuberkulose behaftet festgestellt und zur Schlachtung bestimmt worden. Infolge besonderer Verhältnisse unterblieb jedoch diese und der Besitzer ließ das KLIMMERsche Verfahren, von dem er unterdessen Kenntnis erhalten hatte, anwenden. Auch die 17 „gefährlichen“ Tiere wurden mit dem KLIMMERschen Schutz- und Heilstoffe behandelt und zwar mit dem Erfolge, daß sie heute vollständig gesund sind.

Weiter wird mitgeteilt, daß „die schutzgeimpften Rinder bei der Schlachtung frei von Tuberkulose waren; bei den heilgeimpften trat trotz der zum Teil schweren Erkrankung Heilung mit außergewöhnlich starker Abkapselung ein; der Nährzustand und der Milchertrag tuberkulöser Rinder hob sich nach der Impfung, so daß sich schon hierdurch die Kosten der Impfung in kurzer Zeit bezahlt machten.“ *Klimmer.*

**Johne** (1113) empfiehlt auf Grund eigener Beobachtungen mit dem Tuberkuloseschutzimpfverfahren nach KLIMMER dieses Verfahren. Er bespricht das Verfahren und die bisher erzielten Erfolge. Er kommt zu dem Schlusse, daß bei gewissenhafter Durchführung jeder Besitzer imstande sei, sich in wenigen Jahren einen tuberkulosefreien Rinderbestand heranzuziehen und bei jährlichen Nachimpfungen tuberkulosefrei zu halten. *Klimmer.*

**Heymans** (1078) berichtet über die Resultate seines Schutzimpfungsverfahrens gegen Rindertuberkulose in den tierärztlichen Bezirken, in welchen sie durchgeführt wurde.

In den Ställen, in denen das Vieh zum zweiten Male nach 1 oder 1½ Jahr mit Tuberkulin geprüft wurde, ergaben sich bei einem Gesamtbestand von 2183 Tieren 1376 negative Reaktionen, mit Einschluß von 220 Tieren, die bei der ersten Tuberkulinisierung positive oder zweifelhafte Reaktion gezeigt hatten, also 63%, und 697 positive Reaktionen, also 32%.

Dagegen hatte man bei der ersten Tuberkulinisierung nur 1069 Tiere gefunden, die nicht reagierten, nämlich 47%.

In den Ställen, deren Vieh zum zweiten Male 1 oder 1½ Jahr später und zum dritten Male 2-3 Jahre nach der ersten Impfung mit Tuberkulin



behandelt und geimpft worden war, stieg die Zahl der Tiere mit negativer Reaktion von 935 oder 47% bei der ersten Tuberkulinisierung auf 1226 oder 61% bei der zweiten und auf 1457 oder 74% bei der dritten Tuberkulinisierung.

*Herry.*

**Abramowski** (820) empfiehlt, bei beginnender Lungentuberkulose prophylaktisch Antistreptok.-Serum zu applizieren, um Mischinfektionen erst gar nicht aufkommen zu lassen. *Huebschmann.*

In einem Vortrag über den Einfluß des Geistes auf den Körper zur Heilung von Krankheiten, besonders der Lungentuberkulose gibt **Roemisch** (1356) zunächst eine Anzahl interessanter Aussprüche namhafter Forscher über dieses Thema wieder und wendet sich dann im speziellen der Lungentuberkulose zu. Er spricht sich dahin aus, daß bei der Definition des vagen Begriffes der Disposition zur tuberkulösen Infektion auch die ganze Konstitution des Nervensystems wohl zu berücksichtigen ist, und zeigt dann, wie Charakter, Temperament usw. eines Patienten im Verlauf einer Kur indirekt einen großen Einfluß auf die Heilungsvorgänge gewinnen können. *Huebschmann.*

**Moeller** (1260) hat ein Lehrbuch der Lungentuberkulose für Ärzte und Studierende herausgegeben. Die praktischen klinischen Gesichtspunkte sind in ihm demgemäß besonders eingehend behandelt. Doch gibt Verf. auch einen kurzen Rückblick auf die Geschichte der Lungentuberkulose, ferner einen kurzen Abriss über die Eigenschaften des T.-B. und einen über die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose. In einem Kapitel über die Entstehungsweise ist das meiste Wissenswerte in knapper Form übersichtlich zusammengestellt. Ebenso wird über die die ererbte und erworbene Anlage betreffenden Meinungen ziemlich ausführlich berichtet. Verf. ist davon überzeugt, daß die Anlage zur Schwindsuchtsentstehung sicher ererbt werden kann. Der größte Teil ist dann der Klinik der Lungentuberkulose gewidmet. Es werden zunächst sämtliche vorkommende Symptome zusammengestellt und dann die Diagnose und Differentialdiagnose genau behandelt. Dann folgt ein kurzes Kapitel über die akute Miliartuberkulose. Bei Besprechung der Prognose werden viele Einzelheiten auf wenig Seiten erledigt. Der Prophylaxe und Belehrung wird ein nur kurzes Kapitel gewidmet, dagegen ist die Therapie bis in die kleinsten Details sehr eingehend behandelt. Dabei werden auch die spezifischen Mittel einer genauen Analyse unterzogen und hier wie in dem Kapitel über Diagnose werden auch theoretische Gesichtspunkte eingehend mit in Erwägung gezogen. Zum Schluß werden noch die Komplikationen mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe und mit nicht tuberkulösen Krankheiten besprochen.

Einzelheiten können in diesem Rahmen natürlich nicht referiert werden. Das Buch ist sehr übersichtlich geschrieben. Das Hervorheben der Stichworte durch Fettdruck und ein ausführliches Register erleichtern noch die Orientierung. Da das Buch wohl in der Tat alles Wissenswerte über die Lungentuberkulose zu enthalten scheint, so wird es manchem Arzte sehr willkommen sein. *Huebschmann.*

Die „Klinik der Tuberkulose“ von **Bandelier** und **Roepke** (855) behandelt in kompendiöser Form alle Tuberkuloseformen, welche in 15 Kapiteln untergebracht sind. Das Buch dient als Ergänzung des bekannten Lehrbuches der beiden Autoren über die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, und ist vorzüglich für den Praktiker zur raschen Orientierung geeignet. *Kraemer.*

Das Lehrbuch der speziellen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose von **Bandelier** und **Roepke** (856) (die 5. Aufl. innerhalb 3er Jahre) ist wieder mehrfach ergänzt und vergrößert und enthält in gedrängter Übersicht alles Wissenswerte über die Tuberkulinbehandlung (Diagnose, Therapie, Präparate, Technik; einzelne Organe und Formen der Tuberkulose). Die Verff. sind von der großen Wirksamkeit der Tuberkulinbehandlung überzeugt und möchten dieselbe immer mehr der allgemeinen Praxis zugänglich machen. *Kraemer.*

**Kossel** (1174) gibt ein kurzes Sammelreferat über neuere Tuberkulosearbeiten, und teilt den Stoff in folgende Kapitel: 1. Untersuchungen über die bei der Tuberkulose des Menschen vorkommenden T.-B. 2. Die Frage der verschiedenen T.-B.-Typen. 3. Infektionswege der Tuberkulose. 4. Milchgenuß und Tuberkuloseinfektion. 5. Schutzimpfung von Rindern gegen Tuberkulose. 6. Untersuchungen über Tuberkulin. *Huebschmann.*

**Dieterlen** (954) machte Untersuchungen über die im Auswurf von Lungenkranken vorkommenden T.-B. — Er gibt dabei zunächst eine ausführliche Literaturübersicht, aus der hervorgeht, daß bisher 90 Kulturen aus menschlichem Sputum genau bekannt gegeben sind und daß sich darunter nur eine (**JONG-STURMAN**) befindet, die mit Sicherheit als Typus bovinus gelten muß. Er selbst untersuchte Sputa von 50 im ersten oder zweiten Stadium befindlichen Lungentuberkulösen. Die Sputa wurden auf Meerschweinchen geimpft und die T.-B. nach 4-6 Wochen aus der Milz auf Serum gezüchtet, nochmals auf Serum und dann auf Glyzerinbouillon übertragen. Auf dieser wuchsen alle Kulturen wie Typus humanus. Bei der Verimpfung auf Kaninchen zeigten sich die Bac. sehr wenig virulent. Im allgemeinen kam es nur zu lokalen Herden. Wo der tuberkulöse Prozeß sich weiter ausbreitete, wurde davon noch einmal auf Kaninchen oder auch auf Kälber geimpft, dann immer mit dem Erfolg, daß die T.-B. für diese Tiere fast avirulent waren. Also auch aus den Tierversuchen geht hervor, daß es sich in den 50 Fällen stets um Typus humanus handelte. — Genaue Protokolle sind der Arbeit beigegeben. *Huebschmann.*

**Bischofswerder** (898) hebt erneut hervor, daß zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose beim Rind der bakteriologische Nachweis der T.-B. im Lungenauswurf notwendig ist und zwar ist der Nachweis zumeist nur durch den Tierversuch zu erbringen. Zur Gewinnung des Lungenschleims empfiehlt er den Rachenlöffel und den Lungenschleimfänger **HASENKAMPS**. *Klimmer.*

**Skrainka** (1047) hält die Lungentuberkulose für eine der

Therapie fast stets zugängliche, heilbare Krankheit, und zwar schreibt er spezifischen Mitteln so gut wie gar keine Wirksamkeit zu, sondern hält strengste Prophylaxe und eine symptomatische und allgemein diätetische Behandlung in Heilstätten und Kurorten für das wesentlichste.

*Huebschmann.*

**Bialokur** (894) will in einer Anzahl von Lungenschwindsuchtsfällen „*BASEDOW-Symptome*“ (Pulsbeschleunigung und leichte Schilddrüsenvergrößerung) feststellen und nimmt sie sogar unter Umständen für ein Zeichen latenter tuberkulöser Infektion. Eine direkt auf diese „*BASEDOW-Symptome*“ gerichtete Therapie soll auch die tuberkulöse Erkrankung günstig beeinflussen.

*Huebschmann.*

**Heim** (1067) führt die Schweiß der Phthisiker auf eine direkte oder reflektorische Erregung der Schweißorgane durch Gewebszerfallprodukte und die Toxine des T.-B. zurück. Dabei werden nach seiner Ansicht toxische Produkte selbst in reichem Maße abgeschieden. Es handelte sich dabei um einen zweckmäßigen Vorgang.

*Huebschmann.*

**Strandgaard** (1434) zeigt auf Grund umfangreicher vergleichender Untersuchungen, daß Lungenblutungen bei tuberkulösen Erkrankungen in gewisser Weise von meteorologischen Verhältnissen abhängen, daß speziell Niederschläge, Veränderungen des Luftdruckes und erhöhte relative Luftfeuchtigkeit anscheinend prädisponierend wirken. Diese Faktoren könnten entweder durch Vermittlung von Blutdrucksänderungen wirken oder direkt durch Reizung der Atemwege.

*Huebschmann.*

Nach **Fodor** (996) ist eine ungleiche Reaktion der Pupillen gegen Lichtreiz und zwar eine stärkere Erweiterung auf der kranken Seite als ein Frühsymptom der Lungentuberkulose fast stets zu konstatieren, wenn man nur die Prüfung bei etwas gedämpfteren Licht anstellt. Es handelt sich vielleicht um eine Sympathicusreizung.

*Huebschmann.*

**Villaret und Tixier** (1471) besprechen in einer kritischen Übersicht den derzeitigen Stand der klinischen Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. Sie behandeln in einzelnen Kapiteln die alten physikalischen Methoden, die Röntgendiagnostik, die initialen Lungenblutungen, die Sputumuntersuchung, die Körpertemperatur, Stoffwechseluntersuchungen. Endlich weisen sie auf atypische Krankheitsformen hin. — Von allen Frühsymptomen sind außer dem Bac.-Nachweis, der initialen Hämoptoe und gewissen Fiebertypen die meisten nur bei genauer Analyse aller anderen Erscheinungen zu verwerten.

*Huebschmann.*

**Fischer** (993) findet bei Individuen mit Tumorkachexie und bei älteren Leuten mit chronischen Krankheiten relativ oft entweder in der Umgebung abgeheilter Lungenherde oder entfernt von diesen in anderen Organen frischere, meist nur mikroskopisch nachweisbare, tuberkulöse Veränderungen. Erstere sind offenbar lymphogen, letztere hämatogen entstanden.

F. spricht von einer reaktivierten Tuberkulose. Chronische aktive tuberkulöse Prozesse waren bei diesen in keinem Organ vorhanden, und darum hält sie Verf. gerade für wichtig, weil sie zeigen sollen, daß unter dem Einfluß von allgemeinen Schädigungen noch im Alter anscheinend ganz abgeheilte, latente tuberkulöse Herde wieder aufflackern können\*.

*Huebschmann.*

Mit Rücksicht auf die alte Streitfrage, ob die großen Zellen in den Alveolen bei der tuberkulösen Pneumonie Lymphocyten oder Alveolarepithelien entsprechen, hat **de Berardinis** (877) auf Anregung **ORTHS** die Exsudatzellen bei tuberkulöser Otitis media genauer studiert. Um Mischinfektionen möglichst auszuschalten, wurden Schläfenbeine mit unverletztem Trommelfell von Individuen untersucht, die an akuter Miliartuberkulose gestorben waren. Von den 24 Schläfenbeinen, die zur Untersuchung kamen, — 2 von nicht tuberkulösen Leichen — betrafen 3 Erwachsene, die übrigen Kinder bis zu 10 Jahren. Viermal zeigte das Mikroskop tuberkulöse Veränderungen der Paukenhöhlenschleimhaut, die eingehender geschildert werden, indem besonders große einkernige Zellen hervorgehoben werden. In 17 Sektionsfällen war das Exsudat eitrig, enthielt die großen und kleinen Lymphocyten nicht in der Menge wie das der tuberkulösen Otitis. Übrigens fanden sich in 3 der 4 Fälle tuberkulöser Otitis auch Kokken im Exsudat. Zusammenfassend betont der Verf. das Vorherrschen der Lymphocyten bei der tuberkulösen Ohrentzündung: „Der T.-B. gehört zu den Bakterien, welche Stoffe erzeugen, die große uninukleäre Zellen zur Auswanderung veranlassen\*\*, durch Phagocytose erreichen diese Lymphocyten vielleicht ihre oft beträchtliche Größe.“ In 3 Beobachtungen von Otitis, in denen keine Tuberkel in der Schleimhaut, aber vornehmlich große Lymphocyten im Exsudat vorhanden waren, wird gleichfalls — mindestens für 2 — vermutet, daß sie tuberkulösen Ursprungs sind, da einmal T.-B. im Sputum, einmal säurefeste Bac. im erkrankten Ohr nachzuweisen waren. Dann wäre das spezifische Exsudat vor dem typischen Tuberkel entstanden. Verf. schließt den Ursprung der großen einkernigen Elemente aus dem Epithel der Paukenhöhle aus, weil letzteres keine Veränderungen, besonders keine Mitosen darbietet, sich morphologisch anders verhält und die großen Zellen auch im Bindegewebe der Schleimhaut liegen\*\*\*. Er

\*) Diese Beobachtungen **FISCHERS** bestätigen und erweitern, wie der Verf. selbst betont, von mir schon vor langer Zeit angegebene Ermittlungen (vgl. meine Abhandlung: Über latente Tuberkulose in **VOLKMANN'S** Sammlung klin. Vorträge No. 218, Leipzig 1882 und meinen Vortrag: Über Immunität und Disposition besonders mit Bezug auf Tuberkulose in: Deutsche Medizinzeitung 1902, No. 39). *Baumgarten.*

\*\*) Ich habe aber zuerst in einwandfreier Weise durch systematische experimentell-histologische Untersuchungen erwiesen, daß der T.-B. bzw. seine chemischen Produkte ganz überwiegend eine Emigration der kleinen Lymphocyten des Blutes veranlassen. Große Lymphocyten sind überdies im Blute (auch des Menschen) bekanntlich nur in geringer Zahl vorhanden. *Baumgarten.*

\*\*\*) Diese letztere Tatsache würde aber eine teilweise Entstehung der großen Exsudatzellen aus dem Epithel nicht ausschließen. Das Fehlen von Mitosen will an

erörtert ihren etwaigen Ursprung aus mobil gewordenen Zellen des Gefäßbindegewebes nicht weiter. *Askanazy.*

**Hart** (1059) gibt einen Bericht über 600 die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung betreffende Arbeiten. Das erste Kapitel behandelt die generelle Disposition und die allgemeine Konstitutionschwäche. Das zweite die Bedeutung der speziellen Thoraxanomalien. Dann werden die krankhaften Zustände der oberen Luftwege und des Herzens besprochen. Auch die Pneumokoniosen und die Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberkulose werden besprochen. In einer Schlußbetrachtung spricht H. die Überzeugung aus, daß neben der wichtigsten Ursache der Lungentuberkulose, der Infektion mit dem T.-B., als wichtiger Faktor auch die Disposition anerkannt werden muß, die er sich als auf erbter Grundlage beruhende Minderwertigkeit des Organismus denkt\*. Es kommen eine Summe von disponierenden Einzelfaktoren in Betracht, die sich in mannigfacher Weise kombinieren können, für besonders wichtig hält H. jedoch die Anomalien der oberen Brustapertur\*\*.

*Huebschmann.*

**v. Salis** (1370) machte Untersuchungen über die Frage, ob Veränderungen der Rippen-Wirbelgelenke eine Bedeutung in der Pathogenese des Lungenemphysems und der Lungentuberkulose zukommt. Er findet an diesen Gelenken der Arthritis deformans anderer Gelenke analoge Veränderungen, kann aber keine direkten Beziehungen in jenen Erkrankungen nachweisen.

*Huebschmann.*

**de Reynier** (1329) beschäftigte sich an dem großen Krankenmaterial eines Sanatoriums mit den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Asthma. Da unter mehr als 3000 tuberkulösen Patienten sich nur 13 befanden, bei denen in der Aszendenz Asthma zu eruieren war, so lehnt er die Hypothese TROUSSEAU'S ab, daß die Nachkommen von Asthmatikern zur Tuberkulose disponiert seien. Unter seinen Kranken befanden sich 4, die seit der Kindheit an Asthma litten. Beide Erkrankungen verliefen unabhängig voneinander. Er beobachtete aber auch 18 Patienten, bei denen sich erst im Verlaufe der Tuberkulose ein Asthma mit typischen Anfällen entwickelte. Hier handelte es sich um ziemlich schwere Fälle von Lungentuberkulose, bei denen auch mit zunehmender Schwere der Erkrankung die Asthmaanfälle stärker werden. — Bei der akuten Miliartuberkulose sah er nie typisches Asthma, wohl aber heftige Dyspnoen.

*Huebschmann.*

**Neisser und Bräuning** (1281) schildern klinische Erscheinungen bei

Leichenmaterial nicht viel besagen. Auch könnte es sich bei diesem Teil um desquamierte, passiv veränderte Epithelien handeln. Jedenfalls sind die an Paukenhöhlenexsudat gewonnenen Resultate nicht maßgebend für die Verhältnisse bei tuberkulöser Pneumonie. *Baumgarten.*

\*) Ich kann diese Annahme nicht als genügend begründet ansehen.

*Baumgarten.*

\*\*) Meine Beobachtungen geben dieser Annahme keine Stütze. *Baumgarten.*

zarten oder kräftigen Personen, die keine objektiven Lungenveränderungen darbieten, auch später, selbst nach 4-10 Jahren keine Lungentuberkulose akquiriert haben. Es ist das in subjektiven Beschwerden manifest werdende prälatente Stadium der Tuberkuloseinfektion, das „Lungentuberkulosoid“. Die Symptome sind Mattigkeit, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, trockner Husten, Stiche in der Brust, erhöhte Empfindlichkeit gegen Tuberkulin, labile Körpertemperatur ohne Fieber, Druckempfindlichkeit der Bronchialdrüsengegend. Die Krankheitsherde sind im Sinne der BIRCH-HIRSCHFELDSchen Befunde klein und circumskript und zur Vernarbung bestimmt. Die tuberkulosiden Zustände sind der Ausdruck des tuberkulösen Primärinfekts bei zurzeit nicht disponierten Personen, mit dem gewöhnlichen Sitz der Lungentuberkulose. Die Beschwerden können jahrelang dauern, also als chronisches Tuberkulosoid der Lungen auftreten. Hierbei kann gelegentlich einmal ein unbestimmtes oder ein bestimmtes physikalisches Symptom wahrnehmbar sein (rauhes Atmen, Knacken). Derartige Fälle sind alltäglich und auch sonst vielfach als individuelle Minderwertigkeit auf der Basis eines tuberkulösen Infekts gedeutet. Unter 200 in dem genannten Sinne genauer verfolgten Patienten der Beobachtungsstation haben die Autoren 90 als Tuberkulosoide aufgefaßt; 86 offenbarten eine manifeste Tuberkulose, 24 wurden als tuberkulosefrei angesehen. Von den 90 als Tuberkulosoide betrachteten Personen waren 85 noch nach 4-10 Jahren nicht tuberkulös erkrankt, 5 im I. Stadium der Lungentuberkulose, 2 Tuberkulosoide starben an Lebercirrhose resp. an tertiärer Luës mit Myodegeneratio cordis. Die Tuberkulosoide zeigen sich besonders in gewissen Berufsklassen, bei Tischlern, Schlossern, Malern, Kontoristinnen, Näherinnen\*.

*Askanazy.*

**Aufrecht** (846) hatte von Anfang an bestritten, daß eine Schädigung einer gesunden Lunge durch eingeatmete T.-B. stattfinden könne, er suchte seitdem die Spuren des Infektionswegs der Lungentuberkulose anatomisch zu erkennen. Er beschreibt und bildet Schnitte von tuberkulösen Lungenherden ab, in denen thrombosierte Gefäße und nekrotische Lungengewebeesteile angetroffen wurden, und in anderen Herden ordnete sich der Tuberkel gleichsam um das Zentrum eines verschlossenen Gefäßastes. Daraus wurde geschlossen, daß die Entstehung des Lungentuberkels auf eine Erkrankung der terminalen Zweige der Lungenarterie zurückzuführen ist. Desgleichen ließen sich in Milz- und Nierentuberkeln zentrale Blutgefäße mit noch gut rekonoszierbarer Wand nachweisen. Tierexperimente mit in die Blutbahn eingeführten Bac. ergaben das gleiche Bild. Eine Inhalation des T.-B. kommt dabei nicht in Frage. Die Bac. gelangen aus tuberkulösen Bronchial- und Halsdrüsen in die Blutbahn und damit in die Lunge. In die Drüsen dringen sie von den Rachenorganen, Halsschleimhaut und Tonsillen. Hier richteten sich die Einwände gegen die Passage der Bac. aus den

\*) Obige Anschauungen erscheinen mir sehr problematisch. *Baumgarten.*

Hals- in die Bronchialdrüsen, die aber von anderen Autoren als zulässig akzeptiert wird. KRETZ und LUCKSCH haben ebenfalls der hämatogenen Lungenphthise das Wort geredet. Injektionen von Kohle- und Zinnobermassen in die Ohrvene von Kaninchen ließen den Verf. den Übertritt in die Lungen und Lungenlymphfollikel, weiter in die Alveolen und Bronchien, ferner Ansammlungen hämatogener Wanderzellen erkennen, als Analogien für die parallelen Erscheinungen bei der Lungentuberkulose. Auch beim Menschen ist die Kommunikation der tuberkulösen Herde mit den Bronchien eine sekundäre. Auch BIRCH-HIRSCHFELDS solitäre Lungenherde seien primär vaskulär entstanden. Bei der käsigen Pneumonie soll nach A. zu einer ausgedehnten Miliartuberkulose eine pneumonische Verdichtung der Alveolarräume kommen; Bac. könnten dabei auch direkt aus dem Blut in die Alveolarräume gelangt sein neben gleichzeitig erzeugten Tuberkeln. „Alle (! Ref.) bei der Lungentuberkulose festgestellten Veränderungen können durch das Eindringen der T.-B. auf dem Blutgefäßwege vollkommen erklärt werden.“ Zugunsten der von ihm verteidigten Genese der Lungenphthise betont A. die anerkannte Bedeutung des Mundes als Infektionsatrium, die Ausheilungsmöglichkeit des Lungenherdes, die Eigenart der Skrophulose, Verschwinden von Lungenverdichtungen nach Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen, die Hämoptoe als initiales Symptom der Phthise, das Fehlen des Hustens trotz bereits bestehender Kavernenbildung, das Fehlen der Bac. im Auswurf in manchen Stadien der Phthise. Als therapeutische Konsequenz empfiehlt Verf. Entfernung der vergrößerten Tonsillen, der geschwollenen Halsdrüsen resp. entsprechende frühzeitige Behandlung; auch der Tuberkulintherapie wird empfehlend gedacht\*.

*Askanazy.*

**Jaquerod** (1103) glaubt, daß eine Lungentuberkulose nicht nur durch kontinuierliches Fortschreiten sich weiter ausbreitet, sondern auch infolge von Auto-Reinfektionen; und zwar nimmt er an, daß diese in der Regel vom Darm aus durch verschlucktes Sputum zustandekommen\*\*.

*Huebschmann.*

**Neisse** (1279) hält auf Grund von Untersuchungen an 38 Fällen den prognostischen Wert der Diazoreaktion bei der

---

\*) Um die Begründung der hämatogenen Entstehungsweise der Lungenphthise, auf welche ich zuerst gegenüber einer übertriebenen Schätzung der Aërogenese hingewiesen habe, hat sich AUFRECHT zweifellos große Verdienste erworben. Ich kann aber mit ihm nicht darin übereinstimmen, wenn er die Entstehung des Lungentuberkels auf eine Erkrankung der terminalen Zweige der Lungenarterie zurückführt. Die spezifisch-tuberkulöse Erkrankung des Lungengewebes geht nach meinen Untersuchungen stets von den gipfelnden Teilen des Bronchialbaumes, den Alveolarbezirken, aus, in welche die T.-B., soweit sie nicht aspiriert sind, von den Kapillaren aus hineingelangen.

*Baumgarten.*

\*\*) Ein näherer Weg für diese „Auto-Reinfektionen“, als der vom Verf. angenommene, ist, wenigstens anfangs, der Weg von den Lungenlymphgefäßen zu den Bronchialdrüsen, von da zum Ductus thoracicus, obere Hohlvene, rechtes Herz, Lungen. *Baumgarten.*

**Lungentuberkulose** für gering. Denn einerseits tritt die Reaktion fast nur in solchen Fällen auf, in denen die schlechte Prognose auch ohnehin feststeht, andererseits soll sie auch in weit vorgeschrittenen Fällen oft fehlen. *Huebschmann.*

**Geeraerd** (1020) prüfte den Wert der sogenannten **Albuminreaktion** an den Sputis von 150 Lungenkranken. Er bestätigt ihre Brauchbarkeit für die Klinik. Es fanden sich eine Anzahl Fälle, in denen die Reaktion positiv war, trotz fehlender Bac., aber bei positiver Cutanreaktion. In solchen Fällen handele es sich um aktive Tuberkulosen. *Huebschmann.*

**Roulet** (1362) untersuchte an dem Material eines **Phthisiker-sanatoriums** die Sputa von 118 Patienten auf Eiweiß. Er fand es nur 2mal nicht, und diese beiden Fälle zeigten keine Zeichen von Lungentuberkulose. Er zieht den Schluß, daß eine negative Albuminreaktion des Sputums eine Lungentuberkulose ausschließt, während die positive zum mindesten verdächtig ist. *Huebschmann.*

**Dieudonné** (955) prüfte die **Albuminreaktion** an Sputen **Tuberkulöser**. Er findet sie bei Lungentuberkulose so gut wie ausnahmslos positiv und hält sie, mit genügender Umsicht ausgeführt, für ein gutes Hilfsmittel zur Diagnose. Eine positive Reaktion weist, auch wenn sonstige Zeichen gering sind, dennoch auf eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen hin. Für die Prognose kann die Reaktion auch von Bedeutung sein, da sie sich in der Heilung bald verliert. *Huebschmann.*

**Fischer** (991) widmet seine Aufmerksamkeit der **Brustmuskulatur** bei der Lungentuberkulose. Die allgemeine Muskelatrophie der Phthisiker, die auch bei gutem Appetit und guter Verdauung zustandekommt, ist der Ausdruck der Intoxikation des Organismus; die lokale Atrophie der chirurgischen Tuberkulose fällt zum guten Teil der Inaktivitätsatrophie zur Last. Die Atrophie der Halsmuskeln bei Kehlkopftuberkulose ist wichtig und entsteht erst allmählich, wie die einseitige Abmagerung des Thorax bei einseitiger Lungentuberkulose. Bei ungleicher Intensität der Prozesse in beiden Lungen bestehen Ungleichheiten im Aussehen der Muskulatur, das oft nur in einzelnen Bezirken verändert ist (obere Intercostalräume usw.). Das Dynamometer verrät die affizierten Muskelregionen, Beeinträchtigung der Rechtshändigkeit kann die Folge sein. Die Merkmale des phthisischen Thorax wären in diesem Sinne der Muskelatrophie zu deuten. Eine weitere Betrachtung wird der Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Thoraxmuskeln bei Phthisikern gewidmet, das Phänomen der lokal erhöhten Erregbarkeit hat Bedeutung. In einem histologisch geprüften Falle war die Querstreifung der Fasern verwischt, ihr Durchmesser vermindert, ihre Kerne stellenweise vermehrt. Die Schlußsätze besagen: Die den tuberkulösen Lungenherd bedeckenden Muskeln sind in frischen Fällen Sitz einer Parese. Diese äußert sich in erhöhter Erregbarkeit, beruht auf beginnender degenerativer Atrophie der Muskeln und ist die Wirkung tuberkulöser Toxine. *Askanazy.*



Der überraschende Befund einer *Altersphthise* bei der Sektion alter kachektischer Personen oder alter Emphysematiker veranlaßt **Staehelin** (1421) der Altersphthise einen besonderen Vortrag zu widmen. Nach Mitteilung zweier einschlägiger Fälle, hinter denen man ein Carcinom vermutete, prüft St. die Gründe dieser Fehldiagnosen. Der Krankheitsverlauf und die klinisch-diagnostischen Symptome sind anders als bei Tuberkulösen jüngerer Alters. Zu beachten ist das Verhalten des Gesamtorganismus und der lokalen Krankheitsprozesse bei Greisen, bei denen die Neigung zu Fiebertemperaturen abnorm gering, die zu Anorexie besonders stark ist und die Organläsionen nicht mehr einen so lebhaften Wiederhall im Gesamtfinden verraten. Die Undeutlichkeit der Lokalerscheinungen erklärt sich nicht nur durch andere anatomische Reaktionen (Bindegewebswucherung, Emphysem), sondern durch veränderte physikalische Erscheinungen im Alter, wo die Perkussion undeutlichere Resultate gibt (Folge der Thoraxstarre), die Auskultation wegen der oberflächlichen Atmung der Greise und der mangelhaften Sekretion auch nur unbestimmte Anhaltspunkte liefert (Rasselgeräusche erscheinen erst bei vertiefter Atmung). Husten ist wenig ausgesprochen, Haemoptoe sehr selten. Verf. leitet daraus einige Regeln ab, die auf die Spur der Altersphthise zu führen vermögen: Beachtung der subfebrilen Temperaturen, des Zurückbleibens einer Thoraxhälfte, Perkussion durch leichten Anschlag, Auskultation bei tiefer Atmung und kräftigem Husten, Röntgen-Untersuchung, Sputum-Untersuchung. *Askasazy.*

**Strandgaard** (1433) sucht auf Grund von Beobachtungen an 2432 Patienten die Frage zu beantworten, welche Lunge vorzugsweise durch Tuberkulose angegriffen wird. Er kommt zu dem Schluß, daß die Tuberkulose am häufigsten in der rechten Lunge beginnt, daß sie sich aber in der linken schneller ausbreitet. Bezüglich des Ausbreitungsweges führt eine weitere Analyse der Fälle zu folgendem Schluß, den Verf. für eine große Anzahl von Fällen gelten lassen will: „Zunächst wird die rechte Lungenspitze und dann die linke angegriffen. Die Infiltration breitet sich dann nach abwärts im rechten oberen Lappen aus, der noch im zweiten Stadium in der Regel stärker affiziert ist als die linke Seite. Die Krankheit gerät jetzt auf der rechten Seite ins Stocken, um sich nur an der linken Seite nach abwärts auszubreiten, zunächst auf der Vorderseite des unteren Lappens, dann auf dessen Hinterfläche. Bald darauf breitet sich die Infiltration der rechten Seite nach der Vorderfläche hinunter, während der untere Teil der rechten Hinterfläche erst zu guterletzt infiltriert wird.“ *Huebschmann.*

**Landouzy** (1198) veröffentlicht einen Fall von Lungentuberkulose, der mit Anämie und Icterus kompliziert war. Mit Besserung der Tuberkulose gingen auch die andern Erscheinungen zurück. L. ist der Ansicht, daß es sich um eine durch die T.-B. und ihre Toxine verursachte Anämie und hämolytischen Icterus handelte. *Huebschmann.*

**Nieberle** (1286) berichtete gelegentlich der 7. Tagung des Deutschen

Veterinärrats in Hamburg über die bisherigen Ergebnisse seiner Untersuchungen zur Nachprüfung der BONGERTSchen Tuberkuloseuntersuchungen. N. untersuchte histologisch die „Erweichungsherde“ in der Lunge von Rindern und konnte BONGERTS Angaben bestätigen, daß die sog. Erweichungsherde keine Mischinfektion darstellen, sondern lediglich der Wirkung der T.-B. ihre Entstehung verdanken\*. Mit Fleischsaft von Rindern, die mit hochgradiger cavernöser Bronchitis behaftet waren, angestellte Impfversuche auf Meerschweinchen verliefen negativ, obwohl nur Fälle mit „frisch zerfallenden Kavernen“, die sehr viele T.-B. enthielten, zur Verarbeitung kamen.

Bei seinen Untersuchungen beobachtete N. einige Fälle einer bisher bei Rindern nicht beschriebenen Tuberkuloseform, die er als eine „lobuläre unabgegrenzte käsige fibrinöse Pneumonie“ bezeichnet. Während aber N. bei der Tuberkuloseform mit Erweichungsherden nie Einbrüche in funktionsfähige Gefäße beobachtete, konstatierte er bei jener neuen Form, die sich außerdem durch sehr großen Bac.-Reichtum auszeichnet, ziemlich oft Einbrüche in funktionsfähige Gefäße und daran anschließende tuberkulöse Granulationen der Intima; erst mit fortschreitender Verkäsung verfallen die Gefäße der hyalinen Degeneration. N. hält diese Form für wahrscheinlich identisch mit BONGERTS infiltrierter Lungentuberkulose mit strahliger Verkäsung. Entsprechende Impfversuche mit Fleischsaft von Rindern, die mit dieser Lungentuberkuloseform behaftet waren, fielen meist positiv aus.

Endlich konnte N. in 2 Fällen, wo frische Tuberkulose von Fleischlymphdrüsen vorlag, mit Verimpfung von Fleischsaft des entsprechenden Viertels auf Meerschweinchen Tuberkulose hervorrufen. *Klimmer.*

**Oppenheim** (1298) stellte sich die Frage, ob eine direkte schädigende Beeinflussung der elastischen Fasern durch den T.-B. und seine Toxine stattfindet. Dazu untersuchte er zunächst Hautstücke, an denen die Cutanprobe mit Tuberkulin gemacht und entweder negativ oder positiv ausgefallen war; die elastischen Fasern waren nur da geschädigt, wo Zellinfiltrate aufgetreten waren. Auch bei tuberkulösen Organveränderungen, besonders bei Hauterkrankungen, wurden dieselben Befunde festgestellt. In unveränderten Organen tuberkulöser waren die Fasern färberisch unverändert. — In vitro ließen sich Veränderungen der Gefäßelastica weder durch T.-B.- noch andere Bakterientoxine erzeugen; doch wurde sie durch zellenhaltiges entzündliches Exsudat, durch Eiter, schnell bis zur Unfärbbarkeit geschädigt. Tierversuche mit subcutaner und intravenöser Injektion von Tuberkulin und Toxinen anderer Bakterien, ebenso mit Einverleibung von in Schiffsäckchen eingeschlossenen T.-B. fielen wiederum negativ aus. — Verf. zieht die Schlußfolgerung, daß die elastischen Fasern nicht direkt durch

---

\*) Eine bei experimenteller Tuberkulose der Kaninchen und Meerschweinchen sowie in vielen Fällen von menschlicher Tuberkulose längst festgestellte Beobachtungstatsache. *Baumgarten.*

den T.-B. und seine Gifte, sondern erst auf dem Umwege der zelligen Infiltration geschädigt werden.

*Huebschmann.*

**v. Zebrowski** (1514) konstatierte bei der Untersuchung von Phthisikern in 20% der Fälle eine Vergrößerung der subcutanen Lymphdrüsen an der Seitenfläche des Thorax, während Personen ohne nachweisbare Lungenveränderungen nur in 2,58% der Fälle dieses Symptom darboten. Doch gab von diesen letzteren noch ein Drittel (14 von 42) positive Cutan- und Conjunctivalreaktion, während bei den übrigen 28 Kranken die Tuberkulinproben nicht angestellt werden konnten. Die Lymphdrüsen liegen in der mittleren Axillarlinie oder etwas mehr medianwärts im 4., seltener im 5., noch seltener im 6.-7. Inter-costalraum. Häufiger finden sie sich rechts als links, in der Regel in der Einzahl und in Erbsengröße, manchmal in Bohnengröße. Statistik und klinische Symptome weisen auf einen gewissen Zusammenhang zwischen der Lymphdrüsenschwellung und Lungentuberkulose hin. Aus den im einzelnen mitgeteilten Krankheitsberichten ergibt sich, daß die Lymphknoten bei Besserung der Lungentuberkulose sich verkleinern, bei Verschlimmerung des Lungenprozesses sich vergrößern. Mit dem Material einer exstirpierten thorakalen Lymphdrüse konnte die tuberkulöse Natur der Lymphadenitis durch den histologischen Befund (Epitheloidzellnester, Riesenzellen, Verkäsung, T.-B.) und den positiven Meerschweinchenversuch erhärtet werden. Die T.-B. werden also aus der Pleurahöhle in die extrathorakale Lymphdrüse exportiert. Im Vergleich dazu sind die Halsdrüsen auffallend wenig befallen, wie auch CORNET konstatiert; die axillaren Drüsen findet der Verf. im Gegensatz zu FERNET nur in einem unbedeutenden Prozentsatz ergriffen. Verf. geht der Anatomie der extrathorakalen Lymphdrüsen („Glandulae thoracales laterales inferiores“) nach, insbesondere ihren Beziehungen zu den intrathoracischen Lymphgefäßsystemen. Bei dem seltenen Befallensein der supraklavikularen und axillaren Lymphknoten ist man geneigt, eine direkte Passage der Lymphe durch die Thoraxwand anzunehmen. In der Tat lehren die Injektionen der Anatomen, daß die Lymphgefäße der äußeren Thoraxbereiche mit denen der Pleura costalis anastomosieren. Der Übertritt der T.-B. in die extrathorakalen Lymphdrüsen kann erfolgen 1. wenn Pleura pulmonalis und costalis miteinander verwachsen und durch neugebildete Lymphgefäße verbunden sind; 2. wenn Lymphe auf retrogradem Wege aus den bis zur Unwegsamkeit erkrankten Lymphknoten im Umfange des Oesophagus oder auf den Rippenköpfchen nach der Thoraxwand getrieben wird. Da besondere Bedingungen sich realisieren müssen, um den Übertritt der T.-B. in die äußeren Thoraxdrüsen zu gestatten, wird es verständlich, daß diese nicht bei jedem Phthisiker geschwollen sind. Für Kinder hat HOCHSINGER bereits auf die Bedeutung der Lymphdrüsen und ihren Zusammenhang mit Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose hingewiesen. In seinen Schlußsätzen betont Verf. u. a. die diagnostische Seite des Lymphdrüsenbefundes.

*Askanaazy.*

**Takeya** (1442) stellte sich auf BAUMGARTENS Anregung die Frage, ob

überhaupt und inwieweit ein Parallelismus zwischen der tuberkulösen Erkrankung der Lungen und der zugehörigen Bronchialdrüsen existiert. Er untersuchte 21 Fälle von Lungentuberkulose; 19mal war diese die Todesursache. In allen Fällen fand er die Bronchialdrüsen miterkrankt, jedoch ließ sich dies in 12 Fällen ausgesprochener Phthisen erst mikroskopisch feststellen. Es waren also die Drüsen im allgemeinen viel weniger erkrankt als man nach den großartigen Lungenprozessen erwarten könnte. Diesen Mangel an Parallelismus zwischen Erkrankung der Lunge und der der zugehörigen Bronchialdrüsen erklärt Verf. mit der v. BAUMGARTENSchen Annahme, „daß der wesentliche Grund für die relativ so geringe tuberkulöse Infektion der Bronchialdrüsen bei Lungenphthise in der Verengung bzw. Obliteration der Vasa efferentia der intrapulmonalen Lymphfollikel gesucht werden muß, derzufolge der weitaus größte Teil der in der tuberkulösen Lunge wuchernden Bac. in dieser mechanisch zurückgehalten wird.“

*Huebschmann.*

**Goldschmidt** (1031) beschäftigte sich nochmals mit der Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Er stellt die Sektionsbefunde in mehreren Tabellen zusammen, wegen deren Einzelheiten auf das Original verwiesen wird. Zusammenfassend zeigt er, daß bei 595 vom Standpunkt der gestellten Frage aus genau untersuchten Fällen 185mal geheilte Bronchialdrüsentuberkulose und 272mal geheilte Lungentuberkulose ohne Bronchialdrüsenveränderung nachgewiesen wurde. Unter den 185 Fällen von geheilter Bronchialdrüsentuberkulose fanden sich nur 10 (5,4%), in denen die Lungen bei makroskopischer Betrachtung ganz frei waren; die mikroskopische Untersuchung würde nach der Meinung des Verf.s diese Zahl noch weiter einschränken. Unter den Fällen von Bronchialdrüsenveränderungen mit gleichzeitigem Lungenbefund befanden sich 66 (35,7%), in denen die Lungentuberkulose aktiv war. — Verf. verwertet diese Resultate für die Lehre von der aërogenen Lungeninfektion und sekundären Bronchialdrüsenkrankung\*.

*Huebschmann.*

**d'Espine** (948) hat bei der Bronchialdrüsentuberkulose des Kindesalters, deren Bedeutung für die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper und Notwendigkeit einer Frühbehandlung er betont, ein auskultatorisches Phänomen in der Höhe des 7. Hals- oder 1. Brustwirbels beobachtet, das ihm bei der Frühdiagnose wertvolle Dienste geleistet hat.

*Dibbelt.*

**Zumsteg** (1521) beschreibt einen Fall von Rekurrenslähmung

\*) Daß bei Lungenphthise der Erwachsenen die tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen sekundär zu der Lungentuberkulose ist, bezweifle ich, namentlich auf Grund der Untersuchungen TAKEYAS (s. o.) nicht. Ob aber die Lungentuberkulose aërogen oder hämatogen entstanden war, darüber können doch die von GOLDSCHMIDT angestellten Untersuchungen keinen Aufschluß geben.

*Baumgarten.*

bei Bronchialdrüsentuberkulose. Es zeigten sich bei einer Stimmbandlähmung zu gleicher Zeit verdächtige Lungenerscheinungen und im Röntgenbilde starke Hilusschatten. Auf diesem Wege wurde die Diagnose gestellt und bekräftigt dadurch, daß auf eine Tuberkulinkur die Schatten zurückgingen. Die Rekurrenslähmung wurde allerdings nicht gebessert. *Huebschmann.*

**Letulle** (1209) unterscheidet in der Genese der Lungenarterienaneurysmen bei Schwindsucht 2 Stadien. Im ersten ist eine Arteriitis proliferans in allen Schichten mit nachfolgender hyaliner Degeneration und Sklerose zu beobachten. Dann erst folgt die „tuberkulöse Infiltration“, eventuell mit „Ulceration und Perforation.“ *Huebschmann.*

**Wegelin** (1487) untersuchte steinhart „verkalkte“ und in Verkalkung begriffene „verkreidete“ Lungen- und Lymphdrüsenherde auf ihren T.-B.-Gehalt. Er behandelte die Herde mit Antiformin, entkalkte, zentrifugierte und färbte Ausstriche vom Zentrifugat nach ZIEHL, MUCH und nach anderen Verfahren. Bei 12 verkalkten Herden konnte er so 4mal T.-B. nachweisen, und zwar 3mal nach ZIEHL und MUCH, einmal nur nach MUCH. In 3 verkreideten Herden fand er jedesmal T.-B. nach ZIEHL. Verf. glaubt, daß die T.-B. aus solchen Herden nur schwer wieder mobilisiert werden können. — Die Tatsache, daß sich in einem Fall nur die sogenannte granuläre Form des T.-B. fand, wird betont. *Huebschmann.*

Nach den Untersuchungen **Uhlenbrocks** (1453) sind in vollständig verkalkten tuberkulösen Herden des Rindes T.-B. mikroskopisch und im Tierversuch nachzuweisen. Die Virulenz ist vermindert. Todesfälle sind bei den Versuchstieren selbst nach 97, 99, 100, 112 Tagen nicht beobachtet. Marasmus der Impftiere war niemals festzustellen. Der Grad und die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen war in den meisten Fällen gering (Leber in 8, Leber und Milz in 14, Leber, Milz und Bronchialdrüse in 6 Fällen erkrankt). Verkäsung wurde in keinem Organe beobachtet. *Klimmer.*

**Joest** (1122) wendet sich gegen die Annahme des Vorkommens rein latenter T.-B. in Lymphdrüsen (ohne daß Zeichen von Tuberkulose vorhanden sind). Exakte histologische Untersuchungen zeigten, daß, wo sich T.-B. im Lymphdrüsengewebe fanden, auch histologisch spezifisch tuberkulöse Veränderungen nachweisbar waren\*. *Kraemer.*

**Joest** (1123) hält in einer Erwiderung an L. RABINOWITSCH seine Resultate über das Vorkommen von T.-B. in makroskopisch unveränderten Lymphdrüsen (von Schlachttieren) aufrecht. Er ist der Überzeugung, daß es eine Latenz der T.-B. im Sinne BARTELS nicht gibt, sondern daß, wo T.-B. vorhanden sind, auch tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden können. *Huebschmann.*

\*) Es erscheint indessen nicht ausgeschlossen, daß die tuberkulösen Gewebsveränderungen so geringfügig sind, daß man sie leicht übersieht. Daß T.-B. in anscheinend histologisch normalen oder einfach hyperplastischen Lymphdrüsen vorkommen können, ist nach den positiven Angaben zuverlässiger Autoren kaum zu bezweifeln. *Baumgarten.*

**Dingwall-Fordyce** (1956) empfiehlt zur Differentialdiagnose zwischen chronischer Dyspepsie des Kindesalters und latenter Tuberkulose, gewöhnlich der Drüsen, am häufigsten der abdominalen und der bronchialen Lymphdrüsen, folgendes:

1. Der Gehalt des Urins an Sulfaten, Vermehrung der Ätherschwefelsäuren als Zeichen abnormer Fäulnisvorgänge im Darm, spricht meist gegen eine tuberkulöse Infektion;
2. die mangelnde Fähigkeit, Fett zu verdauen und zu resorbieren, ist ein Symptom der chronischen Dyspepsie;
3. der opsonische Index ist im Frühstadium der tuberkulösen Drüseninfektion stets niedrig;
4. positiver Ausfall der v. PIRQUETSchen Reaktion ist beweisend für Tuberkulose; Verf. stellt die Reaktion in gleicher Weise mit bovinem wie mit humanem Tuberkulin an.

Für die Therapie der Drüsentuberkulose empfiehlt er unbedingt Tuberkulinbehandlung mit kleinen Dosen bei normaler Temperatur unter guter Beobachtung. Hierbei zieht er das KOCHSche Neutuberkulin dem bovinen vor, das subcutan und per os gegeben werden kann. Die Dosen per os betrugen  $\frac{1}{1000}$ – $\frac{1}{250}$  mg mit unbefriedigendem Resultat, nur gelegentlich war ein Erfolg zu verzeichnen; die subcutane Anfangsdosis variierte von  $\frac{1}{10000}$  mg bei einem 9 Monate alten Kind bis zu  $\frac{1}{3000}$  mg im Alter von 12 Jahren. Die Injektionen wurden wöchentlich oder 14tägig wiederholt, und in der Menge nur sehr langsam gestiegen. *Dibbelt.*

**Betke** (1890) machte Untersuchungen über das Auftreten von T.-B. in der Lymphe des Ductus thoracicus bei an Tuberkulose gestorbenen Individuen. Der Ductus wurde steril freigelegt, aufgeschnitten und entleert und die Lymphe auf Meerschweinchen verimpft. In 21 von 30 Fällen wurden so in der Lymphe T.-B. nachgewiesen. Es handelte sich 4mal um akute Miliartuberkulosen und 17mal um chronische Lungentuberkulose mit Darmtuberkulose. Die Fälle mit negativem Resultat betrafen 1 Miliartuberkulose, 4 chronische Lungentuberkulosen mit und 4 chronische Lungentuberkulosen ohne Darmtuberkulose. Die Häufigkeit der Darmtuberkulose bei positivem T.-B.-Befund in der Ductus-Lymphe ist auffallend, und Verf. steht nicht an, der Darmtuberkulose für die Überschwemmung des Ductus mit T.-B. die Hauptrolle zuzuerkennen. Er weist auf den Circulus vitiosus hin, der so bei ulceröser Lungentuberkulose besteht, indem dabei durch Vermittlung der Darmtuberkulose fortwährend hämatogene Reinfektionen der Lunge auf dem Wege des Ductus thoracicus und des rechten Herzens zustande kommen können<sup>1</sup>. Für solche hämatogen entstandene Herde hält er „die oft so

<sup>1</sup>) Dagegen ist nichts einzuwenden; doch muß betont werden, daß solche hämatogene Reinfektionen der Lunge auch ohne Vermittlung des Darms auf dem Wege: Lungenlymphgefäße und Lymphdrüsen — Ductus thoracicus — Vena cava aup. zustande kommen können\*. Ref.

\*) Vgl. meine entsprechende Bemerkung zu dem Referat über die Arbeit von JAQUEROD (s. o. p. 478). *Baumgarten.*

schwer zu deutenden und gruppierenden tuberkulösen Lungenerkrankungen mit ganz kleinknotiger, disseminierter — nicht miliarer — Aussaat neben alten groben tuberkulösen Veränderungen.“ *Huebschmann.*

**Wolff** (1507) machte an 12 Fällen von Meningitis tuberculosa histologische Untersuchungen und achtete dabei besonders auf das Vorkommen von Plasmazellen. Er findet sie in allen Fällen, und zwar in eigenartiger Verteilung: nicht im Exsudat, und fern von den eigentlichen tuberkulösen Infiltraten, sondern perivaskulär im tuberkulösen Granulationsgewebe, besonders reichlich bei größeren verkäsenden Tuberkeln der Häute und der Substanz. Je größer die Schädigung der Gewebe und der Zellzerfall, um so größer die Zahl der Plasmazellen. *Huebschmann.*

**Askanazy** (841) studierte die Gefäßveränderungen bei der tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Er erklärt sich zunächst damit einverstanden, daß die tuberkulöse Meningitis hämatogen entstehen kann, doch auch bei hämatogener Entstehung führe sie zu denselben Veränderungen wie bei der primären Infektion des Liquor, denn auch bei ihr dringen die T.-B. bald durch die Arterienwand hindurch in den Liquor hinein. Sodann werden an der Hand von 23 untersuchten Fällen die Veränderungen der Gefäße genau analysiert. Die Intima ist meist, nur in ganz frischen Fällen nicht, mit erkrankt. Ihre Veränderungen lassen sich in drei anatomische Bilder einteilen, 1. den umschriebenen Intimatuberkel, 2. die diffuse tuberkulöse Endarteriitis, oft mit Verkäsung, 3. die hyaline oder fibrinoide Umwandlung, oft mit sekundärer Thrombenbildung. So kann natürlich die Zirkulation leiden und viele Veränderungen der Gehirnsubstanz lassen sich in diesem Sinne deuten. Nun kommen aber auch rote Erweichungen, Gehirnhämorrhagien, bei der akuten tuberkulösen Meningitis vor, wie es A. 3mal beobachtete und dafür waren die Arterienveränderungen nicht verantwortlich zu machen, sondern es konnten umfangreiche, z. T. schon makroskopisch sichtbare Venenthrombosen in diesen Fällen festgestellt werden, die ihrer Lage wegen sicher als die Ursache der Blutungen angesehen werden mußten. Diese Thrombosen waren ebenso wie die erwähnten Arterienthrombosen auf eine tuberkulöse Erkrankung der Gefäßwand zurückzuführen. Damit gewinnt das Gebiet der blutigen Gehirnerweichung nach Venenthrombose eine neue Bereicherung. *Huebschmann.*

Über 260 Fälle von tuberkulöser Meningitis bieten **Fischer** (992) den Stoff, eine Reihe von Gesichtspunkten zusammenzustellen. Obwohl männliche Personen im allgemeinen häufiger befallen sind als weibliche (67: 33%), betrafen im 2. Lebensdecennium 75% weibliche Individuen. Daß die Krankheit, wie **OPPENHEIM** angibt, nach dem 40. Jahre sehr selten wird, stimmt mit Verf.s Statistik nicht überein, da 25% der Fälle auf die Zeit nach dem 40. Lebensjahre entfallen. Nur sehr selten war eine Gelegenheitsursache, wie ein Trauma, eine andere Infektion, nachzuweisen. Der Prozeß war meist an den basalen Meningen lokali-

siert, in ca.  $\frac{1}{8}$  der Beobachtungen an der Konvexität. Der tuberkulöse Primärfekt saß in der Regel in Lungen und Bronchialdrüsen, 4mal kamen Knochenerkrankungen (Felsenbein, Schläfenbein, Wirbel) in Betracht. Die klinischen Symptome werden zusammengefaßt, darunter Monoplegien, spastische und schlaffe Lähmungen. Unter den Kollapstemperaturen wird eine Beobachtung ROMBERGS von 30-34° bei einem Kranken 2-3 Tage vor dem exitus erwähnt. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen einer Zeit unter einer Woche und — in einem Falle — 7 Monaten. Das klinische Bild kann zu irrtümlichen Diagnosen Anlaß geben, wie durch mehrere Fälle von anscheinender Psychose, Epilepsie, Apoplexie u. a. belegt wird. Heilungen wurden nicht beobachtet. Die 25mal vorgenommene Lumbalpunktion ließ nur 1mal T.-B., 22mal Lymphocytose feststellen. In einem Falle von „Meningitis“ ergab die Sektion neben Lungen- und Darmtuberkulose nicht den geringsten Gehirnbefund. *Askanazy.*

Da die tuberkulöse Meningitis allgemein als eine Jugendkrankheit gilt, die nur selten nach dem 40. Jahr vorkommen soll, teilt **Jaquet** (1104) mit, daß er unter 16 Fällen 7 bei Patienten zwischen dem 41. und 68. Jahre beobachtet hat. Die übrigen 9 Meningitis-Kranken standen im 17.-37. Jahre, Kinder werden in der Spitalabteilung nicht aufgenommen. Über die 7 Beobachtungen wird eingehender mit Sektionsbefund berichtet, und ihre Resultate finden eine analytische Verwertung. Da die Altersmeningitis 4 Männer und 3 Frauen betrifft, findet Verf. das Vorwiegen des männlichen Geschlechts auch für das höhere Alter „festgestellt“. Das klinische Bild war weniger wechselnd als bei der juvenilen Meningitis tuberculosa, Benommenheit bestand stets, Erbrechen, Kopfweh, eingezogenes Abdomen fehlten meistens, auch Nackenstarre und KERNIGSches Zeichen waren inkonstant. Von der Lumbalpunktion wurde aus diesen Gründen weniger Gebrauch gemacht. Der Verlauf der Krankheit war ein kurzer, woraus sich erklärt, daß das Stadium der „Reizung“ übersprungen wird und die völlige Gehirnlähmung schneller eintritt. Da auch die spezifischen anatomischen Veränderungen nicht immer ins Auge fallen, meint Verf., die tuberkulöse Alters-Meningitis könnte häufiger übersehen werden. *Askanazy.*

**Gonnet** (1032) beobachtete im Verlauf einer klinisch diagnostizierten tuberkulösen Meningitis choreiforme Zwangsbewegungen. Bei der Autopsie fanden sich außer der Meningitis auch Solitärtuberkel in Kleinhirn und Brücke. Dieser Fall wird genau beschrieben und über einen andern kurz berichtet. *Huebschmann.*

**Voisin** (1474) findet bei Vergleichung der Achselhöhlen- und Rektaltemperatur in fast der Hälfte der Fälle von tuberkulöser Meningitis bei Kindern die Achselhöhlentemperatur höher als die Rektaltemperatur. Es geht daraus hervor, daß schon vor dem Tode die periphere Abkühlung des Körpers beginnt. Verf. glaubt es mit einem bulbären Symptom zu tun zu haben. *Huebschmann.*

**Ginsberg** (1026) beschreibt einen Fall einer herdförmigen Chorioiditis in der Gegend der Macula lutea, bei einem 2½ jährigen Kind, das



an Miliartuberkulose gestorben ist. T.-B. waren in geringer Zahl im anatomischen Präparat nachweisbar. Zwei der Herde waren in die Sklera durchgebrochen; sie zeigten am Rand mehr weniger weit vorgeschrittene Ausheilung unter Entwicklung von Bindegewebe, ebenso der dritte intra-chorioidale Herd. Die Oberfläche der drei Herde war von pigmentiertem Granulationsgewebe, bzw. jungem Bindegewebe und Exsudat bedeckt. Zentrale Verkäsung, Riesenzellen und peripherer Lymphocytenaum waren ebenfalls nachzuweisen. — Besprechung der Schwierigkeit der ätiologischen Deutung solcher Herde durch den Augenspiegel. *Fleischer.*

Aus dem Heidelberger pathologischen Institut beschreibt **Klotz** (1161) einen Fall von Parotistuberkulose bei einem 17jährigen, übrigens tuberkulosefrei erscheinenden Mädchen. Es fanden sich in dem kleinpflaumengroßen Tumor außer den Drüsenläppchen Granulationsgewebszonen, Lymphocyten und Plasmazellen im Zwischengewebe, Epithelioid- und Riesenzelltuberkel mit beginnender Verkäsung, keine T.-B. Das Fehlen der Bac. wird durch den langen Aufenthalt des Präparats in Formalin erklärt. Der Befund einer erheblichen Zahl von Riesenzellen veranlaßt den Verf., sich mit der Genese der tuberkulösen Riesenzellen etwas eingehender zu befassen. In den Drüsenläppchen finden sich neben Wucherungserscheinungen des Epithels die Riesenzellen in großer Zahl. Die letzteren enthalten Einschlüsse von meist konzentrischer Schichtung, in Kugel- oder Drusenform, selten Schleimreaktion, keine Kalkreaktion gebend. Obwohl sich keine direkten Übergänge nachweisen ließen, nimmt K. mit großer Wahrscheinlichkeit einen Ursprung vieler Riesenzellen aus dem Drüsenepithel an, dessen Sekretionsprodukt die Einschlüsse in den Riesenzellen bilde. Ein Teil der Riesenzellen dürfte aus dem Zwischengewebe und Endothel hervorgehen. Der Verf. führt zum Schlusse die mannigfachen Bedingungen auf, unter denen Riesenzellen aus Epithel hervorgehen, zumal bei Tuberkulose verschiedener Organe. Zu letzteren dürfte nun auch die Parotis gehören. *Askanazy.*

**Willet** (1502) beschreibt einen Fall von Parotistuberkulose bei einer 47jährigen Frau. Es handelte sich um eine sehr starke Schwellung der Ohrspeicheldrüse, die als Tumor imponierte. Erst einige verkäste regionäre Drüsen führten zum Verdacht auf Tuberkulose. Exstirpation. Heilung. *Huebschmann.*

**Igersheimer** und **Pöllot** (1093) besprechen die Beziehungen der MIKULICZschen Krankheit zur Tuberkulose und den Infektionsweg der Tränendrüsentuberkulose. Sie beobachteten bei einer 40jährigen Frau eine symmetrische Schwellung der Tränen- und submaxillaren Drüsen, also das typische Bild der MIKULICZschen Krankheit. In den operativ entfernten Tränendrüsen fanden sich Veränderungen, die mikroskopisch durchaus der Tuberkulose entsprachen, nämlich Epithelioidzellentuberkel mit Riesenzellen. Doch waren T.-B. nicht zu finden und eine Tuberkulinreaktion nicht auszulösen. Verff. besprechen im Anschluß daran die übrigen Fälle von MIKULICZscher Krankheit, bei denen ein Verdacht auf Tuberkulose vorlag. Sie

kommen dabei zu dem Schluß, daß alle diese Fälle und ihr eigener mit Tuberkulose nichts zu tun haben, obwohl es andererseits Fälle von Tuberkulose der Tränenrdrüsen geben soll, die durchaus unter dem Bilde der Mikuliczschen Krankheit verlaufen. Sie denken vielmehr an ein noch unbekanntes chemisches Agens. Der Infektionsweg dieser und anderer Tränendrüsenerkrankungen sei aber noch unklar. Daher teilen sie zur Illustrierung dieser Frage noch einen Fall von Tränendrüsentuberkulose mit. Es handelt sich um die Erkrankung einer akzessorischen Tränendrüse bei einem 16jährigen Mädchen. Mikroskopisch wurden zwar auch keine T.-B. gefunden, doch zeigten sich kleine Verkäsungen, und die Tuberkulinreaktion war positiv. Darum glauben Verff. an der Diagnose nicht zweifeln zu müssen. In diesem Fall fanden sich außerdem Tuberkel in der Conjunctiva. Verff. sind der Meinung, daß die Erkrankung der Tränendrüse primär endogen und die Aussaat auf der Conjunctiva sekundär erfolgte. Für diese Auffassung sprach ihnen auch ein Experiment am Hunde, bei dem nach direkter Einspritzung von T.-B. in die Tränendrüse im Anschluß an die Erkrankung dieser eine sekundäre Infektion der Conjunctiva erfolgte.

*Huebschmann.*

**Sommer** (1417) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Hypophyse bei einer 48jährigen Frau. Intra vitam konnte die Diagnose nicht gestellt werden. Bei der Autopsie eine Tuberkulose des Keilbeins und eine tuberkulöse Erweichung der Hypophyse; außerdem bestand eine beginnende tuberkulöse Meningitis. Auffallend war, daß trotz der schweren Erkrankung der Ernährungszustand nicht gelitten hatte, besonders das Fettpolster kräftig geblieben war.

*Huebschmann.*

**Birch-Hirschfeld** (896) berichtet über einen Fall von Tuberkulose der Orbita bei einem 8jährigen Mädchen, die klinisch als Tumor imponierte und in einer diffusen Infiltration des retrobulbären Gewebes bestand. Mikroskopisch bot sich das Bild einer diffusen chronischen Entzündung mit oft perivaskulär angeordneten Infiltraten von Lymph- und Plasmazellen dar. Stellenweise zeigte sich eine follikuläre Anordnung, aber ohne deutliche Tuberkelstruktur und auch ohne Riesenzellen. Daß es sich dennoch um Tuberkulose handelte, wurde durch den Nachweis von T.-B. erwiesen. Verf. schildert außerdem das Übergreifen des Prozesses auf den Opticus und die nach der Resektion des Opticus am Bulbus auftretenden Veränderungen.

*Huebschmann.*

**v. Tappeiner** (1443) gibt einen Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenose. Es handelt sich um ein 12jähriges Kind mit Zeichen von Lungentuberkulose. Die Pylorusstenose, die operiert wurde, war durch eine sogenannte hypertrophische Tuberkulose bedingt.

*Huebschmann.*

**Schulze** (1397) beschreibt 3 Fälle von Coecal tuberkulose, bei denen es sich einmal um eine einfache Ringstenose, in den anderen beiden um hypertrophische Formen handelte. Die Fälle werden wesentlich vom klinischen Gesichtspunkt aus besprochen. Sie wurden durch Operation geheilt.

*Huebschmann.*

**Franzoni** (1005) teilt einen Fall von **ADDISON'scher Krankheit** mit, bei dem außer einer Kniegelenktuberkulose eine totale Verkäsung beider Nebennieren bei der Autopsie gefunden wurde; auch das Ganglion coeliacum war von käsigen Drüsen umwuchert. Der Fall ist darum bemerkenswert, daß er ganz akut verlief. *Huebschmann.*

**Jores** (1116) bespricht die Pathologie der eitrigen und tuberkulösen Nierenerkrankungen. Beide Vorgänge haben in ihrer Entstehungsweise viel Ähnlichkeit miteinander. Daß sie lymphogen entstehen können, ist nicht anzunehmen, dagegen werden sie oft auf hämatogenem Wege erzeugt und führen dann nicht nur zu miliaren Aussaaten, sondern auch zu größeren solitären Herden und selbst zu großartigen Prozessen, die das ganze Organ betreffen. — Die ascendierende urogene Pyelonephritis ist bei eitrigen Infektionen der Harnwege etwas Gewöhnliches. Der analoge tuberkulöse Prozeß ist sehr viel seltener, doch steht J. nicht auf dem radikalen Standpunkt, daß er gar nicht vorkommt. Bei Harnstauungen kann nach seiner Meinung der tuberkulöse Prozeß auch ascendieren\*. — Eine Spontanheilung kann sowohl bei eitrigen wie bei tuberkulösen Nierenerkrankungen auftreten.

*Huebschmann.*

**Ekehorn** (972) berichtet über einen Fall von Spontanheilung einer Nierentuberkulose in einem Zeitraum von 8 Jahren. Im Jahre 1901 war die erste Beobachtung: ausgesprochene Symptome von Nieren- und Blasentuberkulose mit zahlreichen T.-B. im Harn; 1905 allmähliches Schwinden der Symptome; 1907 subjektiv vollständige Besserung; 1909 wieder Krankenhausbeobachtung (nach Aufnahme wegen Wurmkur). Der Harn ist absolut frei von pathologischen Bestandteilen; cystoskopisch zeigt sich eine rechtsseitige Pyonephrose; dieser Befund bestätigt sich bei der Operation: das Nierenparenchym ist gänzlich geschwunden, der Inhalt des Sackes ist eine eiterähnliche Masse, die nur aus Detritus besteht; T.-B. lassen sich nicht nachweisen (Tierversuch). Nach dieser „spontanen Nephrektomie“ sind die sekundär ergriffenen Ureter und Blase ausgeheilt.

*Dibbelt.*

**Fullerton** (1016) berichtet über seine klinischen Erfahrungen bei der Frühdiagnose und Therapie der Nieren- und Blasentuberkulose; die Infektion der Blase geschieht in den meisten Fällen auf dem descendierenden Weg von der Niere aus, Blasentuberkulose allein hat F. niemals beobachtet, sie war immer kombiniert mit Nieren- oder Genitaltuberkulose (Epididymis, Testis, Prostata). Das weibliche Geschlecht scheint etwas mehr beteiligt zu sein. Cystoskopie und Ureterenkatherismus sind zur Diagnose unentbehrlich, da T.-B. sich nicht immer im Urin finden. Die chirurgische Therapie der Nephrektomie hat eine Mortalität von 15% ergeben, wobei allerdings auch die schon bei der Operation als hoffnungslos erkannten Fälle einbegriffen sind.

*Dibbelt.*

**Sawamura** (1375) gibt eine umfangreiche literarische Studie über die

---

\*) Auch ich teile diese Ansicht. *Baumgarten.*

Verbreitungsweise und die Wege der Urogenitaltuberkulose und machte auch über einige Teile dieser Frage eigene Experimente. Dazu verwandte er Kaninchen, die er mit *Typus humanus* oder *bovinus* auf verschiedene Weise infizierte. So stellte er sich die Frage, ob sich im Experiment eine von der Blase zu den Nieren aufsteigende Tuberkulose erzielen läßt. Er hatte unter vielen Experimenten nur einen positiven Ausfall und ist der Meinung, daß diese Seltenheit des Vorkommnisses den natürlichen Verhältnissen entspricht. Ein Aufsteigen von der Blase zu den Nieren könne nur dann vorkommen, wenn das untere Ende des Ureter erkrankt und dadurch eine Harnstauung entsteht. Weiterhin prüfte er die Frage, ob von einer Hoden- oder Nebenhodentuberkulose aus absteigend (Verf. sagt aufsteigend) die Urethra erkranken kann. Nach seinen Experimenten kommt er zu dem Schluß, daß die Tuberkulose des Hodens und des Nebenhodens lange Zeit stationär bleibt, daß sie aber auch intrakanalikulär absteigen kann; auch auf dem Lymphweg könne sie sich nach dem Becken zu verbreiten. Dabei soll der Weg vom Hoden ein anderer sein als vom Nebenhoden. Eine Nebenhodentuberkulose soll übrigens ziemlich oft auf den Hoden übergehen. Eine aufsteigende Infektion der Hoden von den primär erkrankten Samenblasen kann nach den Experimenten des Verf. nicht zustande kommen, wenn nicht durch die Erkrankung der zentralen Teile der Blasen eine Sekretstauung in den Samenleitern zustande kommt, im andern Fall aber ist die aufsteigende Infektion möglich.

An weiblichen Tieren experimentierte Verf. nur wenig (4 Fälle). Dabei kam einmal eine offensichtlich von der Scheide aufsteigende Uterustuberkulose zustande. Verf. steht darum mit JUNG und BENNECKE auf dem Standpunkt, daß beim Kaninchen die Genitaltuberkulose aufsteigen kann. Doch dürfte man daraus keine Schlüsse auf menschliche Verhältnisse ziehen. Denn beim Kaninchen kommuniziere die Vagina mit der Urethra, und so könne in ersterer eine Flüssigkeitsstauung leicht auftreten, während beim Menschen die Dinge ja ganz anders liegen\*. *Huebschmann.*

Steindl (1427) fand in einem Falle von klinisch angenommener Urogenitaltuberkulose Riesenzellen im Sedimente. Obwohl keine Bac. nachweisbar waren, hält er damit die Diagnose für gesichert\*\*. *Huebschmann.*

Schlosser (1383) teilt 9 Fälle von Nierentuberkulose mit, von denen acht mit Blasen tuberkulose kompliziert waren. Er erörtert seine an diesen Fällen gemachten chirurgischen Erfahrungen und bespricht die Literatur. *Huebschmann.*

Karo (1133) teilt in Kürze einige klinische Erfahrungen über Blasentuberkulose mit. Die Möglichkeit einer primären Blasentuber-

\*) Demnach stimmt SAWAMURA im Prinzip durchaus mit dem Satz überein, daß bei freier Sekretbahn sich die Tuberkulose immer in der Richtung des Sekretstromes in den Kanälen des Urogenitalapparates ausbreitet.

*Baumgarten.*

\*\*) Wogegen doch Bedenken zu erheben sind. *Baumgarten.*

kulose betrachtet er sehr skeptisch. Er ist vielmehr davon überzeugt, daß sie so gut wie stets absteigend von der Niere aus zustande kommt. Er weist darauf hin, daß bei Nierentuberkulose oft eine chronische Cystitis diagnostiziert wird. Durch frühzeitige Erkennung und Behandlung eines Nierenherdes könne aber eine schnelle Heilung erzielt werden, während einseitige Blasenbehandlung in solchen Fällen natürlich keinen Erfolg haben kann. *Huebschmann.*

**Sawamura** (1376) teilt 14 Fälle von tuberkulöser Striktur der Harnröhre mit. Es handelte sich wohl im allgemeinen um fortgeleitete, absteigende Infektionen, wobei am häufigsten die pars anterior betroffen wurde. Die Strikturen waren nicht sehr hochgradig und sind bei angemessener Behandlung im Gegensatz zu den gonorrhoeischen Strikturen ziemlich leicht zu beseitigen; es mußte nur der Ursprungsherd entfernt werden. *Huebschmann.*

**Kallina** (1131) wies in dem Harnen nierentuberkulöser Rinder T.-B. nach. Mithin muß die Nierentuberkulose des Rindes zur offenen Tuberkulose gerechnet werden.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der als Ausscheidungstuberkulose zu betrachtenden tuberkulösen Nierenveränderungen weist K. darauf hin, daß das Auftreten der T.-B. in den Glomerulis zu unrecht als „bacilläre Embolie“ dem Wort oder dem Sinne nach bezeichnet worden ist. Es handelt sich vielmehr in der Regel wohl um eine Deposition und ein durch Wachstum der Bac. allmähliches Ausfüllen der Knäuel mit entsprechender Veränderung des Gewebes.

Für die „Ausscheidung“ der T.-B., d. h. für das Hineingelangen von T.-B. in funktionsfähige Harnkanälchen ist nicht das zu dem Glomerulus gehörige Harnkanälchen in Anspruch zu nehmen, in dem die T.-B. zuerst deponiert werden, sondern es kommen hierfür verschiedene Harnkanälchen, die zu verschiedenen Systemen gehören, und deren zugehörige Glomeruli nicht erkrankt sein dürfen, in Betracht.

Es können auch T.-B. in den zwischen einem noch funktionierenden Glomerulus und der BOWMANSchen Kapsel liegenden Raum eindringen und „ausgeschieden“ werden. Eine „Ausscheidung“ kann bei jeder Art von disseminierter Nierentuberkulose erfolgen, mögen die T.-B. primär im Glomerulus oder in Kapillaren oder sekundär in Harnkanälchen oder Schleifen liegen, vorausgesetzt nur, daß sich von diesen Depots Tuberkeln entwickeln.

Aus allen diesen Gründen hält es K. für unbedingt notwendig, daß die Nierentuberkulose bei dem in Aussicht stehenden Tuberkulosebekämpfungsgesetze Berücksichtigung findet.

Der Arbeit sind 3 Abbildungen und ein umfassendes Literaturverzeichnis beigelegt. *Klimmer.*

**Kuschmann** (1191) bespricht die Pathologie und Therapie der Nebenhodentuberkulose auf Grund der Literatur und berichtet über 52 eigene Fälle. Davon kamen 4 auf das erste Lebensjahrzehnt, 18 aufs zweite, 19 aufs dritte, 6 aufs vierte, 2 aufs fünfte, 2 aufs

sechste und 1 aufs siebente. Schon klinisch ließ sich in einer großen Anzahl der Fälle feststellen, daß noch andere tuberkulöse Herde im Körper vorhanden waren. Der rechte Nebenhoden war häufiger ergriffen, wofür die Zirkulationsverhältnisse angeschuldigt werden. Als einzig sicheres Heilmittel bewährte sich die Kastration. *Huebschmann.*

**Hildebrandt** (1080) bespricht die Beziehungen der Leber zur Tuberkulose. Es kann 1. die Funktion der Leber gestört sein (relative und absolute Insuffizienz durch toxische Veränderungen der Leberzellen, Fettleber oder amyloide Degeneration); klinisch gibt sich das in der Urobilinurie und alimentären Lävulosurie kund; 2. kann die Tuberkulose selbst die Leber ergreifen, in verschiedenen Formen. Die Seltenheit, mit der man größere Tuberkel in der Leber findet, ist ein sicherer Beweis für die hervorragenden Schutzkräfte der Leber gegenüber den T.-B.\* So ist die atrophische Cirrhose, bei welcher die Tuberkulose sicherlich eine beachtenswerte Rolle spielt, wohl als Vernarbungs- (Heilungs-) Prozeß einer ausgedehnten tuberkulösen Hepatitis aufzufassen\*\*. Auch die Ätiologie der hypertrophischen Cirrhose scheint in intimer Beziehung zur Tuberkulose zu stehen\*\*\*. Schon Leberveränderungen leichteren Grades können die Prognose der Tuberkulose ungünstig beeinflussen, durch ungünstige Beeinflussung des Stoffwechsels sowohl, wie auch dadurch, daß die antibakterielle und antitoxische Kraft der Leber notleidet (sie ist als sicher anzunehmen gerade angesichts der auffallend großen Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber den T.-B.)\*\*\*\*. *Kraemer.*

**Rieken** (1334) stellte durch subcutane Verimpfung von Verreibungen aus 10 Rindslebern, bei denen lediglich die portalen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt waren, auf Meerschweinchen fest, daß 8,69% derartiger Lebern T.-B. enthalten. *Klimmer.*

**Jagic** (1099) gibt einen Beitrag zur Pathogenese und Klinik der tuberkulösen Lebercirrhose. Klinisch bestand bei dem 37jährigen Mann starker Icterus, Leber- und Milzschwellung. Bei der Sektion fand sich chronische Lungentuberkulose, disseminierte knotige Milztuberkulose, hypertrophische Lebercirrhose und leichter Ascites (Peritonitis). Verf. glaubt, daß die Lebercirrhose auf tuberkulöser Basis\*\*\*\*\* durch Infektion des Pfortaderblutes von der Milz aus entstand. *Huebschmann.*

**Wiedwald** (1496) gibt einen Beitrag zur „primären“ Milztuber-

\*) Diese Schlußfolgerung kann nicht für zutreffend erachtet werden. Übrigens ist die großknotige Lebertuberkulose keineswegs ganz selten. *Baumgarten.*

\*\*) Dieser Auffassung muß ich ganz entschieden widersprechen. *Baumgarten.*

\*\*\*) Auch für diese Auffassung vermisste ich die Beweise. *Baumgarten.*

\*\*\*\*) Mir ist diese Annahme ganz unverständlich, da sich sowohl nach den Ergebnissen des Experimentes als auch nach den pathologisch-anatomischen Befunden die Leber als ein für Tuberkulose sehr empfängliches Organ erweist. *Baumgarten.*

\*\*\*\*\*) Wenn sich in der cirrhotischen Leber keine Tuberkel vorfinden, so ist nicht zu erweisen, daß die Cirrhose „auf tuberkulöser Basis“ entstand. *Baumgarten.*

**kulose.** Es handelt sich um eine 33jährige Frau, bei der ein Milztumor gefühlt wurde; sichere Tuberkulose im Körper nicht nachweisbar, Exstirpation der Milz, die 21:15:9 cm mißt und 1250 g wiegt, von harter Konsistenz und grau-gelblich tumorartiger Beschaffenheit ist. Mikroskopisch keine Milzstruktur, sondern ein fibröses Netzwerk mit Knötchen, die durch Anordnung von Epitheloid- und Riesenzellen und hier und da auch durch Verkäsung durchaus als Tuberkel imponieren. T.-B. nach ZIEHL nicht nachweisbar, nach GRAM-MUCH einige wenige Granula, ein Befund, aus dem Verf. keine Schlüsse zu ziehen wagt. Er entscheidet sich aber für die Diagnose Tuberkulose. *Huebschmann.*

**Hungerbühler** (1089) unterzog die sogen. knotige Muskeltuberkulose des Rindes einer eingehenden Untersuchung. Sie gibt zur Verwechslung mit echter Tuberkulose Veranlassung. Sie besitzt ein markig-saftiges, lymphdrüsenähnliches Aussehen. Die tuberkulöse Natur der Knoten konnte weder durch Färbung, noch durch Impfung festgestellt werden. Dem Aufbau nach nähern sich die Knoten denen der Pyobacillosis des Schweines bzw. der Pseudotuberculosis des Schafes. Mikroskopisch fand H. einen polymorphen Bac., der dem Bac. pyogenes nahesteht. Die sogen. knotige Muskeltuberkulose des Rindes ist als Pyobacilliose oder Pseudotuberkulose zu bezeichnen.

Als Grund des seltenen Vorkommens der echten Muskeltuberkulose bei Mensch und Haustieren gibt H. die kräftige Kontraktionswirkung des eventuell betroffenen Muskels an, die das Eindringen der T.-B. in die Lymphspalten verhindert. Dazu tritt noch die hemmende Wirkung der Milchsäure des Muskels. *Klimmer.*

**Melchior** (1246) sammelt aus der Literatur 13 Fälle von isolierter Tuberkulose der Bauchdecken und berichtet über vier eigene Fälle. Die tuberkulöse Natur des Prozesses war allerdings nicht in allen Fällen ganz sichergestellt. Er bespricht die Pathologie dieses Prozesses und kommt zu dem Schluß, daß es sich wahrscheinlich in allen bisherigen Fällen um eine primäre Tuberkulose der seitlichen Bauchmuskeln, zum Teil auch der Musculi recti handelt. Eine Fortleitung vom Peritoneum spiele jedenfalls in der Pathogenese keine Rolle, es sei vielmehr an eine hämatogene Infektion zu denken. *Huebschmann.*

**Niehaus** (1287) fand, daß bei Muskelatrophien, die sich im Anschluß an Knochentuberkulose entwickeln, eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu erkennen ist, indem einem bestimmt gelegenen Knochenherd die Atrophie eines bestimmten einzelnen Muskels entspricht. Das kann ein sehr gutes Mittel zur Diagnose des genauen Sitzes eines tuberkulösen Prozesses sein, was Verf. an mehreren Beispielen erörtert. Er denkt übrigens bei der Atrophie an eine tuberkulotoxische Wirkung. *Huebschmann.*

**Heubner** (1076) setzt in plastischer und kritischer Weise HUFELANDS Anschauungen über die Skrophulose auseinander. Ungenügende und unpassende Ernährung führe neben ererbten Faktoren zum Übertritt schädlicher Stoffe in die Säfte und erzeuge einen krank-

haften Zustand des lymphatischen Gewebes, dessen pathologische Sekretion das Skrophelgift erzeuge. Später hat HUFELAND von skrophulöser Diathese gesprochen. H. betont die Analogien mit der noch von VIRCHOW formulierten Vorstellung über die Skrophulose. Die „Säfteverderbnis“ kehrt bis in die allerneueste Auffassung über den Krankheitsprozeß wieder, nur daß ihre Quelle heute in dem tuberkulös erkrankten Lymphdrüsengewebe gesucht wird. So bleibt das erkrankte „lymphatische Gewebe“ als ein weiterer fixer Punkt in dem Wandel der Begriffe bestehen. Daneben kommt der nicht tuberkulöse Status lymphaticus PALTAUFS zur Geltung. Dazu tritt endlich CZERNYS exsudative Diathese, die an sich mit der Tuberkulose ebenfalls nichts zu tun hat, bei der aber das eigentliche Agens der exsudativen Vorgänge noch unklar ist. Auch H. glaubt, daß die exsudative Diathese nicht immer an Tuberkulose gebunden ist.

*Askanazy.*

In einem Aufsatz über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose wollen STICKER und LÖWENSTEIN (1431) die Lymphosarkomatose streng von der Lymphomatose, und letztere von jeder Art von Lymphdrüsentuberkulose getrennt wissen. Sie zeigen, daß die Lymphosarkomatose des Hundes sich histologisch grundverschieden von experimenteller Tuberkulose des Hundes verhält. Bei der Tuberkulose wuchern nur fixe Bindegewebszellen und bilden die Tuberkel, während die „Lymphosarkomatose des Hundes in vollständiger Analogie mit der des Menschen eine endlos fortgesetzte, aus sich heraus sich vollziehende Wucherung von Rundzellen darstellt“. Bei den Versuchen stellte es sich auch heraus, daß bei intraperitonealer Impfung der typus humanus für den Hund bedeutend virulenter ist, als der typus bovinus\*. — Weiterhin stellen Verff. fest, daß die sogen. STERNBERGSche Lymphdrüsenerkrankung, wie es STERNBERG selbst vermutet, eine tuberkulöse Affektion ist. Bei der Verimpfung auf Meerschweinchen genügt eine Passage, um dieses klarzustellen. Bei der direkten Impfung werden im Meerschweinchenkörper nur banale Hyperplasien der Lymphdrüsen erzeugt; bei der ersten Überimpfung aber kommt schon eine typische Tuberkulose zustande.

*Huebschmann.*

Graetz (1037) beschreibt einen Fall von STERNBERGS sogen. „eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates“. 29jähriger Mann mit Schwellung von Lymphdrüsen und Milz und eigenartigen tumorähnlichen Knoten in Milz und Knochenmark. Mikro-

\*) Dies dürfte nicht als Regel hinstellen sein. Für alle sonst geprüften Säugetiere hat sich der Typus bovinus als weit offensiver erwiesen, wie der Typus humanus. Wir haben vor einiger Zeit im hiesigen Institute 2 Fälle von tödlicher Spontan tuberkulose beim Hunde beobachtet, die beide durch den Typus bovinus hervorgerufen waren (vgl. die Arbeit von K. RÖMER, Tuberkulose beim Hund [ref. in Jahresber. XXV, 1909, p. 420]). Die mit künstlichen Kulturen der beiden Typen angestellten Infektionsversuche sind nicht immer maßgebend, weil nach meinen Erfahrungen in diesen Kulturen die Virulenz des Typus bovinus oft viel früher sich abschwächt, als die des Typus humanus. *Baumgarten.*



skopisch handelt es sich um zellreiches Granulationsgewebe mit reichlichen eosinophilen Zellen, in dem sich kleine käsige Nekrosen und typische Riesenzellentuberkel befinden, beide mit positivem T.-B.-Befund. — Bei einem intraperitoneal geimpften Meerschweinchen, das nach 20 Tagen einging, wurde eine Vermehrung der T.-B. ohne tuberkulöse Veränderungen festgestellt, bei einem anderen stellte sich eine spontan zurückgehende Leistendrüsenschwellung ein. Auf Grund dieser Beobachtung und der Literatur stellt sich Verf. auf die Seite der Autoren, die das vorliegende Krankheitsbild streng von der Pseudoleukämie trennen und vielmehr eine im lymphatischen System lokalisierte Infektionskrankheit annehmen. — Was die Ätiologie betrifft, so hält Verf. den Beweis noch nicht für erbracht, daß es sich um eine primäre Tuberkulose handelt, er neigt jedoch sehr der Annahme zu, daß der T.-B. allein das Bild zustande bringen kann.

*Huebschmann.*

**Fraenkel und Much** (1002) machten Untersuchungen über die Ätiologie der HODGKIN'schen Krankheit (Lymphogranulomatosis), wobei natürlich auch die Frage, ob die Krankheit auf Tuberkulose beruht, erörtert wird. Darum sei die Arbeit hier kurz erwähnt. Die Verf. fanden in 11 von 12 Fällen von Lymphomatosis granulomatosa in den Krankheitsprodukten mittels der Antiforminmethode und der prolongierten GRAM-Färbung nach MUCH Elemente, die morphologisch mit der sogenannten „granulären Form des Tuberkulosevirus“ identisch waren. Verff. ziehen nicht den Schluß, daß es sich um Tuberkulose handle, glauben aber die dem Tuberkulosevirus mindestens nahestehenden Erreger der Krankheit vor sich zu haben. — Bei einem mit frischem Leichenmaterial infizierten Meerschweinchen fanden sich im Netz Knötchen, die mikroskopisch tuberkelähnlich waren und einige granuläre bacilläre Elemente enthielten.

*Huebschmann.*

**Lichtenstein** (1211) beschäftigt sich mit dem Thema: Pseudoleukämie und Tuberkulose. Unter den Pseudoleukämien muß man 1. die echte, eigentliche Pseudoleukämie mit reiner Hyperplasie des lymphatischen Apparats und 2. die Lymphdrüsentumoren mit eigenartigem Gewebe (STERNBERG) unterscheiden, das am meisten dem Produkt einer chronischen Entzündung gleicht und teils als Effekt der Tuberkulose, teils als Krankheit unbekannter Ätiologie angesprochen wird. Verf. berichtet über einen Fall, der letzten Art, der von ihm seziert, im wesentlichen folgenden Befund ergab: Hyperplasia tuberculosa lymphoglandularum, lienis, medullae ossium, Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis, lienis. Hydrops. Die mikroskopische Untersuchung der Lymphknoten ergab teils charakteristisch tuberkulöse Veränderungen teils die Strukturen der in Rede stehenden „Pseudoleukämie“<sup>1)</sup>. Auch in den letzteren Partien fanden sich T.-B. Dem letztgenannten Prozeß konforme Herde mit sogenannten STERNBERG'schen Riesenzellen auch in Milz, Leber und

<sup>1)</sup> Wobei aber auffällt, daß die Lymphsinus erweitert und leicht erkenntlich sind, während sie in ausgesprochenen Fällen mit der typischen Lymphdrüsen-Architektur undeutlich werden. Ref.

Knochenmark, daneben Miliartuberkel. An vielen Stellen zeigten sich angeblich Übergänge zwischen tuberkulösen Formationen und „STERNBERGSchen Gewebsveränderungen“. Mit dem Material der Milz wurde ein Meerschweinchen geimpft und nach seinem Tode nach 90 Tagen untersucht. Auch bei diesem Tier findet Verf. eine Kombination von typischer Tuberkulose mit den Veränderungen der Pseudoleukämie-ähnlichen Erkrankung, die Herde der letzteren enthielten ebenfalls T.-B. „Man dürfte mit ganz großer Sicherheit annehmen, daß die verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Körper des Meerschweinchens von derselben Ursache bedingt sind, nämlich von den T.-B.“<sup>1</sup>. Verf. findet es auffallend, daß das Tier — wie ein zweites nicht näher untersuchtes — 3 Monate nach der intraperitonealen Impfung noch lebte, woraus auf herabgesetzte Virulenz des Virus zu schließen wäre<sup>2</sup>. Die Riesenzellen, die BOECK bei seinen Experimenten über tuberkulöse Lebercirrhose gefunden hatte, könnten zum Teil die STERNBERGSchen Riesenzellen sein. Bei 14 Experimenten mit Typus humanus am Meerschweinchen konnte Verf. neben typisch tuberkulösen typisch „STERNBERGSche Gewebsveränderungen“ in Lymphdrüsen und Milz nachweisen, einigemal auch in der cirrholischen Leber. „Die eigentümlichen Veränderungen, die von STERNBERG u. a. bei Menschen beschrieben worden sind, können bei Meerschweinchen durch die Einwirkung von T.-B. mit herabgesetzter Virulenz hervorgerufen werden“<sup>3</sup>. Auch beim Menschen wäre ein Gleiches anzunehmen. Doch bleibe die Frage offen, inwieweit ähnliche Veränderungen auch durch irgendein anderes Virus hervorgerufen werden können. *Askanazy.*

Nach **Fabian** (1981), der die Frage auf Grund eingehender Literaturstudien bei Gelegenheit einer eigenen Beobachtung gründlich behandelt, ist die Differentialdiagnose zwischen der Lymphogranulomatosis, der Lymphosarkomatosis und der universellen Lymphdrüsentuberkulose durch die Blutuntersuchung im allgemeinen unmöglich. *Huebschmann.*

<sup>1</sup>) Wenn die Veränderungen in den Organen des Meerschweinchens wirklich denen des malignen Lymphoms völlig entsprächen, wäre der Schluß doch immer noch anfechtbar, da mit den T.-B. das unbekannte Virus des malignen Lymphoms mitverimpft sein könnte. Ref.

<sup>2</sup>) Es sind ja aber T.-B., die Erreger der typischen Tuberkulose, mitverimpft und außerdem ist ein Tod erst nach 3 Monaten auch nach Inokulation der klassischen Tuberkulose gelegentlich zu beobachten. Ref.

<sup>3</sup>) Die herabgesetzte Virulenz der T.-B. ist in diesen Experimenten aber nicht dargetan. Die „STERNBERGSchen Riesenzellen“ sind nicht so charakteristisch, daß man sie in allen Organen als Beweis des malignen Lymphoms ansehen darf. Der Fall des Verf.s dürfte wegen der gleichzeitig vorhandenen typischen Tuberkulose — dazu noch Miliartuberkulose! — nicht geeignet sein, die Streitfrage zu erledigen. Bei experimenteller gewöhnlicher Meerschweinchentuberkulose kommen z. B. in der Milz Riesenzellen zu Gesicht (teils Megacaryocyten!), die weder Tuberkulose noch malignes Lymphom beweisen. Übrigens ist es unverständlich, warum man in dem „malignen“ Lymphom eine abgeschwächte Tuberkulose erblicken soll, da diese Lymphdrüsenaffektion maligner ist, als die typische Lymphdrüsentuberkulose. Ref.

**Bering** (881) gibt einen Beitrag zur „Symbiose der Syphilis und Tuberkulose“. Er beobachtete in 2 Fällen 1 Jahr, resp. 3 Monate nach einer syphilitischen Infektion eine käsige Erkrankung von Halslymphdrüsen, die sich durch positiven Bac.-Befund und durch Tierimpfung als tuberkulös erwies und deren gleichzeitige syphilitische Natur durch die auf spezifische Behandlung erfolgende Besserung nahegelegt wurde. Der Autor ist der Meinung, daß die tuberkulöse Infektion der Drüsen schon vorher in latenter Weise bestand und daß die latente Erkrankung durch die hinzutretende Syphilis, resp. durch die Einwanderung der Spirochaeten in die Drüsen, wieder angefaßt wurde. *Huebschmann.*

**Fischer** (993) beschreibt 2 Fälle, in denen es zu einem tuberkulösen Prozeß inmitten von Carcinomgewebe kam. Im ersten Fall handelt es sich um ein operativ entferntes Mammacarcinom mit Metastasen in den Achseldrüsen, in denen sich gleichzeitig eine ältere käsige Tuberkulose fand. Im zweiten Fall wurden ausgedehnte frische tuberkulöse Herde in den Lebermetastasen eines Gallenblasenkrebses gefunden. Außerdem wurde nur noch eine ausgeheilte doppelseitige Lungenspitzentuberkulose festgestellt. Verf. ist der Meinung, daß es sich in beiden Fällen um eine frische hämatogene Aussaat von T.-B. aus den alten Herden handelt und daß die T.-B. gerade in den carcinomatösen Organen einen guten Nährboden fanden. *Huebschmann.*

**Klose und Vogt** (1159) berichten über einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose in der Mamma. Es handelt sich um eine 25jährige Frau, bei der der Tumor schon weit ausgebreitet war, darum konnte die Frage nicht mehr entschieden werden, ob das Carcinom sich auf dem Boden einer Tuberkulose entwickelte. Es bleibt jedenfalls nicht ausgeschlossen, daß der Tumor sekundär tuberkulös infiziert wurde, obwohl eine anderweitige Tuberkulose anscheinend nicht bestand. *Huebschmann.*

**Zweige** (1522) teilt 6 Fälle von Lupuscarcinom mit. Die Patienten standen sämtlich in mittleren Lebensjahren. In allen Fällen existierte der Lupus schon mehrere Jahre vor dem Auftreten des Carcinoms, entwickelte sich also auf dem durch den Lupus vorbereiteten Boden. Das Carcinom zeigte übrigens in allen einen nicht besonders hohen Grad von Malignität. *Huebschmann.*

**Tauschwitz** (1444) gibt eine Arbeit über die Kombination von Carcinom und Tuberkulose und berichtet über folgenden Fall: Eine 36jährige Frau wird 3mal wegen Carcinom des Colon descendens operiert. Im ersten Stück wurde keine Tuberkulose gefunden, im zweiten unbedeutende Veränderungen, im dritten vorgeschrittenere tuberkulöse Prozesse. Es stellte sich heraus, daß neben den frischen Schüben auch ältere tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren. Verf. nimmt an, daß sich das Carcinom ursprünglich auf dem Boden einer alten Tuberkulose entwickelte und daß dann infolge der Kachexie neben dem Carcinom sich auch die Tuberkulose weiter entwickelte. *Huebschmann.*

**Klose und Vogt** (1160) geben einen weiteren Beitrag zu den Beziehungen

ungen zwischen Tuberkulose und Neubildung. In einem schon länger bestehenden Gliom des Kleinhirns kam es bei der Verallgemeinerung einer Tuberkulose ebenfalls zur Entwicklung von tuberkulösem Gewebe, das einen Teil des Tumorgewebes ersetzte. *Huebschmann*.

**Kappis** (1132) erörtert kurz die Bedeutung des Traumas für die Lokalisation der Tuberkulose und schildert einen Fall von komplizierter Oberschenkelfraktur mit zunächst folgender Eiterkokken-Infektion (Staphylo- und Streptok.), die zu einer Osteomyelitis mit Sequesterbildung nebst eitriger Gonitis führte. Eine spätere Untersuchung der Granulationen aus dem Bereiche der alten Frakturstelle ergab Tuberkulose (**Ricker**). Die Amputation des Beins verhinderte nicht den Exitus. Die Autopsie ergab alte und frische tuberkulöse Lungenherde, ein tuberkulöses Darmgeschwür und ausgedehnte Weichteiltuberkulose an dem Orte der Fraktur, aber weit hinaufreichend. Die Osteomyelitis wird als prädisponierend für die hämatogene tuberkulöse Infektion des Frakturgebiets angesehen. *Askanazy*.

**Hart** (1060) widmet dem Wesen und der Bedeutung der Rigidität der Muskeln als Zeichen tuberkulöser Lungenspitzenaffektionen einige Betrachtungen, indem er zunächst **Pottengers** Deutung kritisiert, welcher die Muskelrigidität als nervöse Reflexwirkung seitens der tuberkulösen Lunge hinstellt. **H.** betont, daß ein stärker in Anspruch genommener Muskel erhöhten Tonus besitzt und leichter erregbar ist. Der Muskelspasmus über der tuberkulösen Lunge sei nichts anderes als der durch die häufigere Funktion veranlaßte erhöhte Muskeltonus bei erschwerter Atemmechanik. Das Faktum der Rigidität der Halsmuskeln wird anerkannt, aber der Schluß, daß sie einen tuberkulösen Herd bezeuge, in seiner Allgemeingültigkeit angezweifelt. *Askanazy*.

**Marfan** (1237) zählt die Tuberkulose mit zu den Ursachen der Rhachitis. Er teilt dazu 5 Beobachtungen mit, in denen bei bestehender Rhachitis die Cutanreaktion und die Belastung von den Eltern her auf die Tuberkulose als ätiologischen Faktor hinwiesen. Seiner Ansicht nach scheint eine Rhachitis bei latenter Tuberkulose schwerer zu sein als bei offener Tuberkulose. *Huebschmann*.

**Bartel** (860) sucht auf Grund eines Materials von 2528 Sektionen die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und anderweitigen pathologischen Prozessen festzustellen. Er stellt die Befunde in kurzen Tabellen zusammen und kommt zu dem Schluß, daß trotz aller Zweifel ein Antagonismus zwischen Tuberkulose und einer Anzahl anderer krankhafter Prozesse besteht. Zu letzteren gehören besonders akute Infektionskrankheiten, Herzfehler, Eklampsie, perniciose Anämie, Gehirngliom, in zweiter Linie Nephritis und atrophische Cirrhose, ferner auch die lymphatische Konstitution. Diesen anscheinenden Antagonismus will Verf. für keinen Zufall halten, sondern er glaubt, daß hier tiefere Ursachen wirksam sind. „Ein spezielles Augenmerk ist hierbei auf konstitutionelle Momente gelenkt, die in Beziehung

zu Vorgängen einer Immunität unter den Bedingungen des natürlichen Ablaufes der Dinge geeignet sind, einiges Licht in die vielfach noch unklaren Vorstellungen und Überzeugungen zu bringen.“ *Huebschmann.*

**Fuchs-Wolfring** (1014) schreibt, ohne wesentlich Neues zu bringen, über die **KARL SPENGLER**sche Lehre von der Doppelinfektion bei der menschlichen Tuberkulose. Als Stütze für die Ansicht wird die Gegenwart des „Humanolongus, des Stammvaters der Perlsuchtbac.“, in phthisischem Sputum neben dem eigentlichen T.-B., ferner gewisse Erscheinungen bei der Präcipitation und endlich die Forschungsergebnisse anderer Autoren, wie **SCHRÖDER**, **MÖLLERS** und **EBER** angeführt\*. *Huebschmann.*

**Cahn** (918) referiert über die Eingangspforten der Tuberkulose, soweit sie der Kliniker zu beobachten vermag, was sehr schwierig ist (keine neuen Gesichtspunkte). Verf. erwähnt einen eigenen Fall von Insektenstichverletzung bei einem Kinde, das nach Abheilung der Wunde an einem tuberkulösen Geschwür mit zugehöriger Drüenschwellung erkrankte. — Er sah ferner 3 tuberkulös erkrankte Rachen tonsillen mit konsekutiver Tuberkulose. — C. bezweifelt, daß die Lungentuberkulose stets durch den Typus humanus verursacht sei. Seine Vergleichsuntersuchungen mit 50proz. Tuberkulinsalbe vom Typus humanus und bovinus bei 113 Lungenkranken ergaben, daß von aktiv Erkrankten 9%, von Obsoleten 13% nur auf Perlsuchttuberkulin (und auf Typus humanus 25%), von abdominellen Tuberkulosen die Hälfte nur bovinus reagierten und ein ausschließliches Reagieren auf humanes Tuberkulin überhaupt nicht vorkam. — Gegen die Annahme der Infektion durch Schmutz von den Gaumentonsillen aus spricht die Seltenheit von Halsdrüsentuberkulose bei Phthise; und wo erstere dabei besteht, verläuft die Lungenerkrankung viel torpider, langsamer, so daß anzunehmen ist, daß von der Drüsenaffektion ein gewisser Grad von Immunität erzeugt wird. *Kraemer.*

**Brondi** (913), der die Frage nach der Eintrittspforte des T. - B. in den Organismus behandelt, hebt die Wichtigkeit dieser Frage vom Standpunkt des Experimentes, der Statistik und der klinischen Beobachtung hervor.

Die normalen, häufigen Wege für das Eindringen der Tuberkulose sind die folgenden drei: die Heredität, der respiratorische Weg und der Weg durch das Darmrohr. Der erste ist sehr selten\*\* und hat in weitem Sinne als erbliche Prädisposition eine gewisse Bedeutung. Hinsichtlich der beiden anderen Wege sind die Ansichten ihrer Verfechter zu absolut und einseitig. Nach dem Verf. hat der intestinale Weg wohl Bedeutung, aber der respiratorische muß, sowohl in Anbetracht der anatomisch-pathologischen

\*) Obige Lehre K. SPENGLERs entbehrt der stichhaltigen Begründung.

*Baumgarten.*

\*\*) Der Verfasser widerspricht sich hier: Eingangs rechnet er die Heredität zu den „häufigen“ Wegen; kurz darauf wird dieser Weg als „sehr selten“ bezeichnet! *Baumgarten.*

und experimentellen Untersuchungen, als der klinischen und statistischen Beobachtungen als der Hauptweg, der gewöhnlichste und häufigste betrachtet werden; deshalb müssen die alten Vorstellungen hinsichtlich der Prophylaxis der Tuberkulose beibehalten werden\*. *Tiberti.*

**Martelli** (1238). Das Studium der Eintrittspforten des Bac. der Tuberkulose in den Organismus wurde mit Eifer wieder aufgenommen nach der Mitteilung BEHRINGS auf dem Kongresse zu Kassel (1903), wo er die Lehre aufstellte, nach welcher die menschliche Lungentuberkulose seit den ersten Lebensjahren vom Magendarmrohr her entstehen soll durch Einwirkung der von tuberkulösen Kühen stammenden Milch.

Verf. gibt einen genauen Überblick und eine Aufklärung über alle möglichen Infektionswege (congenital durch die Schleimhäute der Conjunctiva und des Urogenitalapparates\*\*, respiratorischer Weg, Weg durch den Verdauungsapparat), um länger beim oberen Respirationsweg und dem der Verdauung zu verweilen, auf welchem Gebiete er eigene Versuche gemacht hat, über die er eingehend berichtet. Die Technik war bei den angestellten Untersuchungen die folgende: Einführung eines Baumwolltampons in die Nasenhöhlen der die Tuberkulösen besorgenden Krankenwärter, und zwar zu zwei Zeiten des Tages, wenn sie die Krankensäle reinigen und wenn die Luft der letzteren ruhig ist. Der Tampon wurde später herausgenommen, in 10 cem sterilisierten Wassers abgewaschen und dieses Waschwasser Meerschweinchen subcutan injiziert.

Die erhaltenen Resultate sind die folgenden: am Tage während des Reinmachens ergaben sich unter 22 sieben positive im Saal der Tuberkulösen; unter 13 zwei im allgemeinen Saal; bei Nacht und ruhiger Atmosphäre ergaben 10 im Saal der Tuberkulösen, 3 im allgemeinen Saal, alle nur negative Resultate\*\*\*. *Tiberti.*

**Henke** (1070) legt seine Meinung über die Bedeutung der Fütterungstuberkulose für den Menschen dar. Er fand in Charlottenburg unter 1100 Sektionen 7 Fälle = 0,64% sicherer

\*) Verf. irrt, wenn er annimmt, daß die experimentell-pathologischen Untersuchungen zugunsten einer Häufigkeit des respiratorischen Infektionsweges sprächen; gerade das Gegenteil ist der Fall. (Vgl. hierüber: mein Lehrbuch der pathogenen Bakterien p. 679ff, Leipzig 1911, Hirzel.) *Baumgarten.*

\*\*) Ein etwaiges Eindringen des mütterlichen Bac. intra partum in die Conjunctiva oder die Schleimhäute des Urogenitalapparates des Neugeborenen dürfte jeder praktischen Bedeutung entbehren und könnte auch nicht mehr als eigentlich „kongenitaler“ Infektionsweg bezeichnet werden. Daß der Verf. nicht einmal die doch allgemein anerkannte Infektion des Fötus durch den Bac. des mütterlichen Blutes berücksichtigt, ist höchst auffallend.

*Baumgarten.*

\*\*\* Die positiven Resultate würden günstigstenfalls beweisen, daß beim Reinigen von Krankenzimmern Tuberkulöser etliche lebensfähige T.-B. von den die Reinigung ausführende Personen aspiriert werden können. Ob aber daraus eine Tuberkulose der betreffenden Personen hervorgehen kann, ist völlig unerwiesen. Die Seltenheit, mit welcher das Wärterpersonal in Schwindsuchthospitälern die Tuberkulose sich zuzieht, spricht gegen diese Möglichkeit.

*Baumgarten.*

primärer Darmtuberkulosen. Diese betrafen sämtlich Kinder unter 14 Jahren. Es kamen also auf 228 Kindersektionen 3%, und da sich unter den Kindern 62 tuberkulöse befanden, auf diese berechnet 11% primäre Intestinaltuberkulosen. In Königsberg kamen auf 1249 Sektionen 5 = 0,4% primäre Darmtuberkulosen; bei den Kindersektionen, resp. den Tuberkulosefällen unter ihnen stellen sich die Zahlen auf 2,8% resp. 8%. Die Zahlen sind also niedriger als die von HELLER und seinen Schülern, aber die Charlottenburger etwas höher als die der meisten anderen Autoren. Bei einer Anzahl der Fälle ließ sich teils mit Sicherheit, teils mit Wahrscheinlichkeit eine Infektion mit *Typus bovinus* feststellen. — Verf. beleuchtet nun in kritischer Weise die über dasselbe Thema in der Literatur gemachten Angaben und kommt zu dem Schluß, daß „sich — nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse die Bedeutung der Fütterungstuberkulose für den Menschen auch nicht annähernd abschätzen“ läßt\*.

*Huebschmann.*

Fischer (990) spricht sich über die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf aus. Er stützt sich dabei in kritischer Weise auf eine reiche Literatur und auf die in seinem Institut ausgeführten Untersuchungen von BETKE und STRAUSS. Was die primäre Infektion der Lunge betrifft, so ist er der Überzeugung, daß es sich meist um eine Inhalationsinfektion handelt. Doch ist es auch erwiesen, daß T.-B. vom Darm aus, gleichviel ob er erkrankt ist oder nicht\*\*, in die Lymphe des Ductus thoracicus und in das Pfortaderblut gelangen können, wie auch die Untersuchungen von BETKE und STRAUSS zeigen. — Diese Tatsachen hält F. für bedeutungsvoll für die Frage des immunisatorischen Prozesses bei der Tuberkulose und für die Frage des Verlaufs der Lungentuberkulose. — Was die ins Pfortaderblut und die Leber gelangenden T.-B. betrifft, so bildet die Leber zunächst ein gutes Filter für die Weiterverbreitung; sie erkrankt, wenn auch in geringem Maße, stets bei Darmtuberkulose. Es handelt sich um miliare Eruptionen, die sich gewöhnlich wegen der eigenartigen biologischen Verhältnisse der Leber nicht weiter ausbreiten\*\*\*. — Daß aber nicht immer bei Resorption von selbst sehr zahlreichen T.-B. ins Pfortaderblut hinein Miliartuberkulose entsteht, liegt an den durch die primäre Infektion erworbenen Immunitätsverhältnissen. Und doch muß manche Miliartuberkulose allein auf die Infektion vom Darm aus zurückgeführt werden\*\*\*\*.

\*) Ich kann dieser Schlußfolgerung nur zustimmen, um so mehr, als ich, im Gegensatz allerdings zu den meisten Autoren, eine anscheinend auf den Darm beschränkte bzw. an diesem sich anscheinend zuerst anatomisch manifestierende Tuberkulose für keinen sicheren Beweis halte, daß die tuberkulöse Infektion auf dem Wege der Verschluckung des Bac. zustande gekommen sei. *Baumgarten.*

\*\*) Eine tuberkulöse Infektion vom Darm aus, ohne daß der Darm oder wenigstens die Mesenterialdrüsen tuberkulös erkranken, halte ich für unerwiesen.

*Baumgarten.*

\*\*\*) Für die Annahme „eigenartiger biologischer Verhältnisse der Leber“ gegen die Weiterverbreitung der Tuberkulose haben mir meine Untersuchungen, wie schon früher bemerkt (s. o. p. 493), keinerlei Anhaltspunkte ergeben. *Baumgarten.*

\*\*\*\*) Solche Fälle habe ich nie gesehen. *Baumgarten.*

— Auch lassen sich gewisse sekundäre Lokalisationen der Tuberkulose bei der Lungenschwindsucht durch die in die Lunge vom Darm aus hineingelangten T.-B. erklären.

*Huebschmann.*

**Amenomiya** (829) berichtet über Studien der *Regeneration des Darmepithels und der LIEBERKÜHNschen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren*. Bei 7 von 25 untersuchten *Ulcera tuberculosa*, welche makroskopisch den Gedanken der Heilungsvorgänge nahelegten, wurden regenerative Vorgänge festgestellt. Die Befunde werden im einzelnen beschrieben. In den Geschwüren wurde der tuberkulöse Charakter durch Tuberkel, LANGHANSsche Riesenzellen und T.-B. bewiesen, der Geschwürsprozeß durch Zerstörung der *Muscularis mucosae* und Granulationswucherung demonstriert. Zunächst findet eine totale oder partielle epitheliale Überhäutung des *Ulcus* statt, das Epithel vermehrt sich durch Mitose und kann mehrreihig werden. Dann entstehen buchtige, sackartige und abgeschnürte Drüsenformationen, die cystisch werden können. Normale LIEBERKÜHNsche Drüsen, netzmaschige Hohlräume, übermäßige „adenomatöse“ Wucherungen sind das Resultat. Die LIEBERKÜHNschen Drüsen können verzweigt sein. A. prüfte 3 Fragen, nämlich, ob das neue Epithel- und Drüsengewebe wirklich durch Regeneration entstanden ist, in welcher Weise sich die Überhäutung des Geschwürs bei Regeneration des Epithels und der LIEBERKÜHNschen Krypten vollzieht und ob diese Regeneration eine funktionelle Anpassungserscheinung ist. Die erste Frage nach der wirklich regenerativen Natur des Epithels im Geschwürsbereich läßt sich unter Hinweis auf die Zellform — erst platt oder flachkubisch, dann zylindrisch — und die exzessiven Sprossungen bejahen. Bezüglich des Modus ist zu bemerken, daß bei typhösen und tuberkulösen Ulcerationen von den Geschwürsrändern Epithel- und Drüsenwucherungen ausgehen und den Geschwürsgrund mehr oder weniger weit überkleiden. Bei den tuberkulösen Geschwüren kann das Epithel von den überhängenden Rändern brückenartig zum Grunde des *Ulcus* sich hinüberwölben. Das neue Epithel- und Drüsengewebe hat dann implantativen Charakter. Kann das neugebildete Gewebe die Funktionen des alten erfüllen? Eine Regeneration der Muskulatur hätte niemals statt, aber das Epithel kann typische Anpassung auch in funktioneller Hinsicht darbieten. Die Heilung der tuberkulösen Darmgeschwüre erfolgt also nicht nur durch einfache Narbenbildung, sondern in wechselnder Vollkommenheit je nach dem Grade der epithelialen Neubildung. Bei Typhus müssen die Bac. erst verschwinden, ehe an eine Heilung der Geschwüre zu denken ist; das kann sich auch bei Tuberkulose ereignen. Aber das Bemerkenswerte ist, daß die Heilung sich vollzieht, trotzdem der tuberkulöse Prozeß im gleichen Geschwür weiterspielt. Verf. denkt an die Möglichkeit erneuter Infektion durch die Sputa\*. Daß tuberkulöse Geschwüre schwerer heilen als typhöse,

\*) Diese Möglichkeit dürfte doch der Wahrscheinlichkeit sehr nahe kommen.  
*Baumgarten.*



will A. durch die größere Toxizität des tuberkulösen Gifts erklären, sodann durch die allgemeine Schwächung des phthisischen Organismus, endlich durch die progressive Tendenz der Tuberkulose. Daß das Lebensalter für die Regeneration von Bedeutung ist, darf ebenfalls nicht vergessen werden.

*Askanazy.*

**Deutsch** (949) tritt der Frage: **Tuberkulose und Stillen** durch eigene Untersuchungen näher. 74 Mütter und 77 Säuglinge zwischen 1—2½ Jahren standen ihm zur Verfügung. Von den Müttern waren 25% aktiv tuberkulös, 41,5% überhaupt tuberkulös, 40% tuberkulosefrei. Schwerere Tuberkulosen befanden sich nicht darunter, mußten natürlich vom Stillgeschäft ausgeschlossen werden. Es zeigte sich, daß die Fähigkeit mit gutem Nähreffekt zu stillen, bei Tuberkulösen nicht im Geringsten zu leiden braucht. Auf die Tuberkulose der Mutter hat das Stillen meist einen ungünstigen, zuweilen deletären Einfluß, während Geburt und Puerperium dem Stillstand oder der Heilung der Phthise nicht hinderlich erscheinen. Unter den 77 Kindern waren 32 hereditär belastet, 24 von der tuberkulösen Mutter gestillt. Gestorben sind 11 Kinder, 4 davon an akuter Tuberkulose, 2 mit Tuberkuloseverdacht. Bei 4 weiteren, überlebenden Kindern fiel die Tuberkulinreaktion positiv aus. Die infizierten Kinder sind allesamt gestillt und zwar 7 (unter 8—10) von einer tuberkulösen Mutter, während die nicht gestillten Kinder auch trotz familiärer Belastung bisher alle verschont geblieben sind. Der Glaube, daß die Muttermilch Immunität auch gegen Tuberkulose verleihe, wird durch diese Beobachtungen erschüttert. Im Gegenteil sind die Angaben über Toxine in der Milch tuberkulöser Individuen zu berücksichtigen. Verf. wünscht, daß die Untersuchungen wiederholt würden. Schon heute schließt er, daß Müttern mit deutlicher Lungentuberkulose das Stillen zu verbieten sei.

*Askanazy.*

Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter sind nach der Ansicht **Nothmanns** (1290) weitere Erhebungen zweckmäßig, zumal mit Berücksichtigung der sozialen Lage der kleinen Patienten resp. ihrer Angehörigen. Aus Wiens Poliklinik sind die Angaben v. **PIRQUETS** (55%) und **HAMBURGERS** (64%) nicht übereinstimmend, weil der erstere mit der Cutan-, **HAMBURGER** mit der Stich- oder richtiger Depotreaktion (subcutane Tuberkulin-Einspritzung) gearbeitet hat. Für München fand **MORO** mit seiner Salbenreaktion 52%, wofür die geringere Empfindlichkeit dieser Percutanprobe und die tatsächlich geringere Tuberkulose-Morbidität verantwortlich zu machen sind. N. konstatierte in Düsseldorf 77% tuberkulöse Kinder, mit besonderer Würdigung der Depotreaktion, die angestellt wurde, nachdem die Kinder zuvor 2mal der Cutanimpfung unterworfen waren. Im Düsseldorfer Proletariat ist die Tuberkulose also sehr verbreitet. **SCHLOSSMANN** fand bei Kindern der Praxis elegans nur etwa 5% tuberkulös infiziert. Der Arzt muß der Kinderkrankheit Tuberkulose in der Kindheit entgegentreten. *Askanazy.*

**Hamburger** (1057) berichtet auf der Tuberkulosekonferenz in Edinburgh über seine und **MONTIS** Untersuchungen der wegen Scharlach

und Diphtherie aufgenommenen Kinder auf Tuberkulose mit der cutanen und der subcutanen Reaktion. Für tuberkulös infiziert wurden die Kinder erklärt, die nach v. PIRQUET positiv reagierten, und diejenigen, die bei negativem Ausfall der Cutanreaktion auf 2 Tage später erfolgte Injektion positiv reagierten. Das Ergebnis dieser Untersuchungen an einem großen Kindermaterial ist folgendes: die tuberkulöse Infektion nimmt in jedem Lebensjahr zu (2% im 1., 9% im 2., 51% im 5. u. 6., 94% im 11. bis 14. Jahr positive Reaktion), so daß die Mehrzahl der Menschen im Kindesalter infiziert wird. Manifeste tuberkulöse Erkrankung sinkt dagegen mit der Anzahl der Jahre in der Frequenz, die Mortalität an frischer Tuberkulose beträgt im 1. Jahr 70%, im 11. bis 14. Jahr 1%. Latente Tuberkulose ist daher sehr häufig im Kindesalter; die Prognose der Kindertuberkulose ist um so besser, je älter das Kind bei der primären Infektion ist. *Dibbelt.*

**Hohlfeld** (1084) erstattet ein Referat über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Tuberkulose im Kindesalter. Zwei Wege gibt es, um die Perlsuchtinfektion des Kindes zu erkennen: die unmittelbare Beobachtung der Übertragung und die Statistik der primären Darmtuberkulose. Der erste Modus der Erkenntnis wird sich selten sicher gestalten, der zweite ist oft geprüft. Verf. analysiert kurz die einschlägigen Experimente, zumal die Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamts und der englischen Tuberkulose-Kommission. Wenn anatomisch eine primäre Darmtuberkulose anzunehmen ist, die Kulturen den Charakter des Rinder-T.-B. entsprechend wachsen, die Rindervirulenz demonstriert ist, die Anamnese für Perlsuchtinfektion spricht — tuberkulosefreie Umgebung, reichlicher Genuß roher Milch, Nachweis der Eutertuberkulose der Kuh — so darf die Skepsis fallen\*. Eine Virulenzsteigerung des Typus humanus für Rinder durch Tierpassage und eine Abschwächung der Rinderbac. im menschlichen Körper zum Typus humanus wird als fraglich erachtet. Unter 30 Fällen primärer Darmtuberkulose findet sich 20mal der Typus bovinus als Erreger. Bei gleichzeitigem Befallensein von Lungen und Bronchialdrüsen zeigt sich unter 27 Beobachtungen nur 2mal der Typus bovinus. Jedenfalls wird auch im Kindesalter die Lungentuberkulose nicht durch den Perlsuchterreger hervorgerufen. Dagegen scheint er bei der Erzeugung der Halsdrüsentuberkulose eine erheblichere Rolle zu spielen. Die Mehrzahl der Perlsuchtinfektion fällt in das 2.—5. Lebensjahr. *Askanazy.*

Nach einleitenden Bemerkungen über die verschiedene Infektiosität der Typen des T.-B. bemerkt **Möllers** (1262), daß die tuberkulösen Hüh-

\*) Der Summe dieser Forderungen dürfte aber wohl nur selten in den einschlägigen Fällen genügt sein. Aber selbst wo dies der Fall ist, kann nicht sicher ausgeschlossen werden, daß die Rinderbac. mit der genossenen Milch erst sekundär in bereits vorhandene, durch den Bac. typi humani hervorgerufene Darmgeschwüre gelangt seien. Denn die überwiegende Mehrzahl der Darmtuberkulosen ist auch im Kindesalter nach GAFFKYS Untersuchungen (vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 485) durch den menschlichen T.-B. verursacht. *Baumgarten.*

ner für den Menschen keine praktisch in Betracht kommende Infektionsgefahr darbieten, daß bezüglich der Gefahr des tuberkulösen Tieres für die Menschheit die Perlsuchtbac. eine mehr diskutierte Rolle spielen. Des Näheren wird auf die Bedeutung der Milch tuberkulöser Kühe eingegangen. Bisher sind 47 Fälle von Abdominaltuberkulose bei Kindern und 4 bei Erwachsenen auf Perlsuchtbac. zurückgeführt\*. Besonders jüngere Kinder sind gefährdet. Mit WEBER erklärt Verf. die Gefahr seitens der Milch und Milchprodukte eutertuberkulöser Kühe für sehr gering im Vergleich zu der seitens der Menschen mit offener Lungentuberkulose. Mit KOCH sei der Hauptangriffspunkt in der Tuberkulosebekämpfung im tuberkulösen Menschen zu suchen. *Askanazy.*

**Bolle** (901) berichtet über **Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe**. Von 304 Kühen ergaben 75 positive und 9 zweifelhafte Tuberkulinreaktion; von den 75 positiv reagierenden Tieren erzeugte nur die Milch eines einzigen Impftuberkulose bei Meerschweinchen. Die Tuberkulinprüfung ist kein sicheres Mittel zur Feststellung der Tuberkulose, was Verf. auch tabellarisch dadurch zu begründen sucht, daß bei derselben Kuh die Reaktion einmal positiv, einmal negativ ausfallen kann. Von den 75 positiv reagierenden zeigten 17 diese Schwankungen. Verf. beantwortet die Frage: Sind Kühe, die auf Tuberkulin reagiert haben, von der Gewinnung der Kindermilch auszuschließen? mit einem glatten Nein. In Übereinstimmung mit OSTERTAG wird die klinische Untersuchung der Tiere und die bakteriologische Nachprüfung der Milch in gewissen Zwischenräumen als ausschlaggebend dafür bezeichnet, ob die Tiere zur Milchgewinnung dienen sollen. *Askanazy.*

**Möllers** (1263) rät bezüglich der **Tuberkulinprüfung der zur Kindermilchgewinnung dienenden Kühe**, daß die BOLLESche Meierei trotz der theoretischen Erwägungen BOLLES in praxi auch fernerhin jede auf Tuberkulin reagierende Kuh aus dem Stall für Kindermilchgewinnung entfernen solle, da jedes derartige Tier in hohem Maße tuberkuloseverdächtig ist. HOTTINGER konnte in jedem positiv reagierenden Falle durch den Tierversuch einen tuberkulösen Herd nachweisen, manchmal nur in einer Darmlymphdrüse. Ferner ist die Eutertuberkulose im Anfangsstadium klinisch nicht zu erkennen. Die bakteriologische Nachprüfung der Milch ist darum kein ausschlaggebender Faktor, weil ihr Resultat erst nach 3—4 Wochen festzustellen ist. Die Schlußsätze von M. lauten: 1. Kühe, die auf Tuberkulin positiv reagiert haben, sind prinzipiell als tuberkuloseverdächtig anzusehen und daher von der Kindermilchgewinnung auszuschließen, 2. in einem Viehbestand, der zur Kindermilchgewinnung dienen soll, darf die klinische Untersuchung der Tiere und die bakteriologische Nachprüfung der Milch nicht allein, sondern nur im Verein mit der diagnostischen Tuberkulinimpfung der Milchkühe für die Beurteilung maßgebend sein. *Askanazy.*

\*) Vgl. meine Bemerkung zum Referate über die Arbeit HOHLFELDS (s. vor. S.).  
*Baumgarten.*

**H. Kossel** (1175) referiert ausführlicher über A. WEBERS Bericht aus dem Kais. Gesundheitsamt, die Sammelforschung über die Beziehung der Tuberkulose zum Milchgenuß betreffend. Von 360 Personen (151 Kindern, 200 Erwachsenen, 9 Individuen ohne Altersangabe) war rohe Milch (bzw. ihre Produkte) mit Eutertuberkulose befallener Kühe genossen worden. Nur 2 Kinder zeigten durch Rinderbac. infizierte Halsdrüsen, sie gediehen im übrigen aber gut. Auch in einigen anderen als verdächtig angesehenen Fällen trat keine progressive Erkrankung ein. Ein Säugling, der bald mit der rohen, bald mit der gekochten Milch einer eutertuberkulösen Kuh ernährt wurde, ist gleichwohl nicht erkrankt. WEBER betont demnach die sehr geringe Gefährlichkeit der Milch eutertuberkulöser Kühe im Verhältnis zur Gefahr der offenen menschlichen Lungentuberkulose. Man wird den Gesundheitszustand der bisher beobachteten Personen weiter kontrollieren müssen, um dem Einwand zu begegnen, daß die Infektion bei ihnen nur erst latent sei. Doch sei schon jetzt zu auffallend, daß man bei keinem dieser Menschen nach reichlichem Import von Perlsuchtbac. Knochen-, Gelenk- oder Hirnhauttuberkulose beobachtet habe.

*Askanazy.*

**Albien** (826) bestätigt auf Grund seiner Untersuchungen die bekannte Tatsache, daß intrauterine Tuberkuloseinfektionen beim Rinde entgegen den Beobachtungen beim Menschen verhältnismäßig häufig sind\*.

*Klimmer.*

**Kerscher** (1141) stellt sehr sorgfältig aus der Literatur 181 Fälle von kongenitaler Tuberkulose beim Menschen zusammen. Nach seiner Meinung sind 55 davon ganz sichere Fälle, bei 78 handelt es sich mit der größten Wahrscheinlichkeit, bei den übrigen 48 möglicherweise um kongenitale Tuberkulosen. Die Zahl der sicher erwiesenen Placentartuberkulosen stellt er auf 35. Diese rechnet Verf. auch zu den kongenitalen Tuberkulosen und zählt somit 90 sichere Fälle. Für die Genese der Tuberkulose im späteren Lebensalter hält Verf. die placentare Übertragung neben der Inhalationsinfektion für sehr wichtig\*\*.

*Huebschmann.*

**Calmette** (921) bringt einen kritischen Aufsatz über die Hereditätsverhältnisse bei der Tuberkulose. Er weist darauf hin, wie selten eine placentare und zwar eine germinative Übertragung des T.-B. auf den Fötus statthat. Beim Meerschweinchen und beim Rinde kommt sie nie vor, wie anatomische Untersuchungen und Tuberkulinprüfungen der Neugeborenen lehren (? Red.). Beim Menschen spricht die enorme Seltenheit der kongenitalen Tuberkulose\*\*\* und der Ausfall der

\*) Die Tatsachen finden in obigem Satz keinen ganz richtigen Ausdruck. Man kann nur sagen, daß fötale Tuberkulose beim Rind sehr viel häufiger ist, als beim Menschen. Ob aber die intrauterine tuberkulöse Infektion beim Menschen nicht ebenso häufig ist, wie beim Rinde, das steht durchaus in Frage.

*Baumgarten.*

\*\*) So gewinnt allmählich meine Anschauung von der Bedeutsamkeit der gennaeogenetischen Infektion für die Verbreitung der Tuberkulose mehr und mehr an Boden. *Baumgarten.*

\*\*\*) Vgl. dagegen das voranst. Referat der Arbeit von KERSCHER. *Baumgarten.*

Tuberkulinprüfungen in demselben Sinn\*. Da auch ein Übergang von gelösten tuberkulösen Giften auf den Fötus nicht erwiesen ist, so leugnet C. auch die Möglichkeit einer etwaigen spezifischen Prädisposition der Nachkommen tuberkulöser Eltern. Wenn man trotzdem von einer Belastung reden will, so kann man dabei nur eine allgemeine unspezifische Verteidigungsunfähigkeit gegen die Infektion im Auge haben, die sich auch gegenüber Infektionen mit andern Bakterien äußert. *Huebschmann.*

**Landouzy** (1199) legt in einer ausführlichen Abhandlung seine Anschauungen über die **Erblichkeitsverhältnisse bei der Tuberkulose** nieder. Er präzisiert zunächst sein Programm, gibt auch einen geschichtlichen Überblick und behandelt dann das Gebiet in verschiedenen Kapiteln. Das erste beschäftigt sich mit der Übertragung des T.-B. von den Eltern auf den Fötus. Verf. spricht von „*hérédité de graine*“ oder „*hérédité bacillaire*“. Verf. zeigt, daß fötale Infektionen zwar selten beobachtet sind, ist aber der Meinung, daß damit der Beweis für ihre wirkliche Seltenheit nicht gegeben ist. Die Übertragung der T.-B. durch das *Spermatozoon* konnte zwar noch nicht demonstriert werden. Eigene Versuche des Verf.s scheiterten daran, daß infizierte ♂ Meerschweinchen zur Begattung und Befruchtung kaum je fähig sind. Es konnte aber festgestellt werden, daß tuberkulöse Veränderungen in den Hoden bei tuberkulösen Tieren häufig und daß nicht nur stets dann, sondern auch, wenn die Hoden nicht tuberkulös waren, durch den Tierversuch im Samenblaseninhalte T.-B. nachgewiesen werden konnten. — Verf. behandelt sodann kurz die über direkte Infektion des Eis und über die Infektion des Embryo infolge von Tuben- oder Uterustuberkulose bekannten Tatsachen, um ausführlicher auf die placentare Infektion einzugehen. Auch dabei wird über das bereits Bekannte und außerdem über eigene Experimente berichtet. Es gelang unter vielen Experimenten einmal, in den Organen eines von einem tuberkulösen Muttertier stammenden Fötus T.-B. nachzuweisen. Bei Jungen, die von tuberkulösen Müttern stammten und ein bis mehrere Monate gelebt hatten, wurden dagegen viel häufiger T.-B. in den zum großen Teil noch unveränderten Organen gefunden. — Zur Illustration des Mechanismus der intrauterinen Infektion führt Verf. die bekannten Untersuchungen deutscher Autoren über die Placentartuberkulose an. Was die pathologische Anatomie der angeborenen Tuberkulose betrifft, so unterscheidet Verf. zwischen typischen tuberkulösen Veränderungen und der Tuberkulose ohne Tuberkel (*tuberculose non folliculaire*), die sich oft nur in atrophischen (*hypotrophischen*) und atreptischen Anzeichen verrät. Am Schluß dieses Kapitels bezeichnet Verf. die **BAUMGARTENSche Theorie** von der Latenz der T.-B. als sehr beachtenswert.

L. geht sodann zu der Besprechung derjenigen Erblichkeitsverhältnisse

---

\*) Die negativen Tuberkulinreaktionen bei Säuglingen beweisen nichts gegen die Lehre von der kongenitalen tuberkulösen Infektion (vgl. auch C. KRAEMER, Ätiologie usw. der Tuberkulose. Stuttgart 1912, Enke). *Baumgarten.*

Tuberkulöser über, bei denen die Übertragung des Virus selbst keine Rolle spielt, sondern bei denen infolge Tuberkulose in der Ascendenz bei den Nachkommen der für eine Infektion günstige Boden geschaffen wird. Er hält diese Art der Heredität für viel wichtiger und häufiger als die vorige. Er spricht dabei zunächst von einer „*hérédité de terrain*“ oder „*hérédité dystrophianté*“, die schon durch die toxische Schädigung des Sperma und des Eies angebahnt werden kann oder während der Gestation und bei der Geburt in Wirkung tritt. Folgen davon lassen sich bei Nachkommen Tuberkulöser an allen möglichen dystrophischen Zuständen erkennen, die entweder schon bei der Geburt vorhanden sind oder erst später, sogar erst während der Pubertät auftreten. Es handele sich dabei nicht nur um allgemeine Schwächezustände der ganzen körperlichen und seelischen Konstitution, sondern auch um organische Anomalien, wie partielle Mißbildungen, Herzfehler, Leber- und Nierenerkrankungen usw. Verf. bringt dazu ein größeres Material aus eigener Erfahrung und aus der älteren und neueren Literatur. Diese Verhältnisse lassen sich auch, wie Verf. zeigt, durch Experimente demonstrieren. So ist zunächst, wie aus seinen eigenen Versuchen an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden hervorgeht, die Sterblichkeit der von tuberkulösen Muttertieren geworfenen Neugeborenen eine sehr hohe, und das Gewicht der Überlebenden im Durchschnitt ein geringes. Aber auch organische Fehler kamen bei Meerschweinchen zur Beobachtung, so eine Pulmonalstenose, ein einseitiger Nierenmangel und Fehler in der Entwicklung des Skeletts. — Was den Mechanismus dieser Art der erblichen Belastung betrifft, so betont Verf. noch einmal, daß dabei Toxine eine große Rolle spielen. Und zwar sind es seiner Meinung nach nicht nur spezifische T.-B.-Toxine, sondern auch aspezifische, die durch den krankhaften Stoffwechsel der tuberkulösen Mutter zustande kommen. Beide können auch noch nach der Geburt durch Vermittlung der Muttermilch in Wirkung treten.

In einem weiteren Kapitel behandelt Verf. die Frage der spezifischen Prädisposition im engeren Sinne. Er ist der Überzeugung, daß es eine solche im Sinne der Anaphylaxie gibt, daß also Kinder tuberkulöser Mütter spezifisch überempfindlich für eine tuberkulöse Infektion sein können. Er stützt auch diesen Punkt durch einschlägige Kasuistik. — Die Frage, ob es in demselben Sinne auch eine ererbte Immunität (*hérédo-immunité*) gibt, ist nach der Ansicht des Verf.s noch nicht spruchreif.

Endlich bespricht Verf. noch Prädispositionen, die mit der eigentlichen tuberkulösen Heredität nichts mehr zu tun haben. Er unterscheidet dabei angeborene und erworbene. Als Beispiel der ersteren führt er den venetianischen Typus (blasse, zarte Haut, rotblonde Haare usw.) an, der der tuberkulösen Infektion gegenüber besonders empfindlich sein soll. Für die erworbenen Prädispositionen kommen aber alle möglichen, den Organismus schädigenden Erkrankungen und Intoxikationen in Betracht.

Zum Schluß zieht Verf. aus seinen Ausführungen die praktischen Schlußfolgerungen. Er fordert im Besonderen, daß sich im Kampfe gegen die Tuberkulose das Menschengeschlecht zur Vermeidung der hereditären Be-

lastung eine gewisse künstliche Zuchtwahl auferlege. In der Praxis müßte sich diese besonders streng gegen die tuberkulösen Frauen richten, da ihre Gefahr für die Nachkommen eine größere ist als die der tuberkulösen Männer.

*Huebschmann.*

**Römer** (1350) gibt in einem Artikel über Tuberkulose-Immunität, Phthisiogenese und praktische Schwindtsuchtbekämpfung seine in den BEHRINGschen Lehren und seinen eigenen zahlreichen Experimenten fußenden Anschauungen über diese Dinge. Er weist zunächst darauf hin, daß nach den zahlreichen, in den letzten Jahren veröffentlichten anatomischen und klinischen Untersuchungen kein Zweifel darüber besteht, daß die Mehrzahl der Menschen schon in der Kindheit mit Tuberkulose infiziert ist. Er zieht ferner den Schluß, daß die Hauptquelle der tuberkulösen Kindheitsinfektion der tuberkulöse Mensch ist und daß es sich um familiäre Infektionen handelt. Die Lehre v. BAUMGARTENS von der intrauterinen Infektion betrachtet er nicht als bewiesen, will ihr aber künftighin ganz entschieden mehr Beachtung geschenkt wissen\*. Weiterhin gibt R. eine genauere Ausführung seiner schon früher präzisierten Anschauung über die Phthisiogenese. Danach sind die in ihrer Kindheit infizierten und zum großen Teil geheilten Individuen gegen erneute kleinere Infektionen immun, während bei massiven Reinfektionen die Schutzwirkung nur so weit geht, daß keine akute Tuberkuloseerkrankung eintritt. Durch solche massive Reinfektion, die Verf. in der Mehrzahl der Fälle für metastasierende Autoinfektionen hält, soll aber das eigentliche Bild der Lungenschwindsucht zustande kommen\*\*. Eventuell spielt dabei auch die durch die Erstinfektion qualitativ veränderte Reaktionsfähigkeit eine Rolle. — Was die praktische Schwindtsuchtbekämpfung betrifft, so soll sie nach den Anschauungen R.s besonders energisch im frühen Kindesalter in der Familie einsetzen.

*Huebschmann.*

**Hart** (1058) kann sich auf Grund pathologisch anatomischer Befunde bezüglich der Entstehung der Lungenschwindsucht nicht mit RÖMER einverstanden erklären, daß die meisten tuberkulösen Infektionen im frühen Kindesalter stattfinden und daß dann die eigentliche Lungenphthise sich infolge massiger Autoreinfektion entwickelt. Dagegen spricht seines Erachtens die Tatsache, daß Lungenherde bei den

---

\*) Ich freue mich, daß die früher so verbreitete starre Ablehnung der gennaeogenetischen Theorie der Tuberkuloseentstehung allmählich einer entgegenkommenderen Beurteilung Raum gibt. Die Macht der Tatsachen zwingt ja auch dazu. Was den dieser Theorie entgegengehaltenen Einwurf der „Unbewiesenheit“ betrifft, so ist zu bemerken, daß, von den seltenen Fällen von eigentlicher Impftuberkulose abgesehen, der gennaeogenetische Infektionsweg der Tuberkulose der einzige beim Menschen tatsächlich erwiesene ist, während eine Entstehung auf dem Inhalations- oder Deglutitionswege beim Menschen zwar möglich, ja wahrscheinlich, aber doch für keinen einzigen Fall absolut sicher erwiesen ist.

*Baumgarten.*

\*\*) Ich kann diese Anschauungen, obwohl manches für sie zu sprechen scheint, doch nicht für hinreichend sicher begründet erachten. *Baumgarten.*

Sektionen vor der Pubertätszeit selten gefunden werden\*. Er ist daher der Meinung, daß die gefährlichsten Infektionen von außen her an den Menschen im Pubertätsalter herantreten\*\* und daß die Entstehung der Krankheit in den Lungenspitzen durch von ihm beschriebene Thoraxanomalien begünstigt wird\*\*\*. Daraus ergibt sich für die Praxis, daß das Hauptgewicht bei der Prophylaxe nicht, wie RÖMER will, in das frühe Kindesalter, sondern vielmehr in die Pubertätszeit zu verlegen ist.

*Huebschmann.*

**Fischls** (1895) Vortrag über neuere Errungenschaften in der Lehre von der Pathogenese und in der Diagnostik der infantilen Tuberkulose beschäftigt sich referierend mit den Ergebnissen in der Forschung über die Infektionswege, dann über den Wert der Cutanreaktion für die Diagnose, über die diagnostische Bedeutung der Tuberkulide und der Drüsenschwellungen. Letztere hält er für sehr wichtig, besonders auch die Bronchialdrüsentuberkulose, die allerdings sehr schwer zu diagnostizieren sei.

*Huebschmann.*

**Ibrahim** (1892) ist nicht mehr der Meinung, daß die Prognose der tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter stets eine infauste sei. Er gibt dazu ein Beispiel: Ein von einer schwer tuberkulösen Frau geborenes Kind kommt 5 Wochen alt ins Hospital, zeigt vom 4. Lebensmonat an eine positive Tuberkulin-Cutanreaktion, später ein Hauttuberkulid und eine Erkrankung der linken Kieferwinkeldrüse. Es entwickelt sich jedoch bei 1½-jähriger Beobachtung ausgezeichnet und zeigt nie anderweitige manifeste Erscheinungen von Tuberkulose.

*Huebschmann.*

**Friedjung** (1909) fand bei 29 Kindern im Alter zwischen 5 und 26 Monaten, die einen „*Habitus tuberculossus*“ aufwiesen (lange dunkle Augenwimpern bei blondem Haupthaar, schwarz umrandete blaue Iris, Lanugo an den Schultern und andern Körperteilen), die Cutanprobe auf Tuberkulin 11mal positiv. Je älter die Kinder, um so häufiger war die Reaktion positiv. Danach kommt nach F. diesem Habitus in der Tat eine Bedeutung zu, aber doch nicht in dem Sinne, daß, wie POLLAK will, so gezeichnete Kinder schon tuberkulös sind.

*Huebschmann.*

**Hutinel** (1909) veröffentlicht eine klinische Vorlesung über das von LANDOUZY Typho-bacillöse getaufte Krankheitsbild larvierter hochfieberhafter Tuberkulosen des Kindesalters. Diesem Krankheitstypus können tuberkulöse Veränderungen der Meningen, der Pleuren,

\*) Dem muß ich widersprechen. Tuberkulöse Lungenherde kommen auch im Kindesalter keineswegs selten vor (vgl. z. B. die Arbeit von RANKE, d. Ber. p. 512). Auch brauchten die älteren Herde, von welchen die massive tuberkulöse Auto-Reinfektion ausgeht, ja gar nicht in den Lungen zu sitzen.

*Baumgarten.*

\*\*) Wo sollen die gefährlichsten Infektionen denn gerade zu dieser Zeit herkommen? *Baumgarten.*

\*\*\*) Wie wenig meine Beobachtungen an der Leiche mit dieser Annahme übereinstimmen, habe ich wiederholt betont. *Baumgarten.*



der Lungen, des Peritoneums zugrunde liegen, am häufigsten beruhen sie aber auf Erkrankungen der tracheobronchialen Lymphdrüsen, die, wie Verf. meint, überhaupt die häufigste Lokalisation der kindlichen Tuberkulose darstellen. Anatomisch findet man alle Formen der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankungen: leichte Schwellungen, Verkäsungen, Erweichungen und Sklerosen. Der sehr wechselvolle Krankheitsverlauf hängt davon ab, inwieweit die tuberkulösen Lymphdrüsen fähig sind, T.-B. zur weiteren Propagation zu mobilisieren. Einige Krankengeschichten illustrieren die Ausführungen des Verf.s. *Huebschmann.*

**Schick** (1380) teilt ein für die Diagnostik der Säuglingstuberkulose wichtiges Symptom mit, das er unter Kontrolle durch Röntgenbild, PIRQUETSche Reaktion und ev. Obduktion in einer Reihe von Fällen beobachtet hat, das expiratorische Keuchen, hervorgerufen durch Kompression eines Hauptbronchus durch eine vergrößerte und verkäste Lymphdrüse. Die absolut letale Prognose einer positiven PIRQUET Reaktion im 2. Lebenshalbjahre muß er auf Grund seiner Beobachtungen ablehnen. *Dibbelt.*

**Sluka** (1380) hat die Fälle SCHICKS röntgenologisch untersucht und kommt zu dem Resultat, daß alle Kinder im 1. Lebensjahr mit positivem PIRQUET und expiratorischem Keuchen im Röntgenbild eine charakteristische durch Lungenherd und Drüsenerkrankung bedingte Schattenbildung zeigen, so daß diese 3 Symptome die Diagnose Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose sichern. Dagegen finden sich bei tuberkulösen Kindern, die erst im 2. Lebensjahr das expiratorische Keuchen zeigen, andre röntgenologische durch andre Prozesse (Senkungsabszeß bei Wirbelcaries) bedingte Befunde. *Dibbelt.*

**Ranke** (1322) machte an einem großen Kindermaterial, das lange in seiner Beobachtung blieb, Studien über die Diagnose und Epidemiologie der Lungentuberkulose im Kindesalter. Für die Diagnose sind nach seiner Ansicht die physikalischen Untersuchungsmethoden die wichtigsten. Er unterscheidet beim Kinde 3 Formen von Lungentuberkulose, 1. die seltene phthisische Erkrankung, die mit der des Erwachsenen übereinstimmt, 2. eine diffuse, schnell verlaufende Lungenerkrankung, die gewöhnlich der Ausdruck einer Allgemeintuberkulose ist, 3. gewisse katarrhalische Zustände (Hiluskatarrh), die gewöhnlich bei Kindern mit skrophulösen Symptomen in Erscheinung treten und einer vollkommenen Rückbildung fähig sind; sie sind der Ausdruck einer leichten heilbaren Form generalisierter Tuberkulose. — Neigung zu Bronchitis und Bronchopneumonie soll allen Formen der kindlichen Tuberkulose eigen sein. Als allgemeinen Satz stellt Verf. den auf, daß bei Kindern eine generalisierte Erkrankung, bei Erwachsenen die chronische Phthise die Regel ist. — Bei statistischen Erhebungen fällt Verf. die Tatsache auf, daß die Mortalität an Tuberkulose in der Zeit vom 5.-15. Lebensjahr eine sehr geringe ist, während sie ja vorher und kurz nachher eine bedeutende Höhe erreicht. Verf. macht daraus und aus rein klinischen Überlegungen den Schluß: „Die Phthise ist eine Nach-

krankheit der generalisierten Tuberkulose, d. h. sie beginnt erst langsam aufzutreten, nachdem die Durchseuchung mit der ersten Form abgeschlossen ist und auch die nicht zum Tode führenden Formen derselben abgelaufen sind.“ Er glaubt, daß die Phthise durch Neuinfektion, die entweder exogener Natur oder eine Autoreinfektion sein kann, in einem durch frühere Erkrankung immunisierten Körper zustande kommt\*.

*Huebschmann.*

**Allard** (828) verfolgte durchschnittlich 20 Jahre lang das Schicksal einer Anzahl von Individuen, die an rheumatischen oder idiopathischen d. h. ätiologisch nicht sicheren *Pleuritiden* gelitten hatten. Er betrachtet diese Fälle von verschiedenen Gesichtspunkten aus, stellt aber als besonders wichtige Tatsache fest, daß eine ansehnliche Zahl solcher Individuen später an manifester Tuberkulose erkrankt, und zwar 27% der 1-15 Jahre alten Kinder und 54% der 16-50 Jahre alten Erwachsenen. Verf. ist jedoch der Meinung, daß de facto noch mehr an Pleuritis leidende tuberkulös sind und daß also wirklich ein enger Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Pleuritiden unklarer Ätiologie besteht. *Huebschmann.*

**Lafforgue** (1196) beobachtete in 2 Fällen von *akutem Gelenkrheumatismus Pleuritiden*, die sich durch den Meerschweinchenversuch als *tuberkulös* erwiesen. Er glaubt nicht, daß es sich bei den Gelenkerkrankungen um tuberkulöse Rheumatismen im Sinne *PONCETS* handelte, da sie auf Salicylgaben prompt zurückgingen.

*Huebschmann.*

**Melchior** (1245) lenkt die Aufmerksamkeit auf die von *GROCCO* und *PONCET* geschilderte Gelenkaffektion latent oder manifest Tuberkulöser, die etwas an die akute Polyarthrits erinnert, aber einen *tuberkulösen Gelenkrheumatismus* darstellt. Zunächst kennt man Fälle *foudroyant* verlaufender allgemeiner Miliartuberkulose, die mit Tuberkeleruptionen in den Gelenken einhergehen und klinisch das Bild des Gelenkrheumatismus reproduzieren können (Fälle von *KUSSMAUL*, *LAVERAN*, *MAYLARD* u. a.). Difficiler sind die Fälle der subakuten Gelenkaffektionen, zumal der Verdacht der tuberkulösen Ätiologie oft erst viel später auftaucht, nämlich wenn sich ein Fungus in einem der Gelenke entwickelt hat. Die Frage erhebt sich hier, ob es sich a priori um Tuberkulose handelte oder die tuberkulöse Infektion sekundär zu einer rheumatischen Polyarthrits hinzutrat. Verf. schreibt der ersteren Deutung

---

\*) Diese Auffassung, mit welcher sich Verf. an *P. RÖMER* anschließt, vermag ich nicht als hinreichend begründet anzusehen. Die Phthise, d. i. die ulceröse Form der Tuberkulose, für eine mildere Form der Erkrankung gegenüber den nicht ulcerierenden Formen zu erachten, ist pathologisch-anatomisch nicht haltbar, und die Annahme, daß infolge einer früher abgelaufenen tuberkulösen Erkrankung eine relative Immunität gegen Tuberkulose eintrete und sich diese Immunität dadurch offenbare, daß eine tuberkulöse Neuinfektion nun den Charakter der Phthise und nicht den der allgemeinen Miliartuberkulose annehme, steht die Erfahrung entgegen, daß in den allermeisten Fällen von akuter Miliartuberkulose ein alter tuberkulöser Herd, oft in mehr oder weniger abgeheiltem Zustand, gefunden wird. *Baumgarten.*

die größere Wahrscheinlichkeit zu; er erinnert an Fälle, in denen sich gleichzeitig oder kurz nachher tuberkulöse Knochenprozesse oder Pleuritis einstellte. In einer Beobachtung erzeugte die punktierte Gelenkflüssigkeit bei den damit geimpften Meerschweinchen Tuberkulose, der Gelenkerguß verschwand nach einem Monat mit Hinterlassung einer Kapselverdickung. Wichtig ist der Befund des Überwiegens der Lymphocyten in der Gelenkflüssigkeit während des akuten Stadiums. Manchmal fällt das Tierexperiment negativ aus, was ja auch bei Verimpfung anderweitiger tuberkulöser Ergüsse vorkommen kann. Von der Idee, daß die Gelenkaffektionen nur der Effekt der Toxine wären, scheint PONCET selbst zurückzukommen. Es handelt sich vielmehr um lokalisierte Miliartuberkulosen, die gelegentlich einmal zur allgemeinen Miliartuberkulose führen können. M. demonstriert ein 19jähriges Mädchen mit Skrophuloderma am Halse, die nun zuvor an einer Tuberkulose des Unterkiefers mit konsekutiver Totalnekrose litt. Sodann traten unter Fieber Schwellungen des Fuß-, Ellbogen-, Kniegelenks auf, die nur geringe Schmerzen verursachen. Daß es sich um den tuberkulösen Gelenkrheumatismus handelt, wird durch die Tatsache begründet, daß sich in 10 ccm aus der Armvene entnommenen Blutes T.-B. nachweisen ließen. In diesem Falle ließ sich klinisch kein anderer tuberkulöser Herd auffinden. Verf. schreibt dieser Beobachtung angesichts der in vivo demonstrierten Bacillaemie eine prinzipielle Bedeutung zu.

*Askanazy.*

**Nobécourt und Darré** (1288) berichten eingehend über einen Fall, den sie als primäre tuberkulöse Bacillämie bezeichnen. Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, das verschiedene Attacken von typischem Gelenkrheumatismus mit Zeichen von Endocarditis durchmachte. Die Intradermoreaktion auf Tuberkulin war positiv; es bestanden physikalische Zeichen von Bronchialdrüsentuberkulose. Blutplatten blieben steril. Ein mit 6 ccm Blut intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen starb nach 12 Tagen und zeigte Tuberkel in der Milz mit T.-B.-Befund. Andere ebenso geimpfte Tiere blieben gesund. Verff. sind nach diesen Ergebnissen davon überzeugt, daß wirklich eine Bacillämie bestand. Ob die Gelenkerkrankungen mit der tuberkulösen Infektion im Zusammenhang stehen, lassen sie dahingestellt.

*Huebschmann.*

**Ball und Thévenot** (853) betonen, daß sich bei Tieren dieselben tuberkulösen Erkrankungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel finden, wie beim Menschen. Sie bringen in gedrängter Form einiges Material zu dieser Frage. So wollen sie besonders bei Kühen außer den spezifischen tuberkulösen Veränderungen der Gelenke, wie Miliartuberkulose, Fungus usw., auch die von PONCET beschriebenen rein entzündlichen, als Rheumatismus verlaufenden Erkrankungen beobachtet haben. Auch an den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln von Kühen, Pferden, Hunden soll man ähnliche Beobachtungen erheben können.

*Huebschmann.*

**Broca und Lévy** (912) verteidigen gründlich den Standpunkt, daß ein Beweis für die tuberkulöse Natur des schmerzhaften

Plattfußes des jugendlichen Alters nicht existiert. Sie wollen überhaupt von den entzündlichen (rheumatischen) Tuberkulosen nichts wissen, da man sich mit solchen Hypothesen bei der Häufigkeit der tuberkulösen Infektion ins Unendliche verlieren würde\*.

*Huebschmann.*

**Bracci** (904) hat es unternommen, die T.-B. in den Nasenhöhlen von tuberkulösen Individuen aufzusuchen, und zwar sowohl bei Patienten, die eben ins Krankenhaus aufgenommen worden waren, als auch bei denen, die einige Zeit darin gelebt hatten. Dabei wollte er die Frage studieren, ob der T.-B., der sich zuweilen in den Nasenhöhlen der Kranken befindet, aus dem Innern der infizierten Individuen oder aus der äußeren Umgebung stammt. Er führte seine Untersuchungen systematisch an 23 Individuen aus, die Tuberkulose des Atmungsapparates darboten. Zur Aufsuchung des T.-B. inokulierte er Meerschweinchen den Nasenschleim dieser Kranken ins subcutane Gewebe des Rückens.

Aus dem ungleichartigen Befund, den Verf. bei seinen Experimenten erhielt, will er keine Schlußfolgerungen hinsichtlich dieser Frage ziehen; er macht aber darauf aufmerksam, daß die Anwesenheit des T.-B. in der Nase von tuberkulösen Individuen infolge Übergangs aus dem hinteren Teile des Mundes oder Einatmung von Stäubchen keine konstante Erscheinung repräsentiert, auch wenn die Kranken lange Zeit in Pavillons gewohnt haben, die für sie allein reserviert sind.

*Tiberti.*

**Moeller** (1261) verbreitet sich aus Anlaß eines Falles, in welchem ein Zusammenhang zwischen einem T.-B.-haltigen cariösen Zahn, einer tuberkulösen Submaxillardrüse und einer Lungenspitzenaffektion angenommen wird, über das Problem: Mundhygiene und Lungentuberkulose. Mangelhafte Mundpflege begünstigt auf dem Wege der Zahn-caries die Invasion der T.-B. in die erkrankte Pulpa, auf dem Wege des schlechten Appetits, der mangelhaften Ernährung die Entstehung der Anämie als Förderungsmittel der tuberkulösen Infektion. Verf. steht allerdings der Annahme von dem Eindringen der T.-B. durch cariöse Dentinprozesse sehr skeptisch gegenüber, glaubt vielmehr an die Bedeutung der Schleimhautläsionen. Er fand bei 53 lungengesunden Schulkindern in 36 cariösen Gebissen 0mal T.-B., 9mal Pseudo-T.-B., in 42 Mundbelägen 6mal T.-B., 18mal Pseudo-T.-B. — Unter 194 lungenkranke Kinder zeigten sich in 133 cariösen Gebissen 14mal T.-B., 23mal Pseudo-T.-B., in 182 Mundbelägen 35mal T.-B., 42mal Pseudo-T.-B. Bei schlechter Mund- und Zahnpflege können die T.-B., die in den Belägen nisten, mit dem Luft-, Lymph- und Blutstrom in die Gewebe transportiert wer-

\*) Dieser Anschauung kann ich mich nur anschließen, ohne bestreiten zu wollen, daß die Tuberkulose der Gelenke unter dem klinischen Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus verlaufen kann. Vielmehr sind mir solche Fälle auch aus eigener Beobachtung bekannt (vgl. die Abhandlung von PH. SCHWEITZER: Über Polyarthrits tuberculosa, Arbeiten a. d. pathologischen Institute zu Tübingen, Bd. 5, 1906, p. 432). Daß aber die T.-B. eine anatomisch rein entzündliche Polyarthrits hervorrufen könnten, das halte ich nicht für sicher erwiesen. *Baumgarten.*

den. M. rühmt die Schulzahnkliniken als Kampfmittel gegen Tuberkulose. Askanazy.

C. Hart (1061) hält zur Erkenntnis des Infektionsmodus der Lungentuberkulose den Nachweis präexistierender, saprophytisch wachsender T.-B. im Bronchialsekret für erwünscht, ehe es zur tuberkulösen Erkrankung von Bronchien und Lungen gekommen ist und ohne daß anderweitige tuberkulöse Herde im Körper bestehen. Verf. gedenkt der Fälle von Tuberkulose auf dem Boden älterer Bronchiektasien\*, bewertet aber Fälle noch höher, in denen eine andere, besondere Ursache, wie ein Aneurysma zur umschriebenen Tuberkulose im entsprechenden Lungenbezirk führt. Er berichtet über eine Beobachtung von Bronchialkrebs der rechten Lunge ohne Spur tuberkulöser Gewebsveränderungen, einen Patienten betreffend, dessen Sputum zu Lebzeiten T.-B. enthalten hatte. Bei der Autopsie ließen sich im Bronchialeiter der erweiterten Bronchien des rechten Oberlappens T.-B. auffinden. „Zu einem primären Bronchialkrebs hat sich eine sekundäre Ansiedlung von T.-B. im stagnierenden Sekret der komprimierten Bronchie gesellt.“ Dort hatten sie ein saprophytisches Leben „im toten Nährsubstrat des Bronchialeiters“ geführt, was schwer zu erklären sei\*\*. Verf. betont zudem den trotz des Fehlens der Tuberkulose (schwach) positiven Ausfall der v. PIRQUETSchen Cutanreaktion bei einem Patienten und glaubt im Gegensatz zu WOLFF-EISNER, daß auch die in keinem „Reaktionskontakt“ mit den Geweben stehenden T.-B. zur positiven Tuberkulinreaktion Anlaß geben können. Auch in seinem Falle können Toxine der Bac. resorbiert werden und Reaktionen auslösen. In etwas generalisierender Form denkt H. daran, daß das gelegentliche Mißverhältnis zwischen anatomischer Tuberkulose und positiver Cutanreaktion sich dadurch erklären ließe, daß T.-B. „saprophytisch“ auf Schleimhäuten vegetierten, bemerkt aber zugleich die noch unvollkommenen Erfahrungen auf diesem Gebiete<sup>1</sup>. Die Anwendung des Antiforminverfahrens ist berufen, hier unterstützend einzugreifen. Askanazy.

Da von mancher Seite immer noch bezweifelt wird, daß die Kehlkopftuberkulose in der übergroßen Mehrzahl der Fälle durch Kontaktinfektion mit Sputum zustande kommt, so liefert **Brandenburg** (906) einen neuen Beweis dafür. Er zeigt, daß in über 90% der Fälle von Larynx-tuberkulose diese im 3. Stadium der Lungentuberkulose vorkommt, im 2. Stadium wesentlich seltener und im ersten eine Rarität ist. Wenn auch eine lymphogene oder hämatogene Infektion häufig wäre, müßten die Zahlen anders lauten. Huebschmann.

**Roberts** (1338) liefert einen Beitrag zur Klinik und Diagnose der in i-

\*) Derartige Fälle sind mir aus eigener Anschauung unbekannt. Es dürfte sich in den meisten Fällen von Kombination von Tuberkulose mit Bronchiektasie um primäre Lungentuberkulose mit sekundärer Bronchiektasie handeln. *Baumgarten.*

\*\*) Es erscheint vor allem fraglich, ob die gefundenen Bac. echte T.-B. und nicht säurefeste Pseudotuberkelbac. waren? *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Verf. zitiert nicht die bekannten Ergebnisse **STRAUS'** über die T.-B.-Befunde in der Nase, vgl. Jahresber. X, 1894, p. 727. Ref.

tialen Tuberkulose in Indien, die hauptsächlich in 3 Formen vorkommt: 1. akutes tuberkulöses Fieber, das einem atypischen Typhus ähnelt; es tritt meist bei jugendlichen Erwachsenen auf, bietet für die Europäer eine bessere Prognose als für die Eingeborenen; der opsonische Index ist anfangs hoch, sein Sinken ist eine Indikation für Tuberkulintherapie, die dann sehr wirksam und geeignet ist, tuberkulöse Kachexie und Lokalisation der Tuberkulose zu verhindern. 2. Die 2. Form tritt bei Kindern auf mit unregelmäßigem Fieber und Lymphdrüenschwellungen; die Prognose ist relativ gut, Tuberkulin von Nutzen. 3. Mit Dyspepsie und Konstipation verbundene Debilität mit abendlichen Temperatursteigerungen; bei der Unbestimmtheit der Symptome ist hier die Tuberkulindiagnostik von Vorteil. *Dibbelt.*

**Mackay, Macdonald und Southerland** (1231) berichten über das akute Auftreten tuberkulöser bronchopneumonischer Herde 5 Tage nach einer wegen chronischem *Ulcus duodeni* ausgeführten Gastroenterostomie bei einem bis dahin ganz lungengesunden Manne ohne belastende Anamnese; er erlag seiner Tuberkulose nach 5 Monaten\*. *Dibbelt.*

**Weber** (1485) führt Beispiele von *t r a u m a t i s c h e r T u b e r k u l o s e*, Pneumonie und Pleuritis an. Bei der traumatischen Tuberkulose handelt es sich 1. um Fälle von *a k u t e r M i l i a r t u b e r k u l o s e*, die durch das einen primären tuberkulösen Herd im Körper treffende Trauma ausgelöst worden ist, z. B. Stoß gegen die einen verkästen Herd enthaltende Epididymis, gegen ein tuberkulöses Gelenk. Chirurgische Traumata bei der unblutigen Behandlung alter Gelenktuberkulose (Stellungskorrekturen) können auch einen abgekapselten Herd wieder öffnen und zur Miliartuberkulose führen. Hierher zu rechnen ist auch die nach Partus und Abort auftretende Miliartuberkulose, besonders der Lungen, bei Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes in den Beckenorganen. 2. Um Fälle, wo nach einem den Thorax treffenden Trauma zuerst Symptome von Lungentuberkulose auftreten oder bemerkt werden; in der Literatur sind mehrfach derartige Beobachtungen bekannt gemacht worden; häufiger sind die Fälle, wo ein schon bestehender tuberkulöser Prozeß in der Lunge durch das Trauma zu neuer Intensität aufflammt, als die einer primären tuberkulösen Infektion der durch das Trauma widerstandunfähig gewordenen Lunge. 3. Um Fälle, wo Tuberkulose eines Knochens, Gelenks oder sonst eines Organs auf ein dieses Organ treffendes Trauma folgte. Experimentelle lokalisierte Tuberkulosen sind auch auf diesem Wege schon erzielt worden (Trauma eines Gliedes, intravenöse Infektion mit T.-B., Entwicklung einer lokalisierten Tuberkulose). Meist handelt es sich beim Menschen um die Exacerbation eines chronischen, oder schon abgeheilten Prozesses, die durch das Trauma bewirkt wird; z. B. Auftreten einer tuberkulösen Peritonitis nach einem Stoß gegen den Bauch, bei der Laparotomie fanden sich verkäste Mesenterialdrüsen und alte tuberkulös-peritonitische Adhäsionen. Die rechtliche Frage bei Entschädigungsansprüchen, ob die auf das Trauma folgende Tuberkulose nur die Exa-

\*) War das *Ulcus duodeni* nicht vielleicht tuberkulös? *Baumgarten.*

cerbation eines schon vorhandenen Prozesses oder neu entstanden, wird von W. auch kurz behandelt. — Er berichtet zum Schluß noch über Fälle von traumatischer Pneumonie und Pleuritis (Kontusionspneumonie) und bespricht die von KÜLBS ausgeführten Tierversuche, durch Thoraxkontusionen Veränderungen in der Lunge, meist hämorrhagisch-infiltrativen Charakters hervorzurufen, wie auch die traumatische Pneumonie nur in seltenen Fällen eine wirkliche Pneumok.-Pneumonie darstellt. *Dibbelt.*

**v. Sokolowski** (1416) zeigt an einem kasuistischen Beitrag, daß eine nicht zu weit vorgeschrittene Kehlkopftuberkulose durch eine Schwangerschaft nicht immer ungünstig beeinflusst zu werden braucht, daß vielmehr daran leidende Frauen selbst nach gewöhnlicher Beendigung der Geburt und Wochenbett von ihrem Leiden geheilt werden können, sofern nur eine genügende Schonung möglich ist. Darum verwirft er auch den radikalen Standpunkt, bei jeder Kehlkopftuberkulose die Schwangerschaft zu unterbrechen. *Huebschmann.*

**Beck** (869) machte orthodiagraphische Untersuchungen über die Herzgröße bei Lungentuberkulosen mit der Fragestellung, ob ihre kleinen Herzen nur die Folge des geringen Gewichtes und des engbrüstigen Habitus sind, oder ob dabei noch andere Faktoren mitspielen. Er stellte nun fest, daß auch bei solchen Initialfällen und auch vorgeschrittenen Fällen, die normales Körpergewicht, entsprechend kräftige Muskulatur und gut gebauten Thorax aufwiesen, eine große Anzahl ein nicht unerheblich verkleinertes Herz hatte. Er ventiliert die Frage, ob die gesteigerte Pulsfrequenz als ursächliches Moment dafür in Betracht kommen könne. *Huebschmann.*

**Pottenger** (1319) bespricht auf Grund eines großen, sehr gut durchgearbeiteten Materials die Wirkung der Tuberkulose auf den Zirkulationsapparat. Die Toxine sollen auf die Vasodilatoren wirken und Schwäche des Herzmuskels, oft „Myocarditis“, bewirken; dadurch werde der Blutdruck erniedrigt. Dem wird in größerem Maße entgegengearbeitet durch Hypertrophie des Herzmuskels und Verdickung der Arterienwände. — Eine Verlagerung des Herzens findet noch bei vorgeschrittenen Fällen sehr oft statt. *Huebschmann.*

**Steffen** (1426) machte cytologische Blutuntersuchungen an 29 Fällen von Lungentuberkulose, und zwar sowohl an leichteren entfieberten oder noch fieberhaften akuten als auch an mehr chronisch verlaufenden afebrilen und fieberhaften Prozessen. Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl zeigten sich in leichteren Fällen nur wenig verändert und waren nur in sehr schwer verlaufenden Fällen reduziert. Bei anderen schweren Fällen waren ihre Werte sogar stark erhöht; die Vermehrung ist nach der Meinung des Verf. wirklich vorhanden und kann durch das durch die verminderte Atemoberfläche bedingte erhöhte Sauerstoffbedürfnis erklärt werden. Die Zahl der Eosinophilen war im allgemeinen bei leichten Fällen erhöht, bei schweren erniedrigt. Die Gesamtleukocytenzahl ging gewöhnlich proportional der Schwere und Ausbreitung des Prozesses, doch zeigte sie zu gleicher Zeit die Reaktionsfähigkeit des Organismus an. —

Viel wichtiger jedoch war das Verhältnis der Neutrophilen und der Lymphocyten zueinander. Es waren nämlich nur die Lymphocyten in leichten chronischen afrebilen Fällen und in solchen mit nur leichten und schnell vorübergehenden Reizungen vermehrt, während die polynukleären Neutrophilen gerade bei den schwersten Prozessen mit den stärksten Reizerscheinungen eine Vermehrung zeigten. Dazwischen standen die Fälle mit gleichmäßiger Vermehrung beider Formen. Verf. glaubt, daß die Vermehrung der Lymphocyten den Zuständen entspricht, in denen anatomisch im wesentlichen Tuberkelbildung vorhanden ist, während die Zunahme der Neutrophilen verkäsenden Prozessen und Sekundärinfektionen entspreche. So sei die Blutuntersuchung auch für die Diagnose und für die Prognose von gewisser Bedeutung. *Huebschmann.*

**Oddo und Monier** (1294) studierten die Veränderungen des weißen Blutbildes nach Lungenblutungen bei Tuberkulose. Sie sahen unmittelbar nach der Hämoptoë die Zahl der Lymphocyten im Blut ansteigen, während die großen einkernigen vermindert waren. Allmählich gingen dann diese Veränderungen zurück, und nur wenn eine starke Verschlechterung eintrat, vermehrten sich die Polynukleären. Bei Blutungen, die mit anderen Erkrankungen zusammenhängen, wurde eine Vermehrung der Lymphocyten nicht beobachtet. Verff. glauben deshalb nicht, daß die Lymphocytose eine Folge der Lungenblutung sei, sondern daß beide Symptome eines neu auftretenden tuberkulösen Schubes seien. *Huebschmann.*

Nach **Bézançon, de Jong und Serbonnes** (886) ist das Blutbild für die Tuberkulose noch nicht hinreichend klargestellt. Diese Lücke trachten die Verff. auszufüllen. — Im Beginn von frischen Schüben der chronischen Tuberkulose finden sie eine kurzdauernde polynukleäre Leukocytose; diese beherrscht aber bei den akuten Formen bis zum Tode das Bild. Es folgt darauf während des Abklingens des Schubes eine mononukleäre Leukocytose. Nach Beendigung des Anfalles findet sich ebenso wie bei ganz leichten chronisch verlaufenden Tuberkuloseformen bei annähernd normalen Leukocytenwerten ein relativ starkes (bis 10%) Hervortreten der Eosinophilen. *Huebschmann.*

Viele Untersuchungen sind schon angestellt worden, um die Reaktion des Tuberkulins beim Menschen zu studieren. Eine Frage jedoch, die alle Forscher nur flüchtig behandelt haben, ist die nach der Art des Verhaltens der Blutbestandteile unter dem Einfluß des injizierten oder lokal angewendeten Mittels.

**Jonzo** (1116) hat viele Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulins auf das Blut gemacht und gelangte dabei zu den nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Es existiert eine Reaktion des Blutes auf Tuberkulin, nicht nur bei tuberkulösen, sondern auch bei gesunden Tieren.

2. Die Blutreaktion ist sowohl bei Hunden als Meerschweinchen hinsichtlich ihrer Intensität und Dauer proportional der Tuberkulinmenge, die in den Kreislauf gelangt.



3. Die Reaktion des Blutes zeigte sich bei den vom Verf. verwendeten Tieren in einer Modifikation der Zahl der weißen Blutkörperchen und der Gerinnbarkeit.

4. Sowohl bei Hunden als bei gesunden oder tuberkulösen Meerschweinchen nimmt die Gerinnbarkeit zuerst zu und nimmt dann allmählich ab, fast bis zur Norm.

5. Die Leukocyten nehmen bei Hunden infolge Einführung von Tuberkulin zu und hierauf progressiv ab bis zum normalen Mittel.

6. Bei gesunden Meerschweinchen folgt auf die Wirkung des Tuberkulins zuerst Verminderung, dann Zunahme der Leukocyten bis zum physiologischen Mittel.

7. Bei den mit Tuberkulin behandelten Meerschweinchen folgt auf die Verminderung der Leukocyten im ersten Zeitabschnitt Zunahme derselben bis zur Überschreitung des Mittels, dann fortschreitende Abnahme bis zur Norm. *Tiberti.*

**Robert und Fiessinger** (1337) fragten sich, ob man Schwankungen in der katalytischen Eigenschaft des Blutes gegenüber  $H_2O_2$  zur Diagnose der Tuberkulose verwerten könne. Sie stellen fest, daß allerdings sowohl bei Tuberkulösen als auch bei Krebskranken das katalytische Vermögen des Blutes stark herabgesetzt ist, daß ferner die Herabsetzung nicht etwa parallel mit der Anämie geht, sondern eventuell mit einer qualitativen Veränderung der roten Blutkörperchen zusammenhängt. Zur Diagnose ist diese Methode jedoch nicht brauchbar, weil sie zu kompliziert ist. *Huebschmann.*

**Acs-Nagy** (823) untersuchte 34 Fälle von Lungentuberkulose auf das Vorhandensein von T.-B. im zirkulierenden Blut und bediente sich dazu des STÄUBLI-SCHNITTERSchen Verfahrens (Behandeln des Blutes mit 3proz. Essigsäure, dann mit Antiformin und Färbung). In 2 fieberfreien Fällen des 2. Stadiums war das Resultat negativ. Bei 5 sehr schweren Fällen mit gleichzeitiger miliarer Aussaat fand er Bac. 4mal; bei 17 vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose ohne weitere Ausbreitung wurden 6mal T.-B. im Blut gefunden. Die Auszählung der Präparate ergab, daß die Menge der T.-B. nicht parallel mit der Schwere und Art der Erkrankung ging. — Das Vorhandensein der Bac. im Blut war sicher kein agonaler Vorgang, da auch schon Tage und Wochen lang (bis 50 Tage) vor dem Tode positive Befunde erhoben wurden. *Huebschmann.*

Mit Hilfe von Zentrifugierung von 5-10 ccm Venenblut, seiner Behandlung mit Antiformin und Färbung der Ausstriche nach ZIEHL-NEELSEN bzw. WEISS untersuchten **Jessen und Lydia Rabinowitsch** (1110) das kreisende Blut von Phthisikern auf das Vorkommen von T.-B. Unter 12 Fällen des ersten Stadiums fanden sich 2mal T.-B. und Granula im Blute, unter 12 Fällen des 2. Stadiums 2mal Granula und unter 12 Fällen des 3. Stadiums 5mal T.-B. und einmal nur Granula. Bezüglich der Frage, ob dieser Bac.-Befund eine diagnostische Bedeutung besitzt, entscheiden die Verff. sich im positiven

Sinne, da in 2 unklaren Krankheitsfällen ohne Lungenstörungen der bacilläre Blutbefund Aufklärung brachte. In prognostischer Hinsicht wird bemerkt, daß die Blutinvasion noch nicht die besondere Schwere des Leidens bekunde. Nach artefiziellern Pneumothorax verschwanden in einigen Fällen die Bac. aus dem Blute und zugleich besserte sich das Befinden der Patienten. Man muß aber mit der prognostischen Verwertung des Blutbefundes, zumal nach einmaliger Blutentnahme, vorsichtig sein. *Askanazy.*

**White und Avery** (1492) stellten eine Nachprüfung der Versuche **ROSENBERGERS** an: Dieser hatte in 300 Fällen von Tuberkulose ausnahmslos in Ausstrichpräparaten von sedimentiertem, mit Natriumcitrat versetztem Blut säurealkoholfeste Bakterien gefunden, die er als T.-B. ansprach und daraufhin behauptet hatte, Tuberkulose in jeder Form sei durch eine Bakteriämie charakterisiert. W. und A. kommen jedoch zum Schluß, es liege weder ein Beweis dafür vor, daß die Bakterien aus dem Blut stammten, noch dafür, daß es T.-B. wären. Sie erblicken in den von **ROSENBERGER** gefundenen Keimen aus dem destillierten Wasser stammende Verunreinigungen\*. *Miller.*

**Schroeder und Cotton** (1390) untersuchten das Blut von 42 tuberkulösen Rindern auf T.-B. Obwohl 29 davon sich bereits in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit befunden und mit dem Darmkot T.-B. ausgeschieden haben, gelang es weder mit dem Mikroskop, noch durch Impfungen von insgesamt 104 Meerschweinchen im Blute T.-B. nachzuweisen. Besondere Versuche zeigten, daß die negativen nicht etwa dadurch bedingt waren, daß das Blut die möglicherweise gleichzeitig injizierten T.-B. an ihrer Fortpflanzung behindert habe, denn Meerschweinchen, denen Blut zusammen mit virulentem Material in die Bauchhöhle gespritzt wurde, sind ebenso prompt tuberkulös geworden, wie jene, die nur mit tuberkulösem Material infiziert wurden. Ähnliche Versuche hat auch **MOHLER** mit dem Blut von 8 tuberkulösen Kühen, darunter 4 sehr schwer kranken, ebenfalls mit völlig negativem Resultat angestellt. *Hutyra.*

**Philip** (1311) hat mit der **UHLENHUTHS**chen Antiforminmethode Faeces von Phthisikern mit und ohne Expektorat von Sputum und von Patienten ohne jeden Verdacht einer tuberkulösen Infektion auf T.-B. untersucht. Die letzteren schieden niemals T.-B. aus, dagegen ergab die Untersuchung der Phthisikerstühle, daß von 100 Tuberkulösen 79 Bac. ausschieden, daß mit Ausnahme eines Falles alle diejenigen, deren Sputum Bac. enthielt, auch im Stuhl Bac. hatten, daß von 42 Fällen, bei denen im Sputum keine T.-B. nachgewiesen werden konnten, 29mal im Stuhl Bac. nachweisbar waren, und ferner, daß unter 24 Fällen ohne Auswurf 17 in den Faeces Bac. enthielten. Keiner der Fälle litt an Darmtuberkulose. Für die Diagnose der Lungentuberkulose kann dieser auf-

\*) Diese Annahme dürfte doch wohl nicht allgemein zutreffen (vgl. namentlich die bekannten, in den späteren Berichten zu referierenden einschlägigen exakten Untersuchungen **LIEBERMEISTERS** u. A.). *Baumgarten.*

fallende Befund von Bedeutung werden; denn er ist vom hygienischen-prophylaktischen Gesichtspunkt von größter Bedeutung. *Dibbelt.*

**Wilson** (1504) untersuchte in Fortsetzung der Untersuchungen von **EMERSON**, **FABRICCI** und andern die Stühle tuberkulöser Kinder auf die Anwesenheit von T.-B., in ähnlicher Weise die Faeces von Lupus vulgaris-Patienten auf T.-B., und zwar in neun Fällen. Er wandte dabei die von **ROSENBERGER** und **ALEXANDER MOORE** mit großem Erfolg benutzte Methode an. Mit einem sterilen Glasstab wurden von einem ganz frischen Stuhl dünne Schichten auf mindestens  $\frac{1}{2}$  Dutzend Objektträger aufgetragen, an der Luft getrocknet, in der Bunsenflamme fixiert und nach **ZIEHL-NIELSEN** gefärbt.

Das Ergebnis war vollständig negativ, hinsichtlich der Entdeckung von T.-B. in den Faeces sowohl als auch in bezug auf die Verimpfung von Faeces auf Meerschweinchen. *French.*

**Novak** und **Ranzel** (1192) wandten zum Nachweis von T.-B. in den Placenten tuberkulöser Mütter die Antiforminmethode an. Sie konnten damit in 4 von 6 mehr oder weniger schweren Fällen den positiven Nachweis erbringen. In allen war makroskopisch nichts von tuberkulösen Placentarveränderungen zu sehen. *Huebschmann.*

**Novak** und **Ranzel** (1191) konnten mit Hilfe der Antiforminmethode bei Schnittuntersuchungen von Placenten in einer überraschend großen Zahl von Fällen T.-B. nachweisen. *Bondy.*

**Schlimpert** (1382) setzte die anatomischen Untersuchungen **SCHMORL**s über die Placentartuberkulose fort und nahm dazu die Placenten von 7 schwer tuberkulös erkrankten Frauen. Er konnte in ihnen 5mal im Mikroskop tuberkulöse Veränderungen nachweisen und in einem 6. Fall wenigstens einen positiven Bac.-Befund erheben. *Huebschmann.*

Nachdem zufällig beobachtet worden ist, daß tuberkulöse Frauen während der Tuberkulinkur häufig ihre menstruellen Beschwerden verloren, widmet **Graefenberg** (1036) der Frage Dysmenorrhoe und Tuberkulose weitere Aufmerksamkeit, die durch einige Fälle unter dem Bilde der Dysmenorrhoe verlaufenden Genitaltuberkulose angeregt war. Von 30 Patienten, die wegen primärer, d. h. seit der ersten Periode bestehender Dysmenorrhoe die Klinik aufsuchten, reagierten 21 auf Tuberkulin positiv. Alle Kranke mit sekundärer Dysmenorrhoe reagierten dagegen negativ. Andererseits braucht nicht jede nach der Pubertät entstehende Genitaltuberkulose zu dysmenorrhoeischen Störungen zu führen. Die primäre Dysmenorrhoe ist an eine genitale Hypoplasie gebunden: die allgemeine Ernährungsstörung hemmt die Entwicklung der Genitalien, letztere kann durch Stenosen, Faltenbildungen die Passage der Cervix beeinträchtigen. Dazu kommen die Folgen der etwaigen lokalen tuberkulösen Manifestationen (vgl. die Lokalreaktion), die eine entzündliche Dysmenorrhoe schaffen. Verf. meint, daß die genitale Hypoplasie nicht wohl die Folge der allgemeinen tuberkulösen Ernährungsstörung sein dürfte, weil das ausschließliche Befallensein der Genitalorgane auf-

fallend bliebe. Er möchte daher eher an eine abgeheilte lokale Tuberkulose denken, die die Beckenorgane auf infantiler Stufe erhalten hätte<sup>1</sup>. Tuberkulin kann die primäre Dysmenorrhoe sonach günstig beeinflussen, zugleich mit dem tuberkulösen Infekt. Lokale Eingriffe sind dann kontraindiziert. *Askanazy.*

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Dysmenorrhoe und Tuberkulose stellte **Zickgraf** (1518) fest, daß von 74 Frauen mit dysmenorrhoeischen Beschwerden 57 auf Tuberkulin reagierten. Es bleibt trotzdem zweifelhaft, ob die Dysmenorrhoe auf die Infektion mit dem T.-B. zurückzuführen ist\*. *Huebschmann.*

**Lampert** (1197) beschreibt einen Fall von tuberkulösem *Corpus luteum-Abscess* bei einer 27jährigen Frau mit Retroflexio uteri gravidi. Die Diagnose wurde mikroskopisch aus dem Befunde von riesenzellhaltigen Tuberkeln in der Wand des Abscesses gestellt. Die Infektion kam höchstwahrscheinlich auf hämatogenem Wege von der Lunge aus in dem Locus minoris resistentiae zustande. *Huebschmann.*

Nach **Müller** (1270) kommt die primäre Tubentuberkulose nur sehr selten vor. Meistens ist die Erkrankung sekundär\*\*. *Bondy.*

Im Anschluß an einen Fall von obliterierender, nicht spezifischer Mastitis teilt **Ingier** (1126) 2 Fälle tuberkulöser Mastitis obliterans mit. In der ersten Beobachtung handelt es sich um eine operativ gewonnene Mamma einer 64jährigen Frau, die sonst keinerlei tuberkulöse Erscheinungen darbot. Ein kraterförmig eindringendes Ulcus von 25-Pfennigstückgröße liegt an der Stelle der Warze. Mikroskopisch findet sich eine granulierende Entzündung, die auf die Drüsenläppchen allmählich übergreifend, die Membrana propria durchbrechend das Epithel passiv zum Schwunde bringt. Andererseits wuchert das Granulationsgewebe in die kleinen und größeren Ausführungsgänge hinein und bringt sie zur Verödung. LANGHANSSCHE Riesenzellen, nekrotische Zonen, T.-B. im Abstrich legitimieren die tuberkulöse Natur des Prozesses. Das Epithel zeigt geringe Neigung zur Proliferation und nimmt keinen Anteil an der Riesenzellbildung. Keine Cystenbildung. In den früheren, nicht spärlichen Beobachtungen der Autoren ist eine entsprechende tuberkulös obliterierende intrakanalikuläre Entzündung nicht beschrieben. Im Nachtrag wird ein zweiter derartiger Fall erwähnt, während in einem anderen Falle von Tuberkulose der Mamma der periacinöse und perikanalikuläre Entzündungsprozeß sich im Bindegewebe weiter verbreitet, Läppchen und Gänge

<sup>1</sup>) Die Tuberkulose vergesellschaftet sich aber auch sonst mit Hypoplasien an anderen Systemen, wo eine ausgeheilte latente Tuberkulose nicht in Frage kommt, z. B. an der Aorta, in dem generellen Wachstum vieler Organe. Ref.

\*) Ich freue mich über dieses zurückhaltende Urteil. Die Tuberkulinreaktionen, insbesondere die Cutan-Proben, geben so häufig positive Resultate, daß man doch zweifeln muß, ob sie auch jedesmal mit Sicherheit das Bestehen eines tuberkulösen Infekts anzeigen. *Baumgarten.*

\*\*) Dem widersprechen meine Erfahrungen. Ich habe eine Tubentuberkulose ohne anderweitige nachweisbare Organtuberkulose nicht selten in der Leiche gefunden. *Baumgarten.*

durch Druck zerstörend. Die Ausführungsgänge erscheinen in dem zu fibröser Umwandlung neigenden Granulationsgewebe als unregelmäßige Spalten mit oft wohl erhaltenem Epithel. *Askanaazy.*

**Weil** (1489) berichtet über 2 Fälle von Miliartuberkulose im Anschluß an Abort. In der ersten Beobachtung traten bei einer Frau, die im 4. Monat abortierte, tags darauf ein Schüttelfrost und dann ein bis zum Tode anhaltender Status febrilis, Pleuritis, bronchitische Erscheinungen auf. Trotz des negativen Ergebnisses der Blutkultur dachte man an eine septische Erkrankung. Die Sektion (1 Monat nach dem Abort) ergab eine von käsiger Endometritis und Salpingitis sinistra ausgehende allgemeine Miliartuberkulose. In dem zweiten Falle trat nach einem Abort im 2. Monate der Gravidität ein einmonatliches Leiden mit variablen Erscheinungen auf, deren Wesen durch den Befund von Tuberkeln am Augenhintergrund aufgeklärt wurde. Wieder deckte die Autopsie eine Miliartuberkulose auf, die wohl von einer käsigen Genitaltuberkulose herzuleiten war. Im Uterus saßen Tuberkel besonders reichlich an der wahrscheinlich dem Placentarsitz entsprechenden Stelle. Die Uterustuberkulose hat wohl in diesen Fällen den Abort und dann auf dem Wege der beim Abort eröffneten Blutgefäße die generalisierte Miliartuberkulose hervorgerufen. Verf. meint, man könnte von einer „puerperalen Tuberkulosesepsis“ sprechen\*. *Askanaazy.*

**Zickgraf** (1576) machte vergleichende Untersuchungen über die Phosphatausscheidung bei Tuberkulösen und Chlorotischen. Danach war zwar bei der Chlorose, wie Verf. an einigen sicher nicht mit Tuberkulose komplizierten Fällen zeigt, die Phosphatausscheidung etwas geringer als bei Tuberkulose, aber der durchschnittliche Unterschied war so gering, daß er für die Diagnose ohne Bedeutung bleibt. *Huebschmann.*

**Zickgraf** (1577) machte chemische Analysen über die Phosphorsäureausscheidung im Urin bei Tuberkulösen während der Tuberkulinreaktionen. Danach ist in den meisten Fällen während der Reaktion eine Vermehrung der Phosphatausscheidung zu konstatieren. Dagegen konnte keine erhöhte Phosphatausscheidung gegenüber der Norm bei tuberkulösen Erkrankungen überhaupt und speziell bei den Frühformen konstatiert werden. *Huebschmann.*

**Krüger** (1190) erinnert zur Ätiologie des Lupus vulgaris daran, daß dessen tuberkulöse Natur feststeht, aber der Nachweis des Erregers in jedem Falle und in einer zur Erklärung des Prozesses ausreichenden Menge noch aussteht. Verf. untersuchte 13 Lupusfälle mit Anwendung des Antiforminverfahrens auf die MÜCHSche granuläre Form des T.-B. und konnte diese stets nachweisen, während die säurefesten Stäbchen nur in 3 Fällen daneben angetroffen wurden. Die Beobachtung

\*) Diese Bezeichnung würde ich nicht akzeptieren. Sepsis und allgemeine Miliartuberkulose sind doch ganz verschiedene Krankheiten, es könnte daher nur Verwirrung anrichten, die letztgenannte Krankheit in „Tuberkulosesepsis“ umzutaufen. *Baumgarten.*

gen werden aufgeführt. Nur solche GRAM-festen Elemente wurden als T.-B. anerkannt, bei denen mindestens 4 freie Granula in einer Reihe, im Stäbchenverbände sichtbar waren. Die Zahl aller Stäbchen war gering, längeres Suchen also erforderlich. Die MUCHSche Form ist eine virulente Wuchsform\*. Die geringe Zahl der Keime spricht für die Mitwirkung der Toxine; die reichliche Antikörperbildung erklärt die Tatsache, daß Lupöse selten an frischer Tuberkulose innerer Organe erkranken\*\*. Der Lupus ist eine wahre Tuberkulose, auch wenn man damit Tiere nicht lupös machen kann.

*Askanazy.*

**Hilgers** (1081) beschreibt einen Fall von sog. *Lupus pernio* bei einem 47jährigen Mann. Seine Anamnese war etwas verdächtig, doch bot er klinisch keine Tuberkulosesymptome. Er hatte Knoten von typischem *Lupus pernio* an Nase und Händen. Mikroskopisch handelte es sich um tuberkuloseähnliche Gewebe, doch war der Befund vom *Lupus vulgaris* zu unterscheiden. Keine T.-B. Keine allgemeine und lokale Tuberkulinreaktion. Von 2 geimpften Meerschweinchen starb eins an Kachexie, ohne tuberkulöse Veränderungen zu zeigen, das andere blieb gesund. Verf. meint, daß die Krankheit mit Tuberkulose nichts zu tun hat, aber wahrscheinlich infektiös ist.

*Huebschmann.*

**Leiner und Spieler** (1207) berichten über ihre Untersuchungen der kindlichen Hauttuberkulose, und zwar speziell über 3 Formen, über das papulonekrotische Tuberkulid, die Folliklis, ferner über die akute hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut und den *Lupus disseminatus miliaris*. Bei der Folliklis ist es ihnen nicht gelungen, die bisher nur durch das Tierexperiment nachgewiesenen T.-B. in der MUCHschen granulären, nicht säurefesten Form reichlich zu finden — an anderem tuberkulösen Material (Abszeßeiter) haben Verff. die MUCHschen Befunde vielfach bestätigen können —; dagegen haben sie in einigen Follikliseffloreszenzen vereinzelt säurefeste Stäbchen im Schnittpreparat nachgewiesen. Die Miliartuberkulose der Haut, durch ihren hämorrhagischen Charakter von der Folliklis klinisch unterschieden, zeigt histologisch circumscripte Nekroseherde um thrombosierte kleine Hautgefäße mit reichlicher Bac.-Aussaat in den Gefäßthromben und den nekrotischen Herden; dieses histologische Bild weist direkt auf die Entstehung dieser Hauttuberkulose durch Bac.-Embolie hin. Die dritte Form, der *Lupus miliaris disseminatus*, ist charakterisiert durch typische Lupusknötchen ohne Nekrose in Cutis und Subcutis.

*Dibbelt.*

**Lier** (1216) untersuchte mittels der Antiforminmethode und ZIEHLschen Färbung eine Anzahl von Hauttuberkuliden auf das Vorhandensein von T.-B., und zwar 4 Fälle von *Lupus vulgaris*, 3 Fälle von *Lichen scrophulosorum*, einen *Lichen nitidus*, ein BOECKsches Miliarlupoid, 2 Fälle von *Tuberculosis verrucosa*, ein Skrophulo-

\*) In dieser bestimmten Weise läßt sich die obige Annahme nicht aufstellen.  
*Baumgarten.*

\*\*) Die Annahme, daß beim *Lupus* eine „reichliche Antikörperbildung“ stattfindet, scheint mir nicht genügend sichergestellt. *Baumgarten.*

derma und ein Gomme scrophuleux. In mikroskopischen Schnitten waren in keinem dieser Fälle T.-B. nachweisbar. Im Antiforminsediment wurden jedoch einige Bac. bei 2 Lupusfällen, bei der Tuberculosis verrucosa und bei dem Skrophuloderma gefunden. Solche Untersuchungen müssen weiter fortgesetzt werden zur Unterscheidung der Frage, ob diese Hauterkrankungen „bacillären oder nur toxischen“ Ursprungs sind. *Huebschmann.*

Von **Boas und Ditlevsen** (899) wurden bei 20 Fällen von *Lupus vulgaris* der Haut nur in 4 Fällen säurefeste Stäbchen, in allen Fällen aber *MUCHSche* Stäbchen und Granula und zwar besonders in den Riesenzellen gefunden. *Askanazy.*

**Schueller** (1395) beschreibt einen Fall von *Lupus lymphangiomatosus* bei einem 14jährigen Mädchen. Das Mädchen zeigte z. T. ansehnliche Tumoren im Gesicht, an den Ohrläppchen, auf dem Kopf, an den Armen, Beinen und am Sternum. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung wurde nur durch den Tierversuch, nicht durch Bac.-Befund festgestellt. Mikroskopisch handelte es sich um typisches Lupusgewebe, in das stellenweise Lymphgefäßerweiterungen mit starken Ekstasien eingeschlossen waren. Verf. hält diese Lymphgefäßerweiterungen für prognostisch bedeutungsvoll, da durch sie einer Propagation der T.-B. Vorschub geleistet werden könne. *Huebschmann.*

Bei *Lupus miliaris disseminatus faciei*, oft dem ersten Index einer tuberkulösen Erkrankung, hat **Arndt** (838) in 2 Fällen T.-B. in Schnitten, wie **FINGER** einmal vor ihm, nachgewiesen und zugleich gezeigt, daß die Bac.-haltigen Herde klinisch dem Bilde der Acnitis (Tuberkulidform) entsprechen. Im ersten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Postillon mit linksseitiger Spitzenaffektion und ganz vereinzelt T.-B. im Sputum. Die miliaren Lupusknötchen zeigten den typischen Bau, in der Acnitiseffloreszenz fand sich das Bild eines verkästen Tuberkels mit T.-B. in 4 unter 150 Schnitten, nach prolongierter *GRAM*-Methode auch *MUCHS* granulierte Formen. Die zweite Beobachtung betrifft einen 38jährigen kräftigen Gastwirtsgehilfen ohne innere Organläsionen. In dem ausgedrückten Inhalt der Knötchen wurden nach *ZIEHL* säurefeste Stäbchen vom Typus der T.-B. und reichliche nach *MUCH* granuliert Bac.-Formen konstatiert. Das gleiche Resultat wurde mit dem Antiformin-Sediment aufgelöster Hautknoten erzielt. Im ersten Falle wird der Befund von Bac. in einer Tuberkulidform betont. *Askanazy.*

**Robbi** (1336) berichtet über 2 Fälle von mit Drüsentuberkulose kombinierten disseminiertem *Lupus erythematodes*, welche an Streptok.-Infektion starben. Histologisch konnte nichts für Tuberkulose charakteristisches gefunden werden. *Kraemer.*

**Arndt** (837) hat bei *Lupus erythematodes acutus* bzw. *subacutus*, über dessen ätiologische Natur und besonders tuberkulöse Ätiologie noch viel gestritten wird, nie Übergänge zum *Lupus vulgaris* beobachtet, wenn beide Lupusformen auch einmal beim gleichen Individuum zur Beobachtung kommen. Da Verf. seit langem schon von den Beziehungen zwischen *Lupus erythematodes* und Tuberkulose „über-

zeugt“ war, scheint ihm folgende Beobachtung von Bedeutung. Bei einem 31jährigen Mann, der im Januar einen auf Salicylsäure nicht reagierenden Gelenkrheumatismus durchmachte, Lungenveränderungen mit Bac. im Sputum darbot und eine deutliche v. PIRQUETSche und Subcutan-Reaktion ergab, trat ein Lupus erythematodes acutus resp. subacutus am Gesicht, Hals und an den Händen auf. Ein ca. markstückgroßes Stück der Halshaut wurde excidiert, zur Hälfte in Antiformin gelöst und auf 16 Objektträger ausgestrichen. In den nach ZIEHL tingierten Ausstrichen fanden sich meist vereinzelte, gelegentlich auch zu zweit gelagerte Bac., ganz vom Verhalten der T.-B. Die prolongierte GRAM-Färbung ließ Körner resp. stäbchenförmige Körnerverbände erkennen. Ein Meerschweinchenversuch mit dem Material eines Handknötchens ist noch nicht abgeschlossen. In den Schnittpräparaten weder Riesenzellen noch Tuberkel, noch T.-B. In einem Nachtrag fügt Verf. hinzu, daß er noch in einem seit ca. 4 Jahren bestehenden Falle von Lupus erythematodes discoïdes im Sediment des Hautstücks äußerst spärliche ZIEHL-feste Stäbchen konstatiert hat. Die Mitteilungen sollen zur weiteren Prüfung der Frage anregen.

*Askanazy.*

**Polland** (1316) gibt einen Beitrag zu den Beziehungen des akuten Lupus erythematodes resp. Erysipelas perstans faciei KAPOSI zur Tuberkulose. Er beobachtete ein 15jähriges Mädchen, das akut unter den Erscheinungen des Lupus erythematodes erkrankte. Es bestand darauf stets Fieber, obwohl die Hauterkrankung schließlich abheilte. Dann erfolgte unter den klinischen Zeichen einer akuten Miliartuberkulose der Exitus. Die Sektion wurde nicht gemacht. Vielleicht hatte ursprünglich eine Peritonealtuberkulose bestanden. Verf. glaubt, daß die Hauterkrankung durch eine Toxineinschwemmung ins Blut erfolgte und daß dann wahrscheinlich aus derselben Quelle später die Bac. mobil wurden, die die angenommene Miliartuberkulose verursachten.

*Huebschmann.*

**Gross** (1040) bespricht in Kürze die sogenannten Tuberkulide der Haut und zwar im besonderen den Lichen scrophulosorum, das Erythema induratum, die papulonekrotischen Tuberkulide, den Lupus erythematodes, das multiple benigne Sarkoid. Er kommt zu dem Schluß, daß die Erklärung dieser Erkrankungen durch Toxinwirkung wohl sehr viel für sich hat, wenn auch in einzelnen Fällen Bac. im Mikroskop oder im Tierexperiment nachgewiesen wurden.

*Huebschmann.*

**Burnett** (916) beschreibt mit photographischen Illustrationen den Fall eines 5½jähr. Mädchens, das an chronischem papulonekrotischem Tuberkulid der Haut litt. Er gibt eine Beschreibung der histologischen Veränderungen und berichtet über das positive Ergebnis der Verimpfung eines Gewebstückchens auf ein Meerschweinchen, während in gefärbten Schnitten von durch Probeexcision gewonnenen Gewebstückchen T.-B. nicht gefunden werden konnten. Er stellt die Hypothese auf, daß in solchen Fällen die Hauteruption weniger die Folge der Anwesenheit von T.-B. an Ort und Stelle sei als die Wirkung des zirkulierenden



Tuberkulotoxins auf die Haut. — Die Mutter des Patienten litt gleichzeitig an aktiver Phthise. *French.*

**Kayser** (1137) beschreibt einen Fall von Schleimhautlupus der Nase und des Zahnfleisches, bei dem die Diagnose durch Probeexcision gesichert wurde. Sonst war im Körper keine Tuberkulose nachweisbar. Unter energischer subcutaner Tuberkulinbehandlung wurde ohne wesentliche lokale Behandlung Heilung erzielt.

*Huebschmann.*

**Kyrle** (1194) beschreibt den Fall einer Hauttuberkulose, deren Diagnose zunächst unsicher war, die schließlich aber durchaus an BOECKS Miliarlupoid erinnerte. Es handelte sich um ziemlich ausgebreitete Effloreszenzen mit äußerst langsamen klinischem Verlauf; der histologische Befund war, wie BOECK selbst bestätigte, mit seinem Miliarlupoid identisch. Interessant war im vorliegenden Fall, daß durch die Meerschweinchenimpfung die tuberkulöse Natur des Prozesses bewiesen werden konnte: von 4 infizierten Tieren ging eins nach 10 Monaten an Tuberkulose ein. Verf. teilt außerdem einen Fall mit, bei dem mikroskopisch neben den typischen Veränderungen des BOECKSchen Lupoids auch banale lupöse resp. tuberkulöse Veränderungen bestanden. Damit werde eine Brücke von der eigenartigen Tuberkuloseform BOECKS und dem Lupus vulgaris geschlagen.

*Huebschmann.*

**Zieler** (1519) machte zur Frage der „toxischen“ Tuberkulosen der Haut histologische Untersuchungen von cutanen Tuberkulinreaktionen. Er impfte tuberkulöse Individuen mit KOCHSchem Tuberkulin (A.-T.), Perlsucht-tuberkulin (P. T.), T.-B.-Kulturfiltrat (T. O. A.), Vakuumtuberkulin, Perlsuchtbac.-Kulturfiltrat (P. T. O.) und mit Bac.-Emulsion. Die Reaktionspapeln wurden nach wenigen bis 100 Tagen extirpiert und mikroskopisch untersucht. Irgendein auffälliger Unterschied zwischen der Wirksamkeit von Perlsucht- und menschlichen T.-B.-Präparaten war dabei nicht zu konstatieren. Es entwickelte sich stets zunächst eine schwach akute Entzündung mit Exsudation und Einwanderung von polynukleären Leukocyten, zuweilen auch mit leichten Nekrosen. Später überwogen dann durchaus lymphoide Elemente. Bald kam es dann zur Wucherung von Endothelien, Adventitiazellen und von fixen Bindegewebszellen. Oft traten dabei Herde von Rundzellen und von epithelioiden Zellen, zuweilen untermischt mit Riesenzellen, in der Weise auf, daß man den Anblick von typischen Tuberkeln hatte. Es entwickelte sich also ein Prozeß, der nur quantitativ von der typischen Tuberkulose verschieden war\*. Verf. ist nun der Meinung, daß Bac.-Trümmer, sichtbare oder unsichtbare, — über letztere zu diskutieren, sei ein müßiges Unternehmen — zum Zustandekommen der geschilderten Veränderungen nicht notwendig seien, daß kein Endotoxin vorhanden zu sein braucht,

\*) Zur echten Tuberkulose gehört aber auch die echte Gewebsverkäsung. Tuberkelähnliche Zellherde bilden sich auch um indifferente Fremdkörper, als welche im vorliegenden Falle durch das Injektionstrauma gebildete Gewebs-splitter dienen konnten. *Baumgarten.*

daß die T.-B.-Substanz nicht erst aufgeschlossen werden muß, sondern „es kann sich nach unseren Befunden nur um die Wirkung gelöster, im Tuberkulin enthaltener Stoffe handeln, die allerdings kein Toxin im engeren Sinn zu sein brauchen und die sehr wohl auch Endotoxin sein können, denn Endotoxine sind im Tuberkulin zweifellos schon in Lösung vorhanden.“

*Huebschmann.*

**Pöhlmann** (1315) beschreibt einen Fall, der klinisch und anatomisch mit dem BOECKschen sogenannten multiplen benignen Sarkoid oder Miliarlupoid übereinstimmte; nur für das mikroskopische Bild betont Verf. abweichend von BOECK, daß das dem Lupoid benachbarte Gewebe auch z. T. durch Infiltration zerstört war. Die Beziehung zur Tuberkulose konnte für diesen einzelnen Fall von Verf. nicht erbracht werden, doch ist er der Überzeugung, daß sie existiert. Im übrigen ist er der Meinung, daß es sich nicht um eine Krankheit sui generis im Sinne BOECKs handelt, sondern daß das Miliarlupoid mit dem Lupus pernio und dem Erythema induratum identisch ist.

*Huebschmann.*

**Verrotti** (1469) gibt einen Beitrag zum Studium der papulo-squamösen Tuberkulide. Die Erkrankung betraf einen 12jährigen Italiener und äußerte sich teils in einem psoriasisartigen, teils auch lichenähnlichen ausgebreiteten Exanthem. Mikroskopisch fanden sich in der Cutis chronisch-entzündliche Veränderungen, bestehend in Zellinfiltraten, zuweilen in der Umgebung der Gefäße, mit lymphoiden, epitheloiden und auch einigen Riesenzellen; T.-B. konnten nicht gefunden werden. Es handelte sich also um eine tuberkulidähnliche Erkrankung. Verf. spricht von einem psoriasisformen papulo-squamösen Tuberkulid.

*Huebschmann.*

**Lewandowsky** (1210) machte experimentelle Studien über Hauttuberkulose. Er konnte mit Glycerinkartoffel aus 10 Fällen von Lupus und 3 von Skrofuloderma die T.-B. isolieren. Zu seinen Experimenten benutzte er 6 Stämme aus Lupus, 2 aus Skrofuloderma, 4 aus chirurgischen Tuberkulosen und einen Perlsuchtstamm. Damit experimentierte er an 28 Meerschweinchen und 16 Kaninchen. Die Infektion geschah meist cutan durch Skarifikation, aber auch intracutan mittels Einspritzung und bei Kaninchen auch intravenös. Die Versuchsprotokolle sind im einzelnen genau aufgeführt. — Bei direkter Hautimpfung trat eine Tuberkulose der Haut an der Infektionsstelle stets auf. Bei Meerschweinchen zeigte sich von der zweiten Woche an eine diffuse Infiltration mit allmählichem geschwürigen Zerfall. Bei Kaninchen war der Prozeß mehr knötchenförmig; makroskopisch sah man neben ulcerösen Veränderungen auch Bilder, die an Lupus oder an Tuberculosis verrucosa erinnerten. Intravenöse Infektion im gestauten Ohr des Kaninchens gab mit Typus humanus „kleine papulöse Effloreszenzen“, die sich spontan wieder zurückbildeten und nur im Anfang Bac. enthielten (tuberkulidähnliche Gebilde). Perlsuchtbac. machten auch bei intravenöser Einverleibung eine typische Hauttuberkulose.

Verf. gibt auch über die allgemeine Ausbreitung, die meist stattfand, und über die Histogenese einige Beobachtungen.

Immunitätsverhältnisse wurden insofern festgestellt, als erneute Impfungen weniger stark angingen; das zeigte sich auch bei intraperitonealer Erstinfektion.

Verf. glaubt bezüglich der Genese der tuberkulösen Veränderungen überhaupt seine Resultate mit der Lysintheorie in Einklang bringen zu können.

**Pförringer** (1310) hält für die Behandlung des Lupus die Strahlenbehandlung für die wirksamste. Hygienisch-diätetische, medikamentöse und operative Behandlung kommen nur als unterstützende Maßnahmen in Betracht. Das Tuberkulin sei ein ausgezeichnetes Mittel für die Vorbehandlung. Zur Bestrahlung verwendet er RÖNTGEN-Licht und die Quarzlampe oder beides und hatte damit in 22 Fällen so gute Resultate, daß er von neuem die Heilbarkeit des Lupus betonen kann. — Er zeigt übrigens, daß in der Oberpfalz auf je 7000 Einwohner ein Lupuskranker nachzuweisen ist, womit sicher nur eine minimale Prozentzahl gefunden ist.

*Huebschmann.*

**Neisser** (1280) gibt einen Überblick über die Wirksamkeit des „Lupuskomitees“, das sich die Organisation der Lupusbekämpfung in der Provinz Schlesien zur Aufgabe gemacht hat. Er benutzt die Gelegenheit, um darauf hinzuweisen, daß auch der Lupus in der Mehrzahl der Fälle schon in den ersten Lebensjahren beginnt und daß also auch seiner wegen der Kampf gegen die Tuberkulose schon im frühen Kindesalter einsetzen muß.

*Huebschmann.*

In einem Vortrag über die Epidemiologie der Tuberkulose, insbesondere der Lungenschwindsucht, analysiert **R. Koch** (1166) die Momente, die in den meisten Ländern zu einer Abnahme der Mortalität, in wenigen jedoch auch zu einer Zunahme führten. Der Abnahme der Gesamtmortalität, dem allgemeinen epidemiologischen Charakter der Tuberkulose und der Abnahme der Virulenz des Tuberkuloseerregers, der Furcht vor der Ansteckungsgefahr nach der Entdeckung des T.-B., der sozialen Gesetzgebung sei bei der Verringerung der Tuberkulosemortalität keine ausschlaggebende Bedeutung zuzuerkennen. Für die wesentlichsten Faktoren hält R. Koch vielmehr die Fortschritte in der Krankenfürsorge und die Besserung der Wohnungsfürsorge, um so mehr, als überall da, wo diese Faktoren nicht genügend berücksichtigt sind, ein Rückgang der Tuberkulose gar nicht oder nur in geringem Maße zu erkennen ist. Für eine rationelle Isolierung der Phthisiker und für eine wirksame Wohnungshygiene sei aber wie überall so auch in Deutschland noch genügend zu tun. — Die wirksamste Kontrolle aller Maßnahmen sei eine genaue Statistik, die in möglichst kleinen Bezirken aufgestellt werden müsse.

*Huebschmann.*

**Cumpston** (941) berichtet über das Resultat seiner statistischen Erhebungen hinsichtlich der Lungentuberkulose und der Übertragung von Patient zu Patient, und stellt die Vorteile einer solchen Statistik unter diesem Gesichtspunkt in einem Staat wie Westaustralien, wo er tätig war, dar. — Auf die einzelnen Bevölkerungszentren sind die

Fälle entsprechend verteilt; im allgemeinen sind die Verschiebungen der Individuen von Ort zu Ort bekannt oder können doch mit ziemlicher Genauigkeit ermittelt werden. Dazu kommt, daß im Durchschnitt die Gemeinden so klein sind, daß irgendeine infektiöse Krankheit der ganzen Bevölkerung bekannt ist.

Der Hauptpunkt ist der dem Verf. unzweifelhafte Beweis\* der Übertragung der Lungentuberkulose von einem Menschen zum andern.

*French.*

**Squire** (1420) bringt eine statistische Übersicht über die in zwei Krankenhäusern beobachteten Erkrankungsfälle an Tuberkulose unter dem Personal, mit dem Ergebnis, daß die Ansteckungsgefahr in gut geleiteten Tuberkulosekrankenhäusern nicht größer als in andern Krankenhäusern ist, und sicherlich geringer als die, der die arbeitende Bevölkerung in den Städten ausgesetzt ist.

*Dibbelt.*

**Steiner** (1428) hat den Versuch unternommen, die mittlere Lebensdauer von Lungentuberkulösen festzustellen, die eine Zeit lang in der Leipziger Poliklinik behandelt wurden, also zum größten Teil in wenig guten sozialen Verhältnissen lebten. Er berechnet die Lebensdauer nach **STADLER** und findet, von den ersten subjektiven Symptomen an gerechnet, etwa 3 Jahre, bei Frauen noch weniger; bei Individuen, die in Heilstätten behandelt wurden,  $1\frac{1}{2}$ -2 Jahre mehr. Von letzteren waren immerhin nach 7 Jahren schon  $\frac{2}{3}$  gestorben. — Leute mit Pleuritis und mit leichten Blutungen lebten durchschnittlich etwas länger. — Was das Lebensalter betrifft, so zeigte sich die kürzeste Lebensdauer bei Leuten im Alter von 18-29 Jahren.

*Huebschmann.*

**Zappert** (1513) machte eine Untersuchung über die Beziehung der tuberkulösen Meningitis von Säuglingen zur Art der Ernährung. Es standen ihm 125 Fälle von Kindern bis zum dritten Lebensjahre zur Verfügung, bei denen meistens die Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde. Unter diesen befanden sich 88 mindestens 3 Monate gestillte Brustkinder und 37 künstlich genährte, in Prozenten ausgedrückt also 70,4% und 29,6%. Das sind ungefähr dieselben Zahlen, wie sie für die Säuglingsernährung in Wien überhaupt festzustellen sind. Verf. zieht nun nicht etwa den Schluß, daß es sich um alimentäre Infektionen von kranken Müttern handelt, sondern betont nur den Satz, „daß für das Auftreten der tuberkulösen Meningitis im frühen Kindesalter die Art der Ernährung keinerlei Bedeutung besitzt“.

*Huebschmann.*

**Abramowski** (821) verlangt, daß tuberkulöse Mütter, soweit es sich nicht um schwere offene Tuberkulosen handelt, ihre Kinder selbst stillen, da er davon überzeugt ist, daß in die Milch kaum je T.-B., stets aber die dem event. schon infizierten Säugling sehr nützlichen tuberkulösen Antikörper übergehen.

*Huebschmann.*

**Abramowski** (822) hält ererbte Gewebsschwäche einerseits und ererbte

\*) Es wäre wünschenswert gewesen, diesen vermeintlichen „Beweis“ näher angegeben zu sehn. *Baumgarten.*

Immunkörperbildungs-Erschöpfung andererseits für die bei der Erblichkeitsfrage der Schwindsucht am meisten in Betracht kommenden Momente. *Huebschmann.*

**Meyer** (1250) suchte an einem Sanatoriumsmaterial von 775 Fällen die prädisponierenden Momente für die Entstehung der Lungentuberkulose zu eruieren. Er findet folgende Ziffern:

Direkte Heredität . . . . .	128	— 16,55%
Indirekte Heredität . . . . .	132	— 17,07%
Ansteckung . . . . .	49	— 6,34%
Ursache unbekannt . . . . .	149	— 19,27%
Verschiedene Krankheiten . . . . .	249	— 38,03%
Heredität und andere Ursachen gleichzeitig . . .	21	— 2,71%

*Huebschmann.*

Nach **Petruschky** (1306) muß die Tuberkulosebekämpfung zugleich eine prophylaktische und therapeutische sein. Dazu muß zunächst die Fürsorge Tuberkulöser viel rationeller ausgebaut werden. Aber das genügt nach seiner Ansicht durchaus nicht. Er hält vielmehr die spezifische Therapie bei der Tuberkulosebekämpfung für ganz unentbehrlich. Einige Beispiele aus der Praxis sollen seine Anschauungen bekräftigen.

*Huebschmann.*

**Hogarth** (1083) berichtet über den Stand der Tuberkulosebekämpfung in den Grafschaften, die sich aus pädagogischen, prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen zusammensetzt. Belehrung in der Schule hält Verf. für einen äußerst wichtigen Faktor in der Tuberkulosebekämpfung, ferner auch die Belehrung Tuberkulöser und suspekter Personen zu Hause durch den Hausarzt. Die gewöhnlichen prophylaktischen Maßnahmen werden besprochen, die Frage der Anzeigepflicht der Tuberkulose, der gesetzlichen Viehuntersuchung besprochen. Die Resultate der Sanatoriumsbehandlung hält Verf. nicht für ermutigend, empfiehlt eine Hausbehandlung der Tuberkulösen mit besonderer Methode der Isolierung.

*Dibbelt.*

**Köhler** (1172) gibt einen genauen Bericht seiner statistischen Erhebungen über Dauererfolge der Heilstättenbehandlung bei Lungentuberkulose. — Soviel wie möglich Patienten wurden auf ihre Arbeitsfähigkeit kontrolliert. Verf. kann über 2472 Fälle berichten, die nach 2 Jahren, über 1370 Fälle, die nach 4 Jahren, über 420 Fälle, die nach 6 Jahren kontrolliert wurden. Die interessanten Ergebnisse sind in minutiös ausgearbeiteten Tabellen zusammengestellt. Aus der letzten geht hervor, daß bei durchgeführter Kur waren

	nach 2	nach 4	nach 6 Jahren
voll arbeitsfähig	61,5%	55,2%	53,1%
teilweise arbeitsfähig	17,5%	15,0%	10,1%
arbeitsunfähig	6,8%	6,3%	7,7%
gestorben	14,2%	23,4%	29,1%

*Huebschmann.*

**Wilkins** (1498) berichtet als „Medical Superintendent“ des Nationalen Sanatoriums in Benawar (Kent) nicht nur über die Behandlung bettlägeriger Patienten in einem einfachen Sanatorium, sondern auch über das, was der Rekonvaleszent außerhalb zu tun hat. Mit Rücksicht auf kürzliche Meinungsäußerungen der Nutzlosigkeit der Sanatoriumsbehandlung spricht er sich sehr zu ihren Gunsten aus, und setzt auseinander, wie diese Behandlung nicht nur zur Heilung tuberkulöser Individuen beiträgt, sondern auch erzieherisch wirkt, auch rückwirkend auf andere Personen, und so indirekt beträchtlich Morbidität und Mortalität der Tuberkulose herabsetzt. Auf diese Seite der Frage wird bisweilen noch nicht genügend Gewicht gelegt. *French.*

**Beevor** (870) berichtet, ohne auf Einzelheiten einzugehen, über die Häufigkeit der Tuberkulose nach den im Zeitraum von je 10 Jahren herausgegebenen statistischen Mitteilungen aus dem Zivilstandsregister. Er betont 3 Hauptpunkte: 1. ganz unabhängig von allen modernen therapeutischen Bestrebungen ist von 1861 an eine ständige Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit zu konstatieren\*; 2. die Statistiken bringen wenig Beweis für die Übertragung von Fall zu Fall\*\*; 3. der Prozentsatz an männlichen Phthisikern zwischen 35 und 55, in den verschiedenen Berufen ist in England und Amerika sehr ähnlich, wie sich aus folgender Tabelle ergibt:

Alter 35-55	England % d. Todesfälle	Amerika an Lungenphthise
Drucker und Schriftsetzer	35	32
Tischler und Tapezierer	29	34
Hutmacher	30	38
Messerschmiede	34	36
Schleifer (Sheffield)	50	50
Messingarbeiter	34	36
Glasbläser	26	23
Weber	16	17
Amerikaner in einträglichen Berufen im Jahre 1900		16
Ebenso von England u. Wales	15	

*French.*

**Kuhn** (1190a), der in einer früheren Publikation in der Einwanderung von Lungenkranken in Südwestafrika keine Gefahr für die einheimische Bevölkerung gesehen hat, fühlt sich verpflichtet, seine Anschauungen zu modifizieren auf Grund der sehr schlechten Erfahrungen, die mit der Einwanderung Tuberkulöser in die Kapkolonie

\*) Diese Tatsache ist geeignet, einen Dämpfer auf allzu sanguinische Annahmen über die Wirksamkeit der modernen Schwindsuchtsbekämpfung aufzusetzen. *Baumgarten.*

\*\*) Auch diese Feststellung ist sehr lehrreich. In Deutschland wird die Sache oft so dargestellt, als sei die Übertragung von Fall zu Fall statistisch geradezu mit Händen zu greifen. *Baumgarten.*

gemacht worden sind. Dort hat sich die Tuberkulose beunruhigend verbreitet, besonders unter der einheimischen Bevölkerung ist die Mortalität an Tuberkulose auffallend hoch, trotz des an sich denkbar besten Klimas, was in dem amtlichen Medizinalbericht auf die schlechten hygienischen Verhältnisse, in denen die Farbigen leben, ihre Sorglosigkeit und Unwissenheit über die Gefahr zurückgeführt wird. Nur bei genügenden privaten und öffentlichen hygienischen Vorsichtsmaßregeln bei der Einwanderung und Ansiedelung Tuberkulöser in Südwestafrika glaubt K. demnach, dieselbe ohne Gefahr für die Gesundheit der Bewohner befürworten zu können.

*Dibbelt.*

An der Hand von Statistiken verschiedener Länder zeigt **Cheinnisse** (934), daß die Juden im Durchschnitt eine auffallend geringe Mortalität an Tuberkulose aufweisen. Es geht dagegen aus anderen Statistiken hervor, daß bei ihnen die Tuberkulosemorbidityt durchaus keine geringe ist. Ch. glaubt daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Juden der tuberkulösen Infektion gegenüber eine große Widerstandskraft besitzen. Als Erklärung dafür führt er ihre Mäßigkeit im Alkoholgenuß an und dann eine gewisse natürliche Auslese: von alters her in unhygienischen Verhältnissen lebend, bei denen der Tuberkulose massenhafte Opfer anheimfielen, hätte sich allmählich die widerstandsfähige Rasse herausgebildet.

*Huebschmann.*

**Ratner** (1324) bringt die geringe Sterblichkeit der Juden an Tuberkulose mit ihrem überaus mäßigen Alkoholgenuß, ihrer Reinlichkeit und ihrer strikten Befolgung sehr vernünftiger Ernährungsregeln in Zusammenhang.

*Huebschmann.*

**Ehrle** (969) widmet der Bekämpfung der Tuberkulose im Allgäu besondere Worte, da dort trotz Höhenlage und Gebirgsluft, infolge mangelhafter Hygiene die Tuberkulosesterblichkeit abnorm hoch ist. Es wurde daher eine eigene Fürsorgestelle (in Isny) errichtet, deren lokale Aufgabe näher geschildert wird. (Wichtigkeit der Säuglingsernährung, Stillprämien, Milchbehandlung, Reinlichkeitspflege, Spuckverbot, Desinfektion, Isolierung der Schwerkranken, Erstrebung der Anzeigepflicht usw.)<sup>1</sup>

*Kraemer.*

**Fraenkel** (1004) entnimmt aus den Medizinalstatistischen Nachrichten in Preußen, daß die Mortalitätsziffer, sowohl die absolute Zahl, wie die Verhältniszahl für die Tuberkulose noch nie so günstig war, wie im Jahre 1909; die Verhältniszahl ist seit 1875 um die Hälfte gesunken. Die Abnahme der absoluten Zahl ist um so bemerkenswerter, als die Bevölkerung inzwischen seit 1886 von 28½ auf 39 Millionen angewachsen ist. Die Zunahme der Hospitalisierung der Tuberkulösen wird durch die Heilstätten sichtlich gefördert, wodurch namentlich auch der allgemeinen Prophylaxe gedient wird. Aus der Statistik des Reichsversicherungsamtes folgt: Im Jahre 1909 wurden bei Tuberkulösen, die in ständiger Heilbehandlung standen, in 83% Erfolge erzielt.

<sup>1)</sup> Der Vortrag ist auch als Broschüre erschienen, bei Otto Meier, Ravensburg 1911. Ref.

Von den in dauernder Heilbehandlung befindlichen Phthisikern sind 46% nach 5jähriger Kontrolle wesentlich gebessert oder annähernd geheilt.

*Askanazy.*

**De Greck** (1038) gibt einen Überblick der Verbreitung der Tuberkulose in der Stadt Posen in den Jahren 1901-1908. Im ganzen starben in dieser Zeit bei 25 529 Todesfällen 2608 — 10,215% an Tuberkulose. Im Laufe der Jahre nahm die Tuberkulosesterblichkeit eher zu als ab. So stellten sich die Prozentzahlen von 1901-1906 auf 8,16, 9,17, 8,91, 8,95, 8,82, 8,56% und dann in den Jahren 1907 und 1908 auf 16,16 und 13,13%. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß im Jahre 1907 die obligatorische Leichenschau eingeführt wurde. Auf die einzelnen Lebensjahre verteilen sich die Todesfälle wie gewöhnlich, indem das Mannesalter am meisten betroffen ist; sozial schlechter gestellte Bevölkerungskreise weisen eine größere Sterblichkeit auf. Als besonders wichtige Tatsache wird festgestellt, daß gewisse Stadtteile und darin einige Straßen und darin wiederum einzelne Häuser gemäß ihren schlechteren hygienischen Verhältnissen einen besonders großen Prozentsatz zu den Todesfällen stellten. Es handelte sich um ganz dieselben Häuser, in denen auch bei einer früheren Statistik die meisten Todesfälle an Tuberkulose festgestellt wurden. — Auch aus dieser Zusammenstellung ergibt sich wieder die Wichtigkeit einer rationellen Wohnungshygiene bei der Bekämpfung der Tuberkulose.

*Huebschmann.*

**McVail** (1232) bespricht im allgemeinen die jüngste Entwicklung der Beziehungen von Armengesetz (Poor Law) und Phthise; einer der von ihm betonten Punkte ist die Notwendigkeit, mehr als bis jetzt geschehen, darauf zu sehen, daß geeignete Fälle aus der Stadt aufs Land zur Pflege geschickt werden.

*French.*

**Sourfield** (1419) beschreibt die in Sheffield zur Bekämpfung der Tuberkulose unter der armen Bevölkerung angewandten Schutzmaßregeln. Die Arbeit bringt eine allgemeine Übersicht ohne Einzelheiten nach den Hauptpunkten: Sputumuntersuchung, Hausbesuche, Untersuchung auf Kontaktinfektionsmöglichkeit, kurzdauernde Hospitalbehandlung zur Erziehung der Patienten zu einer vernünftigen Lebensweise, die Nachbehandlung gebesserter Fälle, Verhinderung des Ausspeiens.

*French.*

**Dudfield** (963) gibt in seinem ersten jährlichen Bericht über die Paddington Dispensary zur Bekämpfung der Tuberkulose eine Übersicht über die Arbeitsmethode der ersten in London nach dem Vorbild der 1887 in Edinburgh von Dr. R. W. PHILIPP gegründeten Royal Victorian Dispensary eingerichteten Fürsorgestelle für Lungenschwindsüchtige. — Die Arbeit ist illustriert mit Photographien von Zelten auf den Dächern der Wohnhäuser zur Freiluftbehandlung der armen Phthisiker. Hinsichtlich der Pflichten des leitenden Arztes, seiner Beziehungen zu den praktischen Ärzten der Umgegend, der Mittel der Fürsorge, die Phthisiker in ihren Häusern zu beaufsichtigen, muß der Originalbericht eingesehen werden.

*French.*



**Williamson** (1503) gibt einen ziemlich ausführlichen Bericht der Organisation und des Arbeitsplanes der *Tuberkulosefürsorge- und -bekämpfung*, wie sie in Edinburgh geübt wird, und der bis jetzt unternommenen Schritte, in London eine gleiche Behandlung unbemittelter Phthisiker ins Werk zu setzen. Die Beziehungen dieser Fürsorgestelle zu dem beamteten Arzt des Distrikts (Medical officer of health), zu Krankenhäusern zwecks Behandlung vorgeschrittener Fälle, zu Sanatorien zur Behandlung initialer Tuberkulosen, zu wohltätigen Anstalten, zu Ansiedelungsgesellschaften auf dem Lande, zu den Leuten, die die Phthisiker in ihren eigenen Häusern besuchen, damit nicht nur die Erkrankten behandelt werden, sondern Gefährdete vor der Infektion bewahrt werden, werden knapp und klar auseinandergesetzt, mit einem Ausblick in die Zukunft, wo dank dieser Überwachung der ärmeren Bevölkerung die Tuberkulose nicht viel mehr als der gefürchtete Name einer in früherer Zeit häufigen Krankheit sein wird.

Die Arbeit ist durch Photographien aus dem Königl. Viktoria-Tuberkulosekrankenhaus in Edinburgh illustriert. *French.*

**Mulloy** (1273) bedauert, daß jährlich ungeheuere Summen für kostspielige Methoden der *Tuberkuloseverhütung* ausgegeben werden, während es eine viel weniger kostspielige Methode zur Sicherung der Volksgesundheit gibt, indem man es in einem „Freiluft“leben unterweist. Der Hauptpunkt seiner Arbeit ist der Vorschlag, jeden jungen Mann und jedes junge Mädchen in einem Sanatorium zu vernünftiger Lebensweise zu erziehen, als Teil der staatlichen Erziehung. *French.*

**Renney** (1328) bespricht in einer „Presidentialaddress“ die neueren öffentlichen Maßnahmen der *Tuberkulosebekämpfung*, unter den Gesichtspunkten von Wohnung, Ernährung, Heirat, Unterricht, Beruf, des Ausspeiens auf der Straße, der Freiluftbehandlung.

Zur Einschränkung der Lungenschwindsucht sollten bestimmte Grundsätze übereinstimmend angenommen werden:

1. Die Wohnungsfrage sollte durch das Haus- und Städtebaugesetz geregelt werden.
2. durch Ausrottung der Rindertuberkulose auf keimfreie Milchversorgung hinarbeiten, was gleichzeitig T.-B.-freies Fleisch, Butter und Käse garantieren würde;
3. in den Schulen Unterricht in den Grundzügen der Hygiene, Physiologie und Hauswirtschaft;
4. die Geistlichen, Religionslehrer und andere in der sozialen Arbeit stehende Personen dafür zu gewinnen, daß sie von Zeit zu Zeit Denkschriften über die Schwindsucht und verwandte Gegenstände verteilen;
5. Veranstalten von Tuberkuloseausstellungen;
6. den arbeitenden Klassen Lebensunterhalt gewähren;
7. Zwangsversicherung gegen Krankheit;
8. Zwangsanzeige der Tuberkulose;
9. Errichtung von Lungenfürsorgestellen;

10. Freiluftschulen für schwächliche Kinder;
11. Behandlung geeigneter Fälle in Sanatorien und Sorge für die Nachbehandlung;
12. Behandlung vorgeschrittener Fälle in geeigneten Hospitälern;
13. Heim für die Sterbenden.

*French.*

**Daske** (946) stellte umfangreiche Untersuchungen an über die Tuberkulose in den Volksschulen Düsseldorfs. 289 „verdächtige“ Kinder wurden nach v. PIRQUET geimpft und davon etwa die Hälfte mit Tuberkulose behaftet gefunden. Es handelte sich nur bei wenig Kindern um manifeste Tuberkulosen; nur bei einem wurden T.-B. im Auswurf gefunden. Deshalb meint Verf., daß die Schule für die Ausbreitung der Tuberkulose kaum eine Rolle spielt. „Ihre Hauptbrutstätte hat sie vielmehr in der Familie und in der Wohnung.“ Die Mehrzahl der Erkrankten waren Kinder von „ungelernten“ Arbeitern und stammten andererseits aus vielköpfigen Familien, waren ferner zum großen Teil von den Eltern her belastet\*. Die Wohnungsverhältnisse waren die denkbar schlechtesten; so hatte von den Kindern ein großer Teil kein eigenes Bett usw. — Mit praktischen Winken zur Aufklärung über die Tuberkulose schließt der Artikel.

*Huebschmann.*

**Schmidt** (1385) zeigt, daß unter den Volksschullehrern und Lehrerinnen die Tuberkulose recht verbreitet sein muß; denn im Regierungsbezirk Düsseldorf starben oder wurden wegen Tuberkulose pensioniert 13 bzw. 22%. — Diese Tatsache ist natürlich sehr wichtig für die Frage der Verbreitung der Tuberkulose in der Schule\*\*. Verf. gibt Ratschläge zur Besserung dieser Verhältnisse.

*Huebschmann.*

**Adam** (825) gibt eine Statistik über die Tuberkulosesterblichkeit in den Grafschaften des West Riding, North Riding und East Riding in Yorkshire und in England und Wales zusammen. Er bespricht sie vom Standpunkt einer allgemeinen Sterblichkeitsstatistik mit den nötigen Einschränkungen und gibt eine Übersicht über die augenblickliche und die prozentuale Ab- und Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit in den betreffenden Distrikten. Es war Zunahme in North Riding, beträchtliche Abnahme in West Riding, East Riding und England und Wales zusammengenommen, für das Jahr 1907, worauf sich seine Zahlen beziehen, verglichen mit denen des Dezenniums 1891/1900. Zum Schluß führt er kurz die nach seiner Meinung für die Abnahme der Sterblichkeit in Betracht kommenden Faktoren an.

*French.*

**Sourfield** (1418) berichtet über die Mortalität unter den Arbeitern der Metallschleifereien und verwandter Zweige, ebenso wie über die der Messerschleifer in Sheffield in den Jahren 1901-1908, an allen möglichen Ursachen sowohl, als auch an Phthisis und anderen Krankheiten des Respirationstrakts, und er ist der Ansicht,

\*) Das dürfte die Hauptsache gewesen sein. *Baumgarten.*

\*\*) Vgl. dagegen das voranstehende Referat. *Baumgarten.*

daß die Lungenerkrankung der Schleifer wirkliche Phthise ist\*, und daß daher, um sie zu verhüten, nicht nur der Entfernung von Staub durch Ventilatoren die Aufmerksamkeit geschenkt werden solle, sondern daß alles, was irgend möglich, geschehen solle: 1. um die Sauberkeit, Beleuchtung und Lüftung in den Arbeitsräumen zu verbessern; 2. das rücksichtslose Ausspeien der Arbeiter zu verhindern, von denen ein großer Teil so lange Infektionsträger bleiben wird, bis in der Industrie eine große Umwandlung eingetreten ist; 3. die Arbeiter zu ermuntern, durch Mäßigkeit, regelmäßige Mahlzeiten, möglichst viel Aufenthalt in der frischen Luft während ihrer freien Zeit selbst für ihre Gesundheit zu sorgen. Einfache hygienische Verhaltensmaßregeln, die ihnen klar machen, daß Besserungen für die Zukunft wesentlich von ihren eigenen Bemühungen abhängen, sollten den Arbeitern gegeben werden. Diese Instruktionen sollten unter der Autorität des Home Office ausgegeben und in den verschiedenen Fabriken und Arbeitsräumen ausgehängt werden. *French.*

**Bertillon** (884) zeigt an der Hand von Kartenskizzen und Kurven, daß in Frankreich der Alkoholgenuß eine ganz hervorragende Rolle für die Entwicklung der Lungenschwindsucht spielt. Dort, wo am meisten Brantwein genossen wird, ist die Mortalität und Morbidität der Lungenschwindsucht am größten.

*Huebschmann.*

**Kaup** (1135) bringt eine statistische Darstellung der Tuberkulosemortalität und ihrer Veränderungen, sowie der Bekämpfungsarten in obigen Ländern. Der Hauptunterschied zwischen der englischen und amerikanischen Kampfmethod und derjenigen Deutschlands, und die Ursachen der besseren Erfolge der ersteren beiden Staaten liegt in den schlechten Isolierungseinrichtungen Deutschlands für Schwertuberkulose. Dazu ist Anzeigepflicht und ausgedehntere Isolierung schwerer Lungenkranker, besonders wenn sie in unhygienischen Familienverhältnissen leben, von Staatswegen nötig. *Kraemer.*

**Stepp** (1429). 30-40proz. Menthol salbe, methodisch eingerieben, hat sich bei 18 Fällen von Lungentuberkulose ausgezeichnet bewährt. Das Menthol wird von den Lymphgefäßen der Haut aufgenommen und durch die Lungen ausgeschieden, wo es auf das kranke Gewebe spezifisch einwirkt. *Kraemer.*

**Titze** (1447) berichtet über seine in Gemeinschaft mit WEBER ausgeführten Versuche über die Epidemiologie der Rindertuberkulose. Zur Inhalationsinfektion von Milchkälbern genügt  $\frac{1}{10}$  mg Perlsuchtbac., während die intestinale Infektionsdosis mindestens 100 mg beträgt. Für Kälber kommt vorwiegend Fütterungs-, für erwachsene Rinder Inhalationsinfektion in Betracht. Ausgeschieden werden T.-B. nur von Rindern mit offener Tuberkulose, und zwar bei offener Lungentuberkulose mit dem Kote.

Zur Bekämpfung empfohlene Immunisierungsverfahren haben den Er-

---

\*) Der Beweis für diese Ansicht ist aber nicht erbracht. *Baumgarten.*

wartungen angeblich nicht entsprochen; es bleiben also die von BANG und OSTERTAG angegebenen Bekämpfungsmethoden. Zwecks Feststellung der T.-B.-Ausscheider empfiehlt T. neben der Untersuchung des Auswurfs noch die Untersuchung des Kotes auf T.-B. im Meerschweinchenversuch.

Zum Schluß teilt T. noch seine Versuche der Tuberkuloseheilung mittels Tuberkulins mit. Von 6 in Abständen von je 6 Wochen je zweimal mit 0,5 und 1,0 ccm Tuberkulin geimpften Kühen reagierte 8½ Monate nach der letzten Injektion nur noch eine auf 0,75 ccm Tuberkulin; der Verf. meint, daß die Tuberkulose bei 5 Rindern zur Abheilung gekommen sei<sup>1</sup>.

*Klimmer.*

Die Frage, welche Gefahr dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten eutertuberkulöser Kühe droht, wird von **Weber** (1479) an der Hand einer großzügigen Sammelforschung zu beantworten gesucht, wie sie in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen auf Veranlassung der betreffenden Regierungen seit 1905 im Gange ist. Es sollen alle Fälle gesammelt werden, in denen die rohe Milch oder Milchprodukte von eutertuberkulösen Kühen nachweislich eine gewisse Zeit hindurch, insbesondere von Kindern genossen wurde; es sollen dann die betreffenden Erwachsenen und Kinder möglichst lange unter Kontrolle und Beobachtung bleiben, um festzustellen, ob sich gerade bei solchen Personen vom Typus bovinus erzeugte Erkrankungen einstellen; es soll auch speziell bei etwa möglichen Sektionen auf das Vorhandensein solcher Krankheitsherde besonders sorgfältig gefahndet werden. — Bis dato kann über 69 Fälle berichtet werden, an denen 360 Personen, darunter 151 Kinder teilhaben. Über die Fälle wird nun im einzelnen genauer berichtet; sie werden auch in Tabellenform zusammengestellt. Das Resultat war so, daß sich bisher mit Sicherheit nur in 2 Fällen Perlsuchtinfektionen haben feststellen lassen, und zwar in 2 Familien bei je einem Kinde. In beiden Fällen hatten die Kinder die Milch viele Monate lang (1½ und 1 Jahr) genossen und waren an Halsdrüsentuberkulose erkrankt, ohne schwer darunter zu leiden. Andere Familienmitglieder waren nicht erkrankt. — Es wurden außerdem noch 7 Fälle eruiert, in denen ein Verdacht auf eine durch Perlsuchtbac. verursachte tuberkulöse Erkrankung vorliegen muß, in denen aber mangels einer bakteriologischen Untersuchung eine Entscheidung nicht getroffen werden kann. — Dann werden Fälle aufgezählt, in denen eine Erkrankung eintrat, wo sich aber nachweisen ließ, daß es sich entweder gar nicht um eine tuberkulöse Erkrankung oder aber um eine Infektion mit dem Typus humanus handelte. Schließlich werden die Fälle erörtert, in denen bisher überhaupt keine Krankheitserscheinungen aufgetreten sind.

<sup>1</sup>) Tuberkulöse Rinder gewöhnen sich sehr leicht an das Tuberkulin, ohne daß eine Abheilung des tuberkulösen Prozesses zu konstatieren ist. Die Annahme TITZES ist somit nicht begründet. Über Angewöhnung an das Tuberkulin vgl. auch HAUPTMANN, Tierärztl. Ctbl. Bd. 53, No. 9/12 und KLIMMER und WOLFF-EISNER in ihrem Handb. d. Serumtherapie u. Serumdiagnostik p. 100. Ref.

Verf. schließt seine Ausführungen mit den Worten: „Die Gefahr, welche dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten euter-tuberkulöser Kühe droht, ist im Vergleich zu der Gefahr, welche der mit offener Lungentuberkulose behaftete Mensch für seine Nebenmenschen bildet, nur sehr gering.“ Auf die Umwandlungshypothese will er sich gar nicht einlassen\*.

Der Arbeit ist ein detaillierter Bericht über den bisherigen Verlauf der ganzen Sammelforschung beigegeben. *Huebschmann.*

**Bolle** (902) nimmt zur Frage der Tuberkulinimpfung der Kindermilchkühe auf Grund zahlreicher Impfungs- und Schlachtergebnisse den Standpunkt ein, daß reagierende Kühe nicht ohne weiteres von der Kindermilchgewinnung auszuschließen sind. Maßgebend hierfür soll die klinische Untersuchung der Tiere und die bakteriologische Prüfung der Milch im Meerschweinchenversuch sein. *Klimmer.*

**Schüler** (1393) stellte fest, daß T.-B. durch Formalin in einer Konzentration von 1 : 500 noch abgetötet werden, nicht mehr aber bei einer Konzentration von 1 : 750.

Weitere Untersuchungen ergaben, daß eine Formalinkonzentration von 1 : 2000 vollkommen hinreichend ist, um Versandmilchproben zu diagnostischen Zwecken zu konservieren. Antiformin (Natriumhypochlorid) genügt den gestellten Anforderungen nicht, da selbst bei Konzentrationen von 1 : 100 bis 4 : 100 keine genügende Keimhemmung erzielt wurde. Eine Konzentration von 25 : 100 ließ eine Tuberkuloseerkrankung bei den Versuchstieren nicht zu. Neben dem Formalin könnte eventuell noch Borsäure in Verdünnungen von 1 : 50 bis 1 : 100 Verwendung finden. *Klimmer.*

**Carré** (925) weist durch Versuche an Meerschweinchen und an einem Affen nach, daß pulverisierte Milch, die nach dem Verfahren von JUST HATMAKER hergestellt wurde, keine lebenden T.-B. enthält, auch wenn sie aus an solchen Bac. reicher Milch erzeugt wurde. (In der Diskussion berichtete MARTEL über Versuchsergebnisse, wonach besagte Milch, wahrscheinlich zufolge nachträglicher Verunreinigungen oder Verfälschungen, für Meerschweinchen pathogene Keime enthalten kann.) *Hutyra.*

**Mohler, Washbourn und Rogers** (1258) fanden, daß die Aufbewahrung der Butter in Kühlräumen darin etwa vorhandene T.-B. nicht beeinflußt und daß auch in gesalzener Butter ihre Virulenz sich mindestens sechs Monate lang ungeschwächt erhält. *Hutyra.*

**Campbell** (924) fand in Philadelphia in 13,8% von 130 untersuchten Milchproben virulente T.-B. Unter den Milchproben befanden sich 12 solche von pasteurisierter Milch und davon enthielt eine Probe T.-B. *Hutyra.*

**Henschel** (1071) berichtet über die „Untersuchung und Begutachtung des Fleisches kochentuberkulöser Tiere“, über „Viertelbeanstandungen“, über „Erweichungsherde“ und über „frische Blutinfektion“.

\*) Meines Erachtens mit Recht. *Baumgarten.*

Verf. führt aus, daß die Begriffe lokale und generalisierte Tuberkulose als Grundlage für die Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Tiere beibehalten werden müssen. Desgleichen könne wohl als feststehend angesehen werden, 1. daß Generalisation der Tuberkulose nur unter gewissen Umständen, nicht aber regelmäßig Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches bedinge und 2. daß das Fleisch von Tieren, die an örtlicher Tuberkulose gelitten haben, als unschädlich angesehen werden kann. Voraussetzung hierbei ist jedoch, daß die tuberkulösen Herde rein käsige oder verkalkte, nicht aber erweichte und vereiterte sind. Ebenso zu beurteilen seien die abgelaufenen Fälle lediglich auf die Eingeweide beschränkter Generalisation. Ferner sei bei frischer Blutinfektion der ganze Tierkörper mit Ausnahme des Fettes und bei infolge von Tuberkulose eingetretener Abmagerung der ganze Tierkörper als gesundheitsschädlich anzusehen.

Was nun die Knochentuberkulose an sich anlange, so sei es vor allem nötig, die tuberkulösen Herde in gewissen Fällen überhaupt feststellen zu können. Dies sei insofern vielfach nicht möglich, weil im Gesetz eine Zerlegung der Rinder in seitliche Hälften nicht gefordert wird. Verf. fordert daher in Rücksicht auf die Häufigkeit atypischer Knochentuberkulosefälle (er fand mehrmals Tuberkulose eines oder mehrerer Wirbel bei gleichzeitiger und alleiniger abgeheilte Tuberkulose der Bronchialdrüsen) generell die Spaltung der Wirbelsäule auch bei Rindern, und falls dies nicht angängig sein sollte, wenigstens bei allen den Rindern, bei denen Tuberkulose in irgendeiner Form vorgefunden wurde. Er empfiehlt weiter, um Verwechslungen vorzubeugen, die Lungen als die Prädilektionsorgane der Tuberkulose bis zum Beginne der Untersuchung durch den Sachverständigen im natürlichen Zusammenhange mit dem Tierkörper zu lassen.

Zur einheitlichen Handhabung des Untersuchungs- und Begutachtungsverfahrens sind amtliche Vollzugsvorschriften zu erlassen.

Was die Viertelbeanstandung anlangt, so ist wiederum die mangelhafte Kenntnis über die anatomische Begrenzung der Wurzelgebiete vieler Lymphdrüsen der Grund zu verschiedener Beurteilung des Fleisches. So wird z. B. in Potsdam bei Tuberkulose der Bugdrüse, das betr. Vorderviertel bis zur 12., in Berlin bis zur 8. Rippe bedingt tauglich; es würde also das Fleisch, was in Potsdam bedingt tauglich (9.-12. Rippe) ist, in Berlin dem Verkehre frei gegeben.

Von verschiedenen Seiten ist vorgeschlagen worden, um möglichst am Nationalvermögen zu sparen, bei Tuberkulose einer Fleischlymphdrüse nicht das ganze Viertel, sondern nur den dem Wurzelgebiete der Drüse entsprechenden Teil bedingt tauglich zu machen, desgl. solche Viertel, deren Lymphdrüsen käsigkalkige tuberkulöse Herde aufweisen, in rohem Zustand auf die Freibank zu geben oder, wenn es sich um Fleisch gut genährter Tiere handelt, dies unbeschränkt dem Verkehre zu übergeben. Dieser Anschauung schließt sich Verf. nicht an, da er einmal in der unbeschränkten Freigabe solchen Fleisches von gut genährten Tieren einen Verstoß gegen das Nahrungsmittelgesetz sieht, andernteils hält er wieder

den Verkauf von Fleischvierteln mit sogenannter abgeheilte Lymphdrüsentuberkulose für nicht ganz ungefährlich, da nach BONGERTS Untersuchungen die strahlenförmig verkästen Herde einen außerordentlichen Bac.-Reichtum besitzen, daß somit solches Fleisch für den Rohverkehr nicht ganz einwandfrei erscheint.

Die Frage der Erweichungsherde beantwortet Verf. dahin, daß er weder die Anzahl noch die Ausdehnung der Herde maßgebend sein läßt. Er erblickt vielmehr in dem Vorhandensein auch nur eines kleinen Erweichungsherdes Grund genug, den gesamten Tierkörper daraufhin zu untersuchen, ob ein Einbruch von T.-B. in die Blutbahn stattgefunden hat.

Schließlich bemerkt Verf. noch, daß auch bei frischer Blutinfektion, die auf ein Organ (Miliartuberkulose der Lunge) beschränkt ist, der Fleischsaft T.-B.-haltig sein kann. Er empfiehlt daher das von OSTERTAG zur Untersuchung geschlachteter tuberkulöser Tiere empfohlene Verfahren, wie folgt zu ergänzen:

1. Beim Vorliegen einer Generalisation oder im Verdachtsfalle derselben stets eine eingehende Untersuchung des Tierkörpers, namentlich der Eingeweide und ihrer Lymphdrüsen, sowie sämtlicher im § 23, No. 12 B. B. A. aufgeführten Fleischlymphdrüsen, sowie der subparotidealen Lymphdrüse und der sog. tiefen Halsdrüse vorzunehmen.

2. Der Verdacht der Generalisation liegt vor:

- a) bei Erscheinungen der frischen Blutinfektion auch nur in einem Organe (Lunge oder Leber),

- b) bei tuberkulösen Veränderungen in Lunge und Leber oder deren Lymphdrüsen,

- c) beim Vorhandensein von Erweichungsherden in einem Organ oder einer Organlymphdrüse,

- d) bei der von BONGERT als „strahlige Verkäsung“ bezeichneten Veränderung in einem Organ oder in einer Lymphdrüse.

3. Bei allen tuberkulös befundenen Rindern und Kälbern ist auch eine Untersuchung der Knochen der Wirbelsäule nach Spaltung der letzteren in seitliche Tierkörperhälften auszuführen.

Am Schluß spricht sich Verf. dahin aus, daß in Rücksicht dieser bisweilen äußerst komplizierten Verhältnisse die Befugnisse der Laienfleischbeschauer hinsichtlich der Begutachtung und selbständigen Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Tiere erheblich eingeschränkt werden muß.

*Klimmer.*

Jessen und L. Rabinowitsch (1108) prüften in Davos an dem Fluß der Landwasser die Frage der Vernichtung der T.-B. durch Flußläufe, da Mengen undesinfizierten Sputums in den Fluß gelangen. Er eilt bei höchstens  $\frac{1}{2}$  m Tiefe mit großer Geschwindigkeit dahin über Gestein. Wasserproben wurden an der Mündung der großen Kloake, 1 m und 100 m unterhalb dieser Stelle, endlich 3,15 km stromabwärts bei Frauenkirch entnommen. Das Wasser wurde wiederholt zentrifugiert, zum Teil nach dem Antiformin-, zum Teil nach dem Antiformin-Ligroin-Verfahren behandelt und der ganze Bodensatz mikroskopisch

geprüft. T.-B. wurden noch 100 m unter der Kloakenmündung, aber nicht mehr 3,15 km abwärts konstatiert. Eine ausreichend lange mikroskopische Untersuchung des Zentrifugats läßt mehr T.-B. auffinden als die Antiformin- und Ligroinmethoden. In einer zweiten Versuchsreihe wurde 1 ccm Bodensatz (nach der Antiforminmethode) zu Kulturen und Tierimpfungen benutzt. T.-B. wuchsen auf den Nährböden nicht, aber mit dem 100 m unterhalb der Kloake entnommenen Wasser konnte ein Meerschweinchen tuberkulös infiziert werden. Verff. bemerken, daß virulente T.-B. nach Behandlung mit UHLENHUTHS Antiforminmethode Tiere bisweilen nicht mehr infizieren. Ob die Ungleichmäßigkeit des Präparats oder verschiedene Lebensfähigkeit der T.-B. die Ursache des negativen Ausfalls der Experimente ist, bleibt dahingestellt. Es findet im ganzen eine schnelle Vernichtung der T.-B. im Flußlaufe statt, wohl dank der Oxydation und intensiven Besonnung. Trotzdem wäre eine Desinfektion der Sputa wünschenswert. Als Trinkwasser dient Quellwasser in Davos.

*Askanazy.*

Eine Beobachtung von Tuberkulose bei einem Trompeter veranlaßte **Jacobitz und Kayser** (1096), Blasinstrumente auf säurefeste Bac. zu untersuchen. Sie fanden im Wandbelag der Trompeten vom Mundstück bis zum Ende eine Fülle säurefester Stäbchen, konnten bisweilen ganze Rasenketten solcher Mikroorganismen abziehen. Unter 29 Blechinstrumenten dieser Kapelle enthielten 27 säurefeste Stäbchen. Mit dem in Bouillon aufgeschwemmten Spülwasserbodensatz wurden 23 Meerschweinchen intraperitoneal geimpft. Ein Meerschweinchen ging an Tuberkulose ein, welches mit dem Material aus dem vom kranken Trompeter geblasenen Instrumente geimpft war; 4 Tiere starben an akuter Peritonitis, die übrigen 18 erwiesen sich bei der Autopsie als tuberkulosefrei. Durch Kultur wurden nur einmal säurefeste Bac. gewonnen, die Keime scheinen in der Regel auf den üblichen Nährböden nicht zu wachsen. Säurefeste Bac. wurden sodann nicht nur in den metallenen Blasinstrumenten anderer Kapellen, sondern auch — wenn auch spärlicher — in Holzinstrumenten aufgefunden. Endlich konnten im Mundspeichel und Rachenschleim von Trompetern spärliche säurefeste Bac. nachgewiesen werden, welche keine T.-B. waren.

*Askanazy.*

**Jacob und Klopstock** (1095) zeigen, daß auch die Fliegen bei der Verbreitung der Tuberkulose eine Rolle spielen können. Es wurden in einem Dorf in Häusern, in denen sich Lungentuberkulose befanden, Fliegen gesammelt, zu Brei verarbeitet und auf Meerschweinchen geimpft. In 6 von 19 Bauernhäusern konnten sie so Fliegen als T.-B.-Träger feststellen. Es handelte sich jedesmal um Häuser mit schwerkranken Insassen. Verff. beleuchten die Punkte, die sich daraus für die Prophylaxe ergeben.

*Huebschmann.*

**Bauer** (866) prüfte die Formalin-Desinfektionsmethode bei mit T.-B. behafteten Objekten über die sehr verschiedene Urteile existieren. Damit stand im Einklang, daß seine eigenen Versuche sich ebenfalls widersprachen, indem er bei der Desinfektion von mit Sputum



beschmutzten Woldecken zweimal positive und einmal ein negatives Resultat erhielt. Er glaubt für diese Widersprüche eventuell meteorologische Verhältnisse (Luftfeuchtigkeit, Temperatur), vor allen Dingen aber die Beschaffenheit des angetrockneten Sputums (Schichtdicke, Grad der Austrocknung) verantwortlich machen zu können. Ein vollkommen zuverlässiges Desinfektionsmittel sei das Formalin also in keinem Falle.

*Huebschmann.*

**Kirstein** (1145) betont nachdrücklich, daß im Kampfe gegen die Tuberkulose die Desinfektion, besonders auch eine sachgemäße Wohnungsdesinfektion, von größter Bedeutung ist. Es kommt dabei nicht so sehr auf die immerhin gelinde allgemeine Desinfektion, z. B. mit Formalindämpfen, als vielmehr darauf an, daß die Hauptmasse der T.-B. aus der gefährdeten Umgebung des Phthisikers entfernt wird. Dazu eignet sich am besten das Abwaschen der gefährbringenden Gegenstände (Fensterbretter, Türen usw.) mit 5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Sublimat, ferner eine gründliche mechanische Reinigung der ganzen Wohnung. — Alle anderen Eventualitäten werden von Verf. genau besprochen. — Die Anzeigepflicht sollte für tuberkulöse Erkrankungen gefordert werden.

*Huebschmann.*

**Kirchner** (1143) fordert, daß eine Desinfektion von Wohnung und Gebrauchsgegenständen nicht nur bei Todesfällen an Tuberkulose stattfinde, sondern daß sie auch gerade des öfteren während der Krankheit vorgenommen wird. Dazu ist die gesetzliche Anzeigepflicht notwendig.

*Huebschmann.*

**Sticker** (1430) trennt die Lymphosarkomatose des Hundes scharf von den infektiösen Granulomen, wie Tuberkulose, Actinomykose und leukämischen Tumoren. Die Lymphosarkomatose des Hundes prägt sich durch multiple Tumoren aus, die sich aus Rundzellen aufbauen, die in steter karyokinetischer Teilung begriffen sind und nur mit Rundzellen der Keimzentren der Lymphfollikel der Lymphdrüsen verglichen werden können.

Um differential-diagnostisches Material zu erhalten, führte Verf. eine Reihe von Impfversuchen an Hunden aus, und zwar mit Kulturen von Menschen-T.-B. und solchen von Perlsuchtbac. Außer intraperitoneal wurden die Impfungen cutan und subcutan vorgenommen. Hierbei zeigte sich, daß die T.-B. menschlicher Herkunft sich weit pathogener für Hunde erwiesen als Perlsuchtbac. Dieser Unterschied trat hauptsächlich bei intraperitonealer Impfung in die Erscheinung. Bei den Bac. boviner Herkunft jedoch ließ sich schon nach einmaliger Passage eine Virulenzsteigerung feststellen.

Die histologische Untersuchung der beiden Arten von Bauchfelltuberkulose beim Hunde, sowie der tuberkulösen Neuf ormation in der Unterhaut zeigte niemals das Vorhandensein von typischen Tuberkeln, sondern nur Wucherungszonen der sog. epitheloiden Zellen, die Verf. für gewucherte fixe Bindegewebszellen hält. Die Lymphocyten spielen bei der Tuberkulose des Hundes eine sehr untergeordnete Rolle und treten voll-

ständig in den Hintergrund; desgleichen bleibt auch eine Gefäßneubildung völlig aus.

Dagegen stellt die Lymphosarkomatose eine fortgesetzte, aus sich heraus sich vollziehende Wucherung von Rundzellen dar, welche ein reichliches Gefäßnetz mit sich führen und eine fibroplastische Wucherung völlig in den Hintergrund drängen. Es ist demnach nicht die geringste Identität des Lymphosarkoms mit infektiösen Granulomen, speziell dem Tuberkulom, festzustellen.

*Klimmer.*

**Guérin** (1046) berichtet über einen Fall von hochgradiger Tuberkulose der thorakalen Lymphdrüsen bei einem Hunde, dessen Eigentümer einige Monate vorher an Lungentuberkulose gestorben war und der seit etwa achtzehn Monaten Erscheinungen einer chronischen Lungenerkrankung mit allmählicher Abmagerung bekundet hat. Mit dem Mikroskop ließen sich T.-B. in den kranken Organen nicht nachweisen, dagegen erzeugte subcutane und intraperitoneale Injektion von Organbrei bei zwei Meerschweinchen typische Tuberkulose.

*Hutyra.*

**Frosch und Hertha** (1009) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen über die Tuberkulose der Ziegen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Ziegentuberkulose hat eine größere Verbreitung als gemeinhin angenommen wird. Der höchste, bisher beobachtete Prozentsatz beträgt 20,73, der mittlere Prozentsatz für das Deutsche Reich 0,72, für Preußen 0,63 mit der eingangs erwähnten Einschränkung. 2. Ziegentuberkulose steht bezüglich ihres Vorkommens nächst der Rinder- und Schweinetuberkulose an dritter Stelle. 3. Ziegentuberkulose ist häufiger als Schaftuberkulose. 4. Die Tuberkulose unter den Ziegen Deutschlands steht im allgemeinen im proportionalen Verhältnis zur Rindertuberkulose. 5. Der pathologische Befund zeigt bemerkenswerte Abweichungen von dem üblichen Bilde der Tuberkulose bei den Haustieren, und zwar 6. durch den Befund von Knötchen, die denen der Echinok. ähneln. Ihre Eigentümlichkeiten sind: Glattwandige Kapsel, festweicher bis schmieriger, oft verkalkter, in toto herauschälbarer Inhalt und graue, grauweiße, auch grau-grünliche Farbe. 7. Histologisch zeigen die Knötchen zentralen Detritus, peripher Riesen-, Rund- und epitheloide Zellen, an der äußersten Grenze eine verhältnismäßig breite Schicht spindelförmiger Zellen. 8. T.-B. lassen sich in den Ausstrich- und Schnittpräparaten auch der jüngeren Herde meist nicht nachweisen, dagegen regelmäßig durch Verimpfung des Materials an Meerschweinchen. 9. In allen Fällen wurde der Typus bovinus des T.-B. als Erreger der Ziegentuberkulose festgestellt.

*Klimmer.*

**Kaiser** (1130) berichtet von wahrscheinlicher Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf Schweine. Auf einem Gehöfte fand man jahrelang sämtliche Schlachtschweine mit Darmtuberkulose behaftet. Die Fütterung dieser Tiere geschah durch einen Mann, der mit hochgradiger Lungentuberkulose behaftet war und sein Sputum mit Vorliebe in das Futter der Schweine warf. Seit seinem Tode, vor etwa 1½ Jahren, haben die Erkrankungen der Schweine aufgehört.

*Klimmer.*

**Junack** (1127) liefert einen Beitrag zur Beurteilung des Schweine-darmes bei Tuberkulose der Gekröslymphdrüsen. Er impfte 20 Meer-schweinchen mit Dünndarmteilen von 10 an Gekrösdrüsentuberkulose erkrankt gewesenen Schweinen.

Es geschah dies derart, daß er jeweils etwa 10 cm des dem erkrankten Lymphknoten entsprechenden Dünndarmteiles herausschnitt, dasselbe nach gründlicher Reinigung und Untersuchung auf makroskopische Veränderungen in kleine Stücke zerschnitt und diese dann 24 Stunden bei 5-10° C. in physiologischer Kochsalzlösung stehen ließ. Diese Aufschwemmung wurde durch sterile Leinwand gedrückt und von dem Filtrat jedem Meer-schweinchen je 2 ccm in jeden Hinterschinkel intramuskulär verimpft.

Nach der 2 Monate später erfolgten Tötung fanden sich 18 Tiere von Tuberkulose frei, eines war kurz nach der Impfung an Gasphegmone verendet, und eines zeigte Verkäsung der rechten Darmbeindrüse, Milz-schwellung, 2 miliare Herde in der Lunge. Diesen Befund hält Verf. aber deshalb nicht für beweiskräftig, weil das Impfmateriel von einem an frischer Blutinfektion erkrankt gewesenen Tiere stammte.

Aus den Versuchen folgert Verf., daß beim Vorhandensein von verkalkten und nicht umfangreichen erweichten Gekröslymphknoten, und bei alleiniger Erkrankung dieser Gekröslymphknoten der zu demselben gehörende Darmteil des Schweines freigegeben werden könne, da er virulente T.-B. nicht enthalte.

*Klimmer.*

**Eber** (968) empfiehlt zur Bekämpfung der Schweinetuberkulose wie üblich die Pasteurisierung bzw. Sterilisierung der Molkereirückstände, da erfahrungsgemäß die Schweinetuberkulose eine exquisite Fütterungs-tuberkulose ist, veranlaßt durch Verfütterung der Milch tuberkulöser Kühe bzw. der von solcher Milch stammenden Rückstände. Nur selten kann auch eine Infektion durch Aufnahme des Sputums tuberkulöser Menschen, die mit der Wartung und Pflege der Schweine betraut sind, erfolgen.

*Klimmer.*

**Zwick** (1523) berichtet über Untersuchungen von 7 Fällen von Pferde-tuberkulose, die im Gesundheitsamte durchgeführt worden sind; von 6 Fällen liegt ein Endergebnis vor. Alle 6 Stämme erwiesen sich bei Verimpfung von 1 cg an Kaninchen pathogen, jedoch löste 1 Stamm bei einzelnen Kaninchen nur lokale Tuberkulose aus. Dieser und zwei andere Stämme zeigten in der Kultur auf Glycerinbouillon ein Wachstum, das sehr an das des Typus humanus erinnerte, während die 3 übrigen unverkennbare Merkmale des Typus bovinus erkennen ließen.

Weitere Versuche bezogen sich auf die Nachprüfung der von O. BANG durchgeführten Umwandlung des Säugetier- in den Hühner-T.-B. Ausgangskultur war die Reinkultur eines Rinder-T.-B.-Stammes. Er wurde auf ein Kaninchen, von diesem durch intratracheale Impfung auf ein Huhn übertragen, bei dem es zur Ausbildung einer Lungentuberkulose kam. Es geschah eine Weiterübertragung auf ein Kaninchen; sodann wurde mit tuberkulösem Lungenmaterial dieses Kaninchens ein Huhn intraperitoneal und zwar zufällig in die Leber geimpft. Um die Impfstelle

entwickelte sich eine umschriebene Tuberkulose, außerdem Tuberkulose der Milz. Die aus diesem Huhn gezüchtete Reinkultur zeigte die typischen Merkmale der Hühnertuberkulose.

*Klimmer.*

**De Jong** (1114) bringt einige Beiträge zu den Beziehungen zwischen Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose. Er stellt zunächst aus der Literatur einige Befunde zusammen, aus denen hervorgeht, daß bei ein und derselben Tierart spontan eine Infektion mit beiden T.-B.-Arten eintreten kann, und teilt einen Fall mit, in dem ein Kaninchen, das auch spontan an Geflügeltuberkulose erkranken kann, an einer durch Säugetier-T.-B. erzeugten Tuberkulose starb. — Ferner beschreibt er eine durch Geflügel-T.-B. bedingte spontane Tuberkulose der Schweine. Die Leber, Milz, Nieren und zahlreiche Lymphdrüsen waren erkrankt. Die in den tuberkulösen Herden reichlich enthaltenen Bac. zeigten sich für Hühner und Kaninchen virulent, sehr wenig virulent, wie stets Geflügel-T.-B., für Meerschweinchen. Aus den infizierten Tieren wurden Bac. mit den Charakteren der Geflügel-T.-B. gezüchtet. — Sodann beschreibt Verf. einen Fall, aus dem er die Möglichkeit eines Überganges der Säugetier-T.-B. in Geflügel-T.-B. herleitet. Es handelt sich um eine congenitale Tuberkulose bei einem Kalbe. Von diesem wurde ein tragendes Meerschweinchen geimpft, das tuberkulös wurde. Von 3 mit einem Foetus dieses Tieres geimpften Meerschweinchen erkrankte eines an Tuberkulose. Kulturen von diesem Tier sollen die Charakteristika der Geflügel-T.-B. gezeigt haben. Sie zeigten sich virulent für Hühner, für eine von 2 Tauben, für 3 von 4 Kaninchen, wenig virulent für 2 von 8 Meerschweinchen. Aus allen diesen Tieren wurden Bac. der Geflügeltuberkulose gezüchtet.

Endlich bespricht Verf. kritisch die durch gewisse Säurefeste bedingte Enteritis der Rinder und bezweifelt, daß es sich dabei um eine Infektion mit Geflügel-T.-B. handelt.

*Huebschmann.*

**Arloing** (833) legt ausführlich seine Anschauungen über die Beziehungen zwischen der Geflügeltuberkulose und der der Säugetiere dar. Bei Berücksichtigung der morphologischen, kulturellen und biologischen Verhältnisse, der Pathogenität kommt er zu der Überzeugung, daß der T.-B. des Geflügels eine einfache Varietät des Kochschen, d. h. in seinem Sinne des Erregers aller Säugetiertuberkulosen, ist und daß er sich von ihm nur durch sekundäre, inkonstante Eigenschaften unterscheidet. Es sollen spontane Variationen vorkommen und es sollen solche Änderungen auch experimentell erzeugt werden können. Verf. berichtet über eine Anzahl Versuche, in denen es gelang, bei Hühnern durch Darreichung per os von menschlichen oder vom Rinde stammenden T.-B. krankhafte Erscheinungen und tuberkuloseähnliche Veränderungen zu erzeugen. Besonders sollen sich solche Veränderungen in der Leber lokalisieren. Andererseits gibt Verf. an, daß sich bei der Ziege durch intravenöse Infektion mit Geflügel-T.-B. in den Lungen und Bronchialdrüsen tuberkuloseähnliche Prozesse erzeugen lassen.

*Huebschmann.*

**Klimmer** und **Saalbeck** (1154) nahmen umfangreiche Temperaturmessungen bei gesunden und tuberkulösen Haus- und Truthühnern vor, da diese einerseits zu dem noch wenig bearbeiteten Gebiete der Tierheilkunde gehören, andererseits um sich für ihre weiteren Untersuchungen über die thermische Tuberkulinprobe bei den Haus- und Truthühnern eine sichere Unterlage zu schaffen.

Die insgesamt 4562 Temperaturmessungen, von denen 1246 auf 15 gesunde Hühner, 1724 auf 21 tuberkulöse, 1428 auf 17 mit Menschen- bzw. Rinder-T.-B. infizierte Hühner und 164 auf 2 Truthühner entfallen, haben folgendes ergeben:

1. Die Temperatur gesunder Hühner kann zwischen  $40^0$  und  $42,5^0$  schwanken. Vorwiegend bewegt sie sich zwischen  $40,9^0$  und  $42,2^0$ ; als mittlere Temperatur ist  $41,5-42,0^0$  anzunehmen.

2. Das Temperaturmaximum fällt bei den Hühnern zumeist in die Zeit von 12-2 Uhr nachmittags, das Temperaturminimum in die 12. Stunde nachts.

3. Die Tageschwankungen sind bei den Hühnern sehr groß. Sie können ohne erkennbare äußere oder innere Ursache bis  $2,2^0$  betragen. Im Mittel umfassen sie  $1,0-1,2^0$ .

4. Ein bestimmter Einfluß des Alters und Geschlechtes der Hühner, sowie der Nahrungsaufnahme auf die Temperatur der Hühner konnte nicht festgestellt werden.

5. Die tuberkulöse Erkrankung übt bei den Hühnern einen nachweisbaren Einfluß auf die Temperatur nicht aus. Es kann somit die Temperatur zur klinischen Diagnose der Tuberkulose bei den Hühnern nicht verwendet werden.

6. Mit Menschen- bzw. Rinder-T.-B. infizierte Hühner weisen mehrere Tage nach der Infektion normale Temperaturverhältnisse auf.

7. Die Temperatur zweier tuberkulöser Truthühner schwankte zwischen  $39,5$  und  $41,5^0$ , vorwiegend bewegte sie sich zwischen  $40,5$  und  $41,4^0$ .

8. Der Temperaturverlauf der Truthühner stimmt hinsichtlich der Höhe der Tagesschwankungen und des zeitlichen Verlaufes derselben mit jener der Hühner überein.

*Klimmer.*

**Chaussé** (931) hält die Verkäsung (wie schon früher bei anderen Tuberkulosen) auch bei der Vogeltuberkulose nicht für eine Koagulationsnekrose, sondern für einen mit Verfettung beginnenden degenerativen Prozeß.

*Huebschmann.*

**Bertarelli** und **Bocchia** (883) machten Versuche über Kaltblüttertuberkulose; sie experimentierten an Eidechsen, Fröschen und Goldfischen mit menschlichen, Rinder- und Vogel-T.-B. In Vorversuchen wurde festgestellt, daß spontane Tuberkulose dieser Kaltblüter fast nie beobachtet wird; andere säurefeste Stäbchen konnten Verff. unter natürlichen Verhältnissen ebenfalls nie finden. Bei ihren Experimenten an Eidechsen und Fröschen konnten sie nur in je einem Fall einige Wochen nach der Inokulation bei sonst negativem Sektionsbefund T.-B. in Ausstrichen aus Lymphdrüsen resp. der Leber feststellen. Bezüglich ihrer

Versuche an Fischen berichten sie ebenfalls über nur je einen positiven Befund mit den drei erwähnten T.-B.-Arten. Die Tiere waren intraperitoneal inokuliert und zeigten nach einigen Wochen in einem Fall in der Leber, in den beiden anderen in Leber, Milz und Hoden reichlich T.-B., ohne daß es zu einer offenkundigen tuberkulösen Gewebsreaktion gekommen war. „Die Tatsache, daß es verhältnismäßig leicht gelingt, bei kaltblütigen Wirbeltieren . . . . . ein Gedeihen sowohl des menschlichen, wie des Rinder- und Vogel-T.-B. zu erzielen, wobei, trotz der besonderen Temperaturverhältnisse eine üppige Wucherung der Keime stattfindet, und zwar ohne daß ihr Gewebe gegen die Keime mit der Intensität reagiert, welche man gewöhnlich bei höheren Wirbeltieren beobachtet“, wollten Verff. hervorheben.

*Huebschmann.*

Meeresfische sind nach **v. Betegh** (888) für Süßwasserfisch tuberkulose wenig empfänglich. Mit Warmblüter-T.-B. können sie nicht infiziert werden; diese T.-B. gehen im Fischkörper zugrunde und werden nicht in Kaltblüter-T.-B. transmutiert.

*Huebschmann.*

**v. Betegh** (889) machte experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Meeresfische. Er infizierte sechs Fische (drei *Sparus annulatus*, zwei *Mugil cephalus* und einen *Serranus gados*) mit Reinkultur von Fisch-T.-B. intraperitoneal oder intramuskulär. Vier Tiere blieben ganz gesund, zwei erkrankten, und zwar ein *Sparus*, nur längs des Stichkanals im Muskel, und der intraperitoneal infizierte *Serranus* an der Schwimmblase; eine Generalisierung trat in beiden Fällen nicht ein. Die in den Herden gefundenen T.-B. zeigten degenerative Veränderungen und waren nicht mehr züchtbar. Verf. glaubt, daß das im Meereswasser vorhandene Jod einen schädigenden Einfluß auf die T.-B. hat.

*Huebschmann.*

## 18. Säurefeste Pseudotuberkelbacillen

1524. **Albien**, Über die Züchtung des Erregers der Enteritis chronica infectiosa bovis (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 41 p. 793). — (S. 551)
1525. **Dammann u. Stedefelder**, Über eine durch Pseudotuberkelbacillen hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 296). — (S. 550)
1526. **Horne, H.**, Die spezifische chronische Enteritis des Rindes. Ophthalm- und Cutanreaktion mittels Vogeltuberkulin (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 5 p. 109). — (S. 552)
1527. **Kendall, A. J.**, Observations on aciduric (acidophilic) bacteria (Journal of Med. Research vol. 22, no. 1). — (S. 552)
1528. **Mießner u. Trapp**, Der chronische infektiöse Darmkatarrh des Rindes. Enteritis chronica infectiosa bovis (Mitt. a. d. K. W. Inst. f. Landw. Bromberg Bd. 2, H. 3 p. 219; Berliner tierärztl. Wchschr. Bd. 26, No. 30 p. 593). — (S. 551)

**Dammann und Stedefeder (1525)** untersuchten die durch säurefeste Bac. hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber.

In der verdickten Submucosa des Kälberdarmes finden sich stecknadelkopfgroße, deutlich sichtbare Herde, welche die Mucosa in dem Bereiche ihrer Lage schwach hervorwölben und ihr beim Darüberstreichen eine unebene Beschaffenheit verleihen. Die Knötchen sind ziemlich fest; bei mäßigem Druck von zwei Seiten mit den Branchen einer Pinzette quillt aus einer Öffnung ein dickbreiiger, gelblich-weißer, käsiger Pfropf hervor, nach Art eines Komedonen. Bei einigen Kälberdärmen war die Mucosa und Submucosa so stark geschwollen und in Falten gelegt, daß die Knötchen sich nicht in der gleichen Deutlichkeit abhoben. An den übrigen Organen der Kälber wurden niemals tuberkulöse Veränderungen gefunden. Auch sollen die Kälber zu Lebzeiten keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthielten die Knötchen im Innern regressiv veränderte Gewebsteile, um die sich zahlreiche Riesen- und epitheloide Zellen gruppiert hatten. In den Riesenzellen waren säurefeste Stäbchen in großer Anzahl eingelagert. Die Stäbchen färbten sich nach ZIEHL-GABBETT und hatten dieselbe Größe und Gestalt wie echte T.-B. Selbst die gebogene Gestalt und das gekörnte Aussehen ließen sich bei vielen Bac. nachweisen. Sie sind aber für Meerschweinchen nicht pathogen. Bei Kaninchen entwickelt sich im Verlaufe von 14 Tagen bis 3 Wochen nach der subcutanen Verimpfung von Bac.-haltigem Material an der Impfstelle ein Abszeß mit gelblich-weißem, dickbreiigem, käsigem Inhalt, der zahlreiche säurefeste Stäbchen enthält. Die Organe des Kaninchens weisen keine Veränderungen auf. Bei Mäusen kommt es in der Regel infolge der Verimpfung Bac.-haltigen Materials nach Verlauf von 4-5 Wochen zur Bildung kleiner, kaum sichtbarer, grauer, durchscheinender Knötchen von derber Beschaffenheit in der Lunge, in welchen sich bakterioskopisch säurefeste Stäbchen nachweisen lassen. Auch die bronchialen Lymphdrüsen sind geschwollen und enthalten säurefeste Stäbchen.

Die Züchtung des säurefesten Stäbchens gelang nicht ohne Schwierigkeit auf einem Nährboden, den sie sich aus Kälberdarm mit Zusatz von 1½% Agar herstellten, der bei seiner schwach milchigweißen, durchsichtigen Beschaffenheit bereits nach 10 Tagen ein Aufgehen zahlreicher kleiner Kolonien erkennen ließ. Auf diesen Nährböden entwickeln sich die Kolonien bis zur Größe eines kleinen Stecknadelkopfes. Diese sind rundlich, schwach erhaben, feuchtglänzend, leicht grauweiß im auffallenden Lichte, grauweiß, undurchscheinend im durchfallenden Lichte. Bei der Überimpfung auf ein zweites Kälberdarm-Agarröhrchen überzieht eine gleichmäßige dünne Schicht nach 6-8 Tagen die bestrichene Oberfläche. Der Bac. wächst sowohl aërob als auch anaërob, am besten jedoch aërob.

Die Prüfung der Reinkultur, soweit sie bisher vorgenommen worden ist, hat ergeben, daß der gefundene Bac. weder mit dem echten T.-B. noch mit einem der bisher beschriebenen Pseudotuberkelbac. vollkommen übereinstimmt. Mit dem Tuberkelbac. und anderen säurefesten Stäbchen

(Timothee-, Butter- und Smegmabac.) hat er außer der Säurefestigkeit die Alkalifestigkeit gemein, da 10proz. Antiforminlösung selbst nach 50stündiger Einwirkung ihn nicht auflösen vermochte. Auch läßt er sich gut nach GRAM färben. Gelatine wird durch ihn nicht verflüssigt. In Bouillon und 3proz. Glycerinbouillon kann man nach 6-8 Tagen ein Wachstum verspüren, insofern, als beim Aufschütteln ein feiner, zusammenhängender Faden aufwirbelt. Eine Trübung der Bouillon tritt nicht ein.

Kälber, bei denen später nach der Schlachtung nur diese Pseudotuberkulose gefunden wurde, reagierten auf Tuberkulin.

*Klimmer.*

**Albien** (1524) berichtet, daß es ihm gelungen sei, den Erreger der Enteritis chronica infectiosa bovis auf einem Nährboden aus 5-10 g Nährstoff HEYDEN, 10-20 g Agar, 20-30 g Glycerin, 5 g Kochsalz, 5 g Normalsodalösung und 1000 g Aqua destillata zu kultivieren.

*Klimmer.*

**Mießner** und **Trapp** (1528) betonen, daß der chronische infektiöse Darmkatarrh des Rindes eine reine Stallseuche sei, welche durch den Kot kranker Tiere übertragen wird. Es erkrankten vornehmlich Kühe im Alter von 3-6 Jahren, jüngere Tiere, insbesondere Kälber, nur selten, obwohl letztere infiziert sein können. Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer. Die ersten Anzeichen bestehen im Versiegen der Milch, Durchfall, vermehrtem Durstgefühl und in Abmagerung trotz guter Futteraufnahme. Wesentliche Temperaturveränderungen werden nicht beobachtet. Der Kot ist sehr dünnflüssig, übelriechend, mit Gasblasen und Schleimpartikeln durchsetzt. Die Behandlung der kranken Tiere ist erfolglos. Der Tod tritt in der Regel 2-3 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome infolge Kachexie ein. Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit gekennzeichnet durch eine mehr oder weniger deutliche Verdickung und Faltenbildung der Schleimhaut des Leer-, Hüft- Blind- und Grimmdarms. Am schwersten sind Hüft- und Blinddarm betroffen. Die regionären Lymphknoten sind in der Regel vergrößert und stark durchfeuchtet. Histologisch findet sich an den betroffenen Teilen Infiltration der Mucosa und Submucosa mit epitheloiden Riesen- und Rundzellen. Zerfall oder Verkäsung wird niemals beobachtet. Der Krankheitserreger ist ein s ä u r e f e s t e r B a c., der etwas kürzer und breiter als der Tuberkelbac. ist. Er findet sich nesterweise in den erkrankten Geweben, oft auch im Kote der erkrankten Tiere. Eine Züchtung ist bis jetzt nicht gelungen. Die Übertragung mittels Lymphknoten und Darmteilen auf Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner, Tauben, Hunde, Ziegen und Schafe ist weder auf subcutanem, noch intraabdominalem, noch stomachalem Wege gelungen, dagegen lassen sich die Kälber leicht mit demselben Material durch Verfütterung oder intravenöse Injektion infizieren und weisen dann später dieselben Veränderungen auf wie spontan erkrankte Tiere. Der chronische infektiöse Darmkatarrh ist verschieden von der Tuberkulose und stellt eine Krankheit sui generis dar. Auf Rindertuberkulin reagieren die kranken Tiere nicht, dagegen auf Geflügeltuberkulin (BANG). Bei der Bekämpfung ist auf die Prophylaxe das Haupt-



gewicht zu legen: Abschächtung der erkrankten Tiere, periodische Desinfektion der Stallungen, Trennung der frisch eingestellten trächtigen Rinder von den alten Kühen des Bestandes, frühzeitige Isolierung der Kälber. Klimmer.

**Horne** (1526) berichtet über positive Ophthalmo- und Cutisreaktion eines künstlich mit chronischer Enteritis infizierten Rindes auf Vogel-tuberkulin. Auf gewöhnliches Tuberkulin reagierte das Tier nicht. Klimmer.

**Kendall** (1527) kommt zum Schluß, daß es zwei Typen acidophiler Bakterien in den Faeces gibt, den eigentlichen obligat-acidophilen Bac. MOROS und fakultativ acidophile Bakterien (vielleicht mehrere Arten). Miller.

## 19. Pseudotuberkulose

**1529. Carré, H.**, La maladie des abcès chez le mouton (Microbe de la suppuration caséuse). Importance économique et prophylaxie (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 573). — (S. 552)

**1530. Carré, H.**, La suppuration caséuse (Bacille de PREISZ-NOCARD) chez le mouton. Prophylaxie. Essais de vaccination (Revue génér. de méd. vétér. t. 15, p. 65). — (S. 552)

**1531. Carré, H.**, La suppuration caséuse du mouton et de la chèvre Troisième mémoire (Revue génér. de méd. vétér. t. 16, p. 617). — (S. 553)

**1532. Simon, L. G.**, Sur le bacille de la pseudo-tuberculose du cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 32 p. 393). — (S. 553)

**Carré** (1529) berichtet über günstige Resultate in der Praxis bei der Bekämpfung der Pseudotuberkulose der Schafe durch antiseptische Behandlung des Nabelstumpfes und frühzeitige Spaltung der bereits entstandenen Abszesse. Hutyra.

**Carré** (1530) berichtet über weitere Ergebnisse seiner Studien über die Pseudotuberkulose der Schafe. Er konnte aus Abszessen kranker Tiere mehrere Varietäten des PREISZ-NOCARDSchen Bac. isolieren, die in ihrem pathogenen Verhalten sowie hinsichtlich der Toxinbildung ziemlich große Unterschiede darbieten. Die häufig sehr starke Verbreitung der Krankheit in Lämmerherden findet in dem Umstande eine hinreichende Erklärung, daß die Bac. im Darne auch scheinbar gesunder Schafe in sehr großen Mengen vegetieren und mit dem Darmkot auf die Streu und den Stallboden entleert werden, woher sie dann namentlich durch die Nabelwunde und außerdem auch von der Wunde des kupierten Schweifes aus in den Körper der neugeborenen Lämmer gelangen. Die Infektion hat zunächst gewöhnlich nur lokale Abszeßbildung zur unmittelbaren Folge, der ungeachtet die Tiere vollkommen gesund erscheinen können, durch schwächende Einflüsse werde aber der Krankheitsprozeß in der Weise beschleunigt, daß die Bac. rasch große

Toxinmengen produzieren und damit schwere akute Intoxikationserscheinungen auslösen. Andererseits kann aber der latente lokale Prozeß auch eine Autoimmunisation gegen die Toxine herbeiführen, die sich auch experimentell durch Vorbehandlung mit Bouillonkulturen erzeugen läßt.

Prophylaktisch empfehle es sich, abgesehen von der aseptischen Behandlung des Nabelstumpfes, die schon allein eine sehr bedeutende Abnahme der Erkrankungen zur Folge haben kann, die Schutzimpfung der neugeborenen Lämmer mit zwei Impfstoffen, wovon der eine bei Meerschweinchen nur ein lokales Ödem, der zweite einen kleinen Abszeß erzeugt. Zur Herstellung des Impfstoffes eignen sich auch solche Stämme, die im Laboratoriumsversuch kein Toxin produzieren. Praktische Versuche mit der kombinierten Vorbauungsmethode ergaben in einer Herde bei über 600 Lämmern sehr gute Erfolge.

*Hutyra.*

**Carré** (1531) machte neuerdings die Erfahrung, daß die bacilläre Pseudotuberkulose auch bei Ziegen in ähnlicher Verbreitung wie bei Schafen vorkomme, daß ferner die Krankheit sich auch auf das Euter lokalisieren und in dieser Form auch in enzootischer Ausbreitung herrschen könne. Diese Form lasse sich experimentell leicht durch Injektion einer Reinkultur in die Milchzysterne erzeugen, immerhin dürfte die natürliche Ansteckung nicht auf diesem Wege, sondern durch Vermittlung des Blutkreislaufs stattfinden. Hierfür spricht einerseits der Umstand, daß im kranken Euter die Pseudotuberkelbac. in Reinkultur enthalten sind, andererseits das gewöhnlich gleichzeitige Vorhandensein von ähnlichen Abszessen in inneren Organen.

Der Pseudotuberkelbac. läßt sich auf künstlichen Nährböden jahrelang ohne Einbuße seiner Virulenz züchten; diese hochgradige Resistenz erklärt zur Genüge das stationäre Herrschen der Krankheit in den einmal infizierten Schafherden. Die kachektischen Erscheinungen im späteren Verlaufe der Krankheit sind nach der Ansicht des Verf. Folge einer Intoxikation, die vornehmlich auf die Nieren ihre schädliche Wirkung zu entfalten scheine.

*Hutyra.*

**Simon** (1532) berichtet über einen Fall von Pseudotuberkulose beim Meerschweinchen. Er fand tuberkelähnliche Knötchen in Milz und Leber und als ihren mutmaßlichen Erreger einen zur Coligruppe gehörigen Bac., der für normale Meerschweinchen pathogen war.

*Huebschmann.*

## 20. Rotzbacillus

1533. **Aujeszký, A.**, Mikor követheti a második malleino zás az elsöt? [Wann kann die zweite Malleinimpfung der ersten folgen?] [Ungarisch] (Allatorvosi Lapok Bd. 32, No. 26). — (S. 559)
1534. **Bantz, F.**, u. **S. Machodin**, Immunisierungsversuche an Pferden und anderen Tieren gegen Rotz nach der Methode von Prof. LEVY, Dr. MARXER und Dr. BLUMENTHAL (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 12 p. 264). — (S. 555)

1535. Bass, E., Eine wichtige Streitfrage. Ein bemerkenswerter Fall von Verdacht auf Maul- und Klauenseuche (Tierärztl. Rundschau Jahrg. 16, H. 50 p. 493). [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1536. de Blieck, L., Vergleichende Untersuchungen über die Erkennungsmittel des Rotzes (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 418). — (S. 556)
1537. Burg, W. van der, Een merkwaardige pyogene bacil (Geneesk. Tijdskr. voor Nederl.-Ind. Deel 50, Aflev. 4 p. 549). — (S. 560)
1538. de Haan, J., Die Rotzdiagnose mittels der Komplementbindungsmethode (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 32 p. 633). — (S. 558)
1539. Hobstetter, Über die chemotaktische Wirkung des Rotzbacillenextraktes (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl., p. 153). — (S. 555)
1540. Keyser, F. P., Die Diagnose des Rotzes am Kadaver [Diss.] Bern. — (S. 555)
1541. Konew, D., Präcipitationsreaktion als diagnostische Methode beim Rotze (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 3). — (S. 560)
1542. Landwirtschaftsministerium, Kgl. Preuß., Grundsätze für die Untersuchung des Blutes rotzverdächtiger und rotzansteckungsverdächtiger Pferde (Deutsche tierärztl. Wehschr. p. 120). — (S. 557)
1543. Miessner, H., Die Verwendung der Überempfindlichkeit zur Diagnose des Rotzes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5/6). — (S. 555)
1544. Panisset, L., La vaginalite consécutive à l'inoculation péritonéale chez le cobaye mâle. Valeur du signe du STRAUS. Mécanisme de la localisation (Revue génér. de méd. vétér. t. 15, p. 561). — (S. 561)
1545. Pfeiler, W., Die Serodiagnose der Rotzkrankheit (Krit. Sammelref. Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, H. 5/6 p. 465-482). [Gutes kritisches Sammelreferat. *Klimmer.*]
1546. Schnürer, J., Die Augenprobe bei Rotz (Deutsche tierärztl. Wehschr. p. 65). [S. verteidigt die Augenprobe beim Rotz gegenüber der SCHÜTZschen Schule. *Klimmer.*]
1547. Schnürer, J., Das diagnostische Verfahren bei Rotz nach § 34 des neuen Tierseuchengesetzes (Tierärztl. Ctbl. p. 237, 248). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]
1548. Schnürer, J., Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz im 2. Quartal 1910 (Tierärztl. Ctbl. Jahrg. 33, p. 404). — (S. 555)
1549. Schnürer, J., Zur Herstellung und Auswertung des Malleins (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 12 p. 261). — (S. 559)
1550. Schubert, Die Tilgung der Rotzkrankheit mit Hilfe der diagnostischen Blutuntersuchung (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl., p. 611). — (S. 558)
1551. Tröster, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit (Ztschr. f. Veterinärkunde p. 177). — (S. 559)

**1552. Vanney, A.,** Du précipito-diagnostic de la morve (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 14 p. 700). — (S. 560)

**Hobstetter** (1539) untersuchte an neun Meerschweinchen die chemotaktische Wirkung des Rotzbac.-Extraktes. Das Ergebnis ist folgendes:

Der Rotzbac.-Extrakt enthält eine Substanz, die den entzündlichen Anteil der Rotzknoten bedingt und chemotaktisch nur auf die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten wirkt.

Die Anwesenheit eosinophiler Zellen ist nicht auf den chemotaktischen Einfluß des Malleins zurückzuführen, sie ist vielmehr entweder normal oder durch andere Stoffe bedingt.

Die entzündlichen Veränderungen schwinden in 2-3 Wochen, falls kein Nachschub von Rotzgift stattfindet.

*Klimmer.*

**Bantz und Machodin** (1534) erzielten mit Farase (durch Harnstoff abgetötete Rotzbac.) bei Pferden und anderen Tieren eine beträchtliche Immunität gegen Rotz.

*Klimmer.*

**Miessner** (1543) prüfte die Frage, ob es mit dem Serum rotziger Pferde gelingt, Kaninchen und Meerschweinchen passiv anaphylaktisch zu machen. Zur Prüfung wurden Rotzbac.-Extrakte und Malleinum siccum FOTH benutzt, zur Kontrolle diente Serum rotzfreier Pferde. Weder mit frischem noch mit altem Serum, noch mit demjenigen akut bzw. chronisch rotzkranker Pferde gelang es die typischen Erscheinungen einer passiven Anaphylaxie auszulösen. Insbesondere erwiesen sich Rotzbac.-Emulsionen, Antiforminlösungen, Rotzbac.-Extrakte und Mallein als unwirksam.

*Weichselbaum.*

**Schnürer** (1548) berichtet über die Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz im II. Vierteljahre 1910. Insgesamt wurden 115 rotz- oder ansteckungsverdächtige und 12 unverdächtige Pferde einer Augenprobe unterworfen. Bei der ersten Probe reagierten 14 positiv, 7 zweifelhaft, 106 negativ. Von den 14 positiv reagierenden waren 13 mit Rotz behaftet, 1 frei von Rotz. Von den 7 zweifelhaft reagierenden hatte ein Pferd eine Temperatursteigerung von 38,5° auf 38,9° gezeigt; dies wurde bei der Sektion als rotzig befunden. 2 waren gesund bei der Sektion; 3 weitere wurden durch eine 2. Augenreaktion als rotzig befunden, dieser Befund wurde bestätigt durch die Sektion. Von den 106 negativ reagierenden Pferden zeigte eins eine Temperatursteigerung von 37,7 auf 38,6; von 3 getöteten war keines rotzig. Einzelheiten über die 2. und 3. Augenprobe sind im Originale nachzulesen. SCH. hält es auf Grund seiner Erfahrung für unbedingt nötig, neben der Augenprobe mit Mallein gleichzeitig Agglutination durchzuführen; bei der Augenprobe soll auf die hohe Anfangstemperatur und den häufigen Temperaturanstieg bei rotzigen Tieren während des Ablaufs der Reaktion besonders geachtet werden. Jede zweifelhafte Reaktion soll wenn irgend möglich sofort am selben Auge wiederholt werden (Sensibilisierung).

*Klimmer.*

**Keyser** (1540) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Diagnose des Rotzes am Kadaver zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Für das Stellen der Rotzdiagnose in der Fleischbeschau, wenn die vorgefundenen anatomischen Veränderungen Zweifel übrig lassen, hat die Meerschweinchenimpfung keinen Wert, weil sie negativ ausfallen kann, und trotzdem Rotz vorhanden ist, oder auch, weil das Resultat in der Regel zu lange auf sich warten läßt. 2. Findet man in den verdächtigen Läsionen, die an sich für die Diagnose ungenügend sind, bei mikroskopischer Untersuchung rotzbac.-ähnliche Stäbchen, während eine Verunreinigung oder eine Infektion mit anderen Stäbchen ausgeschlossen werden kann, so darf aus praktischen Erwägungen die Diagnose Rotz gestellt werden. 3. Die Agglutination an sich ergibt in obigen Fällen stets zweifelhafte Resultate. 4. Wird (in obigen Fällen) eine ganze oder partielle Bindung des Komplements beobachtet, während viele angestellte Kontrollversuche, also auch mit dem Serum normaler Pferde, beweisen, daß die komplementbindende Eigenschaft nur dem Serum des verdächtigen Tieres eigen ist, so darf die Diagnose Rotz gestellt werden. 5. In dieser Hinsicht haben der Bac.-Befund und die Komplementbindung denselben Wert. 6. Diese zwei Methoden sind für die Praxis in hohem Maße empfehlenswert, weil sie das Stellen der Diagnose innerhalb kurzer Zeit, spätestens innerhalb 8 Stunden, ermöglichen. *Klimmer.*

**de Blicq** (1536) kommt auf Grund seiner in Niederländisch-Indien durchgeführten Untersuchungen über die Erkennungsmittel des Rotzes zu folgenden Schlüssen:

1. Wenn die Rotzbekämpfung entscheidend und rasch zum Ziele führen soll, müssen alle infizierten Tiere getötet werden.

2. Es ist notwendig, ein Mittel zu besitzen, um zweifelhafte und verborgene Rotzfälle aufzudecken.

3. Die Ophthalmoreaktion, ausgeführt mit „Malleine brute“, ist spezifisch für Rotz und gibt sehr gute Resultate bei der Erkennung von klinischem und verborgenem Rotz.

4. Sie ist ihrer Einfachheit und der leichten Beurteilung des Resultates wegen über die subcutane Methode zu stellen. Dies ist besonders für Niederländisch-Indien wichtig.

5. Die subcutane Malleinisation ist ein brauchbares Erkennungsmittel für Rotz; die Beurteilung muß dem Sachverständigen überlassen werden. Im allgemeinen soll man sich an die Regeln des Budapester Kongresses halten: der organischen und der lokalen Reaktion soll man einen gleichen Wert wie der thermischen Reaktion beimessen.

6. Die Agglutination und die Komplementbindungsreaktion sind spezifische Reaktionen für die Erkennung des Rotzes. Die Brauchbarkeit der ersteren für die Bekämpfung der Krankheit in Europa ist erwiesen. Die letztere erheischt weitere Untersuchungen; für die Tropen gilt dies auch von der ersteren.

7. Es ist gut, womöglich alle bekannten Reaktionen in Anwendung zu bringen. Für Indien ist augenblicklich die Augenreaktion die beste. Wahrscheinlich aber werden auch die serodiagnostischen Methoden größere Verwendung finden.

8. Aus den vergleichenden Untersuchungen ergibt sich, daß die Ophthalmomalleinisation wahrscheinlich keinen hemmenden Einfluß auf den Gang der subcutanen Reaktion hat. Das Umgekehrte scheint indessen vorzukommen. Die Augenreaktion ist am stärksten bei chronischem, ausgebreitetem Rotz. Bei akuten und lokalen Prozessen verläuft die Reaktion rascher und weniger intensiv. Das Gleiche gilt von der Wiederholung der Augenreaktion. Es scheint auch, daß die Augenreaktion, gleich nach der subcutanen Malleinisation bei chronisch kranken Tieren, die öfters fiebern (akute Infektion oder Intoxikation), angewandt, stärker positiv ist als bei Tieren, die an akuten und lokalen Prozessen erkrankt sind. Weitere Untersuchungen über das Wesen der Reaktion werden mehr Licht in die Frage bringen.

9. Die Theorie von WASSERMANN und BRUCK über die Wirkung des Tuberkulins gibt auch für die Symptome, die bei Malleinisation auftreten, öfters Aufklärung.

10. Es ist wünschenswert, daß über das Wesen der Tuberkulin- und Malleinreaktion neue Untersuchungen angestellt werden.

11. Die Resultate von ANGELOFF und SCHÜTZ müssen kontrolliert werden, damit in der pathologisch-anatomischen Diagnostik Übereinstimmung herrscht.

*Klimmer.*

Das Preußische **Landwirtschaftsministerium** (1542) hat für die Blutuntersuchung bei rotzverdächtigen und rotzansteckungsverdächtigen Pferden folgende Grundsätze aufgestellt:

1. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,1 ccm eine vollständige Ablenkung des Komplementes hervorruft, sind ohne Rücksicht auf die Höhe des Agglutinationswertes als rotzkrank anzusehen und zu töten.

2. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,1 ccm nur eine unvollständige oder erst in der Menge von 0,2 ccm eine vollständige oder unvollständige Ablenkung des Komplementes hervorruft, sind zu töten, ohne Rücksicht auf die Höhe des Agglutinationswertes.

3. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,2 ccm keine Ablenkung des Komplementes hervorruft, sind zu töten, wenn der Agglutinationswert mehr als 1000 beträgt.

4. In jedem Pferdebestand, in dem durch die erste Untersuchung des Blutes rotzkrankte Pferde ermittelt worden sind, ist eine zweite Blutentnahme am Tage der Tötung der rotzkranken Pferde bei allen Pferden des Bestandes vorzunehmen.

a) Werden durch die zweite Untersuchung des Blutes oder auf andere Weise, z. B. durch die klinische Untersuchung, wiederum rotzkrankte Pferde ermittelt, so ist eine nochmalige Blutentnahme am Tage der Tötung der rotzkranken Pferde bei allen Pferden des Restbestandes vorzunehmen. Dasselbe muß so lange geschehen, als bei weiteren Untersuchungen rotzkrankte Pferde nachgewiesen werden. Werden keine rotzkranken Pferde mehr ermittelt, so kommen die Maßnahmen unter b in Anwendung.

b) Wird durch die zweite Untersuchung des Blutes kein rotzkrankes

Pferd ermittelt, so ist eine dritte Blutentnahme 14 Tage nach der zweiten auszuführen. Führt die dritte Untersuchung des Blutes zu demselben Ergebnisse wie die zweite, so sind die Pferde des Restbestandes als unverdächtig anzusehen (siehe Ziffer 6). Werden durch die dritte Untersuchung noch rotzkranken Pferde ermittelt, so kommen die Maßnahmen unter a in Anwendung.

5. Pferde, deren Serum in der Menge von 0,2 ccm keine Ablenkung des Komplements hervorruft und einen Agglutinationswert von 1000 oder weniger hat, sind als unverdächtig anzusehen, wenn die Blutentnahme mindestens 14 Tage nach Aufhebung der Ansteckungsgefahr stattgefunden hat. Hat die Blutentnahme weniger als 14 Tage nach Aufhebung der Ansteckungsgefahr stattgefunden, oder ist der Zeitpunkt des Aufhörens der Ansteckungsgefahr nicht sicher zu ermitteln, so ist eine zweite Blutentnahme 14 Tage nach der ersten vorzunehmen. Liefert die zweite Blutuntersuchung dieselben Ergebnisse wie die erste, so sind die Pferde als unverdächtig anzusehen.

6. Die Blutuntersuchung eines Pferdebestandes ist als abgeschlossen zu erachten, sobald sämtliche Pferde als unverdächtig (siehe Ziffer 5) anzusehen sind.

*Klimmer.*

**de Haan** (1538) prüfte die Komplementablenkungsmethode und die Malleinisation vergleichend an 24 Pferden nach. Hiernach hat die Untersuchung des Blutserums auf Antistoffe für die Rotzdiagnose fast ebenso großen Wert als die Einspritzung des Malleins. Da der Verf. mit der konstanten Menge Komplement (1 : 10) in allen seinen Versuchen gearbeitet hat, sind seine Ergebnisse für die Komplementablenkungsreaktion nicht als einwandfrei zu bezeichnen. Denn es ist gezeigt worden, daß bei Verwendung so großer Komplementmengen die Ablenkung des Komplements bei sicher rotzkranken Pferden ausbleiben kann, während sie bei sonst gleicher Versuchsanordnung eintritt, wenn die kleinste durch Auswertung zu bestimmende Menge des Komplements zur Anwendung gelangt.

*Klimmer.*

**Schubert** (1550) empfiehlt zur klinischen Rotzdiagnose das Komplementbindungsverfahren. Seine Versuche ergaben zuerst ziemlich unsichere Resultate. Die verwendete Komplementmenge von 0,1 ccm war zu groß. Sobald er eine möglichst kleine, d. h. diejenige Komplementmenge benutzte, die gerade noch eine vollständige Lösung der roten Blutkörperchen bedingte, zeigten alle von chronisch rotzkranken Pferden stammenden Sera eine deutliche Ablenkung. Ja, die Reaktion trat sogar bei frisch mit Rotz infizierten Pferden ein, sofern die Infektion nur schon 8 Tage zurücklag.

Außer Rotz gibt es noch andere Umstände (Malleineinspritzung), die dem Serum der Pferde die Eigenschaft verleihen, das Komplement von den roten Blutkörperchen des hämolytischen Systems ab- und zum Rotzbac.-Extrakt hinzulenken. Auch sind Fälle von geringgradiger Ablenkung beobachtet worden, ohne daß Rotzinfektion oder vorherige Malleinbehandlung vorlag. Eine einmalige Untersuchung genügt auch bei dieser Me-

thode in vielen Fällen nicht, und die Agglutinationsmethode ist zu den Untersuchungen ergänzend mit heranzuziehen. Erst mit der Kombination beider Verfahren erhielt man ein wirklich wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. So ist z. B. bei einem frisch mit Rotz infizierten Tiere die Ablenkung noch gering, während der Agglutinationswert schon sehr (über 1000) gestiegen ist, bei chronischem Rotze dagegen kann der Agglutinationswert ein ziemlich niedriger sein, dagegen ist die Ablenkung stets eine sehr starke gewesen. In zweifelhaften Fällen bringt eine nach einigen Tagen wiederholte Untersuchung vollkommene Aufklärung.

1 und 3 können als durch das Verfahren erreichbare Bedingungen angesehen werden. Die zweite macht insofern Schwierigkeiten, als bei Untersuchung ganzer Bestände die Inkubationszeit von 8 Tagen zu beachten ist, die erst verstrichen sein muß, um Rotz im Blute mittels Ablenkung oder Erhöhung des Agglutinationswertes feststellen zu können. Auch ist in Rotzbeständen der Möglichkeit steter neuer Ansteckungen Rechnung zu tragen. In solchen Beständen sind nur durch wiederholte Untersuchungen alle erkrankten Tiere zu ermitteln, und zwar kann ein solcher Bestand erst dann als rotzfrei gelten, wenn sich bei zwei, 8 und 14 Tage nach Tötung des letzten rotzkranken Tieres vorgenommenen Untersuchungen keine Erkrankungen mehr ergeben. Auf Grund obiger Befunde bringt SCH. am Schlusse seiner Arbeit eine Reihe von Schlußsätzen, die besagen, wann Tiere im speziellen Fall als rotzkrank, verdächtig oder rotzfrei anzusehen sind.

*Klimmer.*

**Tröster** (1551) schildert behufs Beurteilung des Wertes, den die von SCHÜTZ und MEISSNER angegebenen Methoden der Komplementablenkung und des Agglutinationsverfahrens für die Erkennung und Tilgung der Rotzkrankheit in der Armee haben, kurz die Vorgänge beim Husarenregiment No. 5 im Herbst des vorigen Jahres.

Eine Zeit von noch nicht 2 Monaten war genügend, um in einem Bestand von fast 300 Pferden die rotzkranken mit Sicherheit zu ermitteln und ebenso mit Sicherheit die Gesundheit der übrigen darzutun, und es ist dabei wohl zu beachten, daß diejenigen Pferde, welche auf Grund des Ergebnisses der Blutuntersuchung als rotzkrank angesehen wurden, sich bei der Tötung auch sämtlich als mit Rotz behaftet erwiesen.

*Klimmer.*

**Schnürer** (1549) teilt einen Versuch zur Herstellung und Auswertung des Malleins mit. Zu diesem Zwecke sind einem rotzigen Pferde fallende Mengen Trockenmallein (FORTH), Antiformin-Trockenmallein und flüssiges Mallein (PASTEUR) endermal einverleibt worden. Es war in der Tat ein Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Malleindosen festzustellen, der sich am auffälligsten beim PASTEURSchen Präparat zeigte. Das Antiforminpräparat hat sich vorerst nicht bewährt.

*Klimmer.*

**Aujesky** (1533) bespricht die Frage, wann die zweite Malleinimpfung der ersten folgen kann. Öfters kommt es vor, daß man die Malleinprobe bei rotzverdächtigen Pferden wiederholen muß. In Ungarn machte man die zweite Malleinprobe früher — laut gesetzlicher Bestimmung — erst nach 60 Tagen. Dieser sechzig tägige Zwischenraum erwies sich aber



aus wirtschaftlichem Standpunkte schädlich und ist auch nicht nötig, weil es sich aus praktischen Versuchen herausstellte, daß die Malleinprobe schon mehrere Wochen früher wiederholt werden kann. Es kommt zwar vor, daß Pferde, welche wiederholt malleinisiert wurden und früher positiv reagierten, später keine Reaktion zeigen; nun kann dies aber wohl davon sein, daß die Krankheit inzwischen abgeheilt ist. Verf. kommt auf Grund der diesbezüglich von ihm und Anderen angestellten Versuche zu dem Resultat, daß, wenn es außergewöhnliche, dringende Umstände erfordern, die Malleinimpfung ausnahmsweise schon nach 10-14 Tagen wiederholt werden kann; sonst aber ist es zweckdienlicher, mit der zweiten Malleinimpfung drei Wochen zu warten, weil man nach Ablauf dieser Zeit verlässlichere Resultate erwarten kann.

*Autoreferat.*

**Konews** (1541) vorläufige Mitteilung über die Präcipitinreaktion beim Rotz stellt folgende Sätze auf: 1. Beim Benutzen der konzentrierten Rotzbac.-Auflösungen (Mallease) ist die Präcipitinreaktion auch in frühen Rotzfällen als diagnostische Methode anzuwenden. 2. Infolge einfacher Reaktionstechnik und kurzer Untersuchung (sie ist in 1 Stunde vollkommen auszuführen) ist die Präcipitationsreaktion jeder anderen diagnostischen Methode vorzuziehen. 3. Das Blut vom Versuchspferde ist vor der subcutanen Malleininjektion zu entnehmen. 4. Die Malleaseauflösungen müssen, bevor sie praktisch verwendet werden, nach dem Standardserum titriert werden, und deshalb können sie bloß in den bakteriologischen Laboratorien verfertigt werden.

*Weichselbaum.*

**Vanney** (1552) behauptet, daß die Präcipitinreaktion bei der Rotzkrankheit keine praktisch durchaus zuverlässige Methode ist. Das Serum eines rotzverdächtigen Pferdes gab mit verdünntem Mallein ein sehr deutliches Präcipitat, bei der Sektion konnte man aber keinerlei rotzige Veränderungen nachweisen. Außerdem prüfte Verf. das Serum von 12 Pferden, von denen 4 positive und 8 negative Reaktion gaben. Die Obduktion blieb in allen Fällen negativ\*.

*v. Rätz.*

**van der Burg** (1537) berichtet über den bakteriologischen Befund bei einer an Rotzinfektion erinnernden Schwellung des Metacarpus mit Abszeßbildung eines Kavalleristen, der auch mit Malleininjektionen außer der chirurgischen Therapie behandelt wurde. Der aus dem Eiter gewonnene Bac. zeigte Verwandtschaft mit dem Bac. pyocyaneus, Bac. mallei und dem KUTSCHERSchen Bac.; in einer Tabelle ist das morphologische, biologische, kulturelle und pathogene Verhalten dieser 4 Bac. übersichtlich zusammengestellt worden. Der neu beschriebene Bac. ist ein kleines Stäbchen mit abgerundeten Enden, meist zu zweit aneinanderliegend. Größe 0,4:0,7-2  $\mu$ . Sehr beweglich, bildet keine Sporen, GRAM-negativ, färbt sich gleichmäßig mit Anilinfarbstoffen. Wachstum in Gelatine, die verflüssigt wird, auf Agar, in Bouillon mit gleichmäßiger Trübung, bei allen dreien unter Bildung eines grünen Farbstoffs; auch auf Kartoffeln und in Milch wächst er; Gas wird nicht gebildet.

\*) Die Resultate VANNEYS sind also denjenigen KONEWS (s. vor. Referat) völlig entgegengesetzt. *Baumgarten.*

det, Indol- und Nitrosindolreaktion positiv. Der Bac. erwies sich pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und weiße Mäuse. *Dibbelt.*

**Panisset** (1544) gelangt auf Grund einer kritischen Beleuchtung der bisherigen experimentellen Erfahrungen über die bakterielle Periorchitis der Meerschweinchen zu der Schlußfolgerung, daß dieses Symptom, weil es durch verschiedene Bakterien erzeugt werden kann, nur einen sehr bedingten diagnostischen Wert für die Rotzdiagnose habe und stets durch eine nachträgliche bakteriologische Untersuchung ergänzt werden müsse. Bei seinen eigenen Versuchen fand er, daß der Bac. der ulcerösen Lymphangioitis nur dann eine Periorchitis erzeugt, wenn er, je nach dem Grade seiner Virulenz, höchstens in der Menge von  $\frac{1}{10}$  cg in die Bauchhöhle injiziert wird, während höhere Dosen die Tiere ohne genitale Lokalisation töten. *Hutyra.*

## 21. Diphtheriebacillus

1553. **Arkwright, J. A.**, Diphtheria carriers (The British Med. Journal p. 1508, Nov. 12). — (S. 571)
1554. **Berlin**, Über intravenöse und intramuskuläre Anwendung hoher Serumdosen bei der Behandlung der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 5). — (S. 570)
1555. **Bournet, E.**, Diphtérie expérimentale chez le Chimpanse (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 114). — (S. 566)
1556. **Bruschettini e Calcaterra**, Lecitina e tossina difterica (Patologica no. 42). — (S. 564)
1557. **Dale, J.**, Über eine ungewöhnliche Form des Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3/6). — (S. 563)
1558. **Dawson, G. W.**, Cutaneous diphtheria (The British Med. Journal p. 859, Sept. 24). — (S. 570)
1559. **Edwards, A. D.**, The increasing difficulty of diphtheria CARRIER (The Practitioner vol. 85, no. 2 p. 223, Aug.). — (S. 573)
1560. **Garrett, J. H.**, Propositions of to-day in connection with the prevention of diphtheria (Public Health vol. 24, no. 3 p. 100, Dec.). — (S. 573)
1561. **Hannes, B.**, Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebenniere unter dem Einfluß experimenteller und natürlicher Diphtherieinfektion (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100, H. 3/4 p. 287). — (S. 567)
1562. **Hida, O.**, Ein für Diphtherietoxinbildung geeigneter Nährboden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4). — (S. 564)
1563. **Howell, A.**, Primary diphtheria of external urinary meatus (The Practitioner vol. 85, no. 5 p. 724, Nov.). — (S. 571)
1564. **Jakobsen, K. A.**, Säure- und Alkalibildung der Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 1). — (S. 564)
1565. **Jochmann**, Die lokale Behandlung Diphtheriekranker zur Ver-

- hütung und Beseitigung der Bacillenpersistenz (Klin. Jahrb. Bd. 22, H. 4 p. 547). — (S. 571)
1566. **Karasawa u. Schick**, Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, p. 264). — (S. 569)
1567. **Karasawa u. Schick**, Über den Gehalt des Serums diphtherie- und masernkranker Kinder an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, p. 460). — (S. 569)
1568. **Kayser**, Über Nachkrankheiten und wiederholte Erkrankungen bei Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 49). — (S. 573)
1569. **Knauth**, Therapeutische Erfahrungen bei Diphtherie mit dem BEHRING-EHRLICHschen Serum (Münchener med. Wchschr. No. 23). — (S. 570)
1570. **Lemaire**, Sur la pathogénèse de l'ictère diphtérique du chien (Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique p. 1011). — (S. 567)
1571. **Lindemann**, Über Tropine und Opsonine im Diphtherieserum (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amte Bd. 36, H. 2). — (S. 569)
1572. **Mandelbaum, M., u. H. Heinemann**, Beitrag zur Differenzierung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3). — (S. 563)
1573. **Martin, L., A. Prévot et G. Loisseau**, Quelques recherches sur la production de l'antitoxine diphtérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 23). — (S. 568)
1574. **Martin, L., A. Prévot et G. Loisseau**, Examen comparatif des pouvoirs antitoxique et agglutinant du sérum antidiphtérique: leur valeur thérapeutique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 24). — (S. 569)
1575. **Menabuoni**, Sulla presenza in circolo di tossina nella difterite e in qualche altra malattia (Rivista Clin. Pediatr. no. 1). — (S. 567)
1576. **Mouriquand, G.**, Über die Wirkung des Diphtherieheilserums bei nicht diphtherischer Angina pseudomembranacea (Gaz. des hop. no. 64). — (S. 570)
1577. **Much, H.**, Zur Diphtherieepidemie (Med. Klinik No. 3). — (S. 570)
1578. **Nishino, C.**, Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtheriekranken (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, p. 369). — (S. 571)
1579. **Novotny, J., u. B. Schick**, Über Diphtheriecutanreaktion beim Meerschweinchen (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 4, H. 4). — (S. 568)
1580. **Otto, R.**, Zur Frage der systematischen Diphtheriebekämpfung (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 573)
1581. **Pacchioni e Bini**, Ricerche sperimentali sulla presenza di residui tossici nei bacilli difterici privati della tossina solubile (Rivista Clin. Pediatr. no. 1). — (S. 565)
1582. **Prévot, Brissy et Barbier**, Variations de la formule hémoleucocytaire chez les chevaux soumis à l'immunisation antidiphtérique (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 405). — (S. 568)

1583. **Rolla, C.**, Experimentelle Beobachtungen über Diphtherie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 5). — (S. 568)
1584. **Smith, Th., and H. R. Brown**, Further studies on the immunizing effect of mixtures of diphtheria toxin and antitoxin (Journal of Med. Research vol. 23, no. 3). — (S. 564)
1585. **Sommerfeld, P.**, Eine wesentliche Vereinfachung der NEISSERschen Färbung der Diphtheriebacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 563)
1586. **Strubell, A.**, Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren (Berliner klin. Wchschr. No. 12). — (S. 566)
1587. **Tachau, H.**, Die intravenöse Injektion des Heilserums bei Diphtherie (Therap. d. Gegenw. H. 8 p. 346). — (S. 569)
1588. **Timmer, H.**, Die Resultate der Serumtherapie bei 1231 tracheotomierten und intubierten Diphtheriepatienten, verglichen mit denen bei 605 Fällen vor dem Serum (Berliner klin. Wchschr. No. 28). — (S. 570)
1589. **Trautmann u. Dale**, Beitrag zum Formenkreis des Diphtheriebacillus (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 563)

**Sommerfeld** (1585) gibt eine Vereinfachung der NEISSERSchen Färbung der D.-B.<sup>†</sup> an. Das Präparat wird mit Methylenblaulösung übergossen, abgespült, nachher in Formalinalkohol gebracht, bis das Präparat die Farbe verloren hat. In dem so behandelten Präparat erscheint der Bac.-Leib ganz blaß, die Polkörnchen dunkelblau.

*Schwoner.*

**Mandelbaum und Heinemann** (1572) verwenden zur Differenzierung des D.-B. vom Pseudo-D.-B. Blutagarplatten und finden, daß die echten D.-B. infolge Säurebildung einen braungelben Hof um die Kolonie bilden, während die Pseudo-D.-B. in der Umgebung der Kolonien keine Verfärbung verursachen. Die Kolonien der D.-B. erscheinen weiß, die der Pseudo-D.-B. rot gefärbt; letztere Färbung beruht auf einer Reduktion des Oxyhämoglobins zu Hämoglobin. Dieser Unterschied wird um so deutlicher, je älter die Platte ist.

*Schwoner.*

**Trautmann und Dale** (1589) konnten gelegentlich einer Diph.-Epidemie Stämme isolieren, die sich durch auffallende Körnchenbildung auszeichneten. Die einzelnen Stämme zeigten kulturell gegenüber dem typischen D.-B. keine besonderen Unterschiede, nur konnten sich dieselben anfangs an den künstlichen Nährboden (LÖFFLERSerum oder Agar) schwer gewöhnen. Die atypischen Stämme bildeten echtes Toxin, das durch Antitoxin gebunden wurde und gingen nach öfterer Überimpfung in die typische Form des D.-B. über.

*Schwoner.*

**Dale** (1557) konnte aus einer Anzahl zur Untersuchung gesandter Rachenabstriche ein Stäbchen isolieren, das morphologisch und kulturell gegenüber dem echten D.-B. gewisse Unterschiede aufwies und sich erst

<sup>†</sup>) D.-B. = Diphtheriebacillus bzw. Diphtheriebacillen; Diph. = Diphtherie. Red.

durch längere U m z ü c h t u n g und durch den Tierversuch als ein LÖFFLER-Bac. erwies. Nach 48stündigem Wachstum und bei Färbung nach NEISSER zeigen diese Stäbchen eine auffallend starke Entwicklung der Polkörperchen, so daß der Bac.-Leib beinahe vollständig verschwindet und das Stäbchen die Gestalt eines Ausrufungszeichens annimmt. Was das kulturelle Verhalten betrifft, zeigen diese Formen auf LÖFFLERSchem Serum ein auffallend zartes Wachstum, das zuweilen erst nach 36—48 Stunden deutlich wird. Nach längerer Fortzüchtung auf Serum gingen die ungewöhnlichen Formen verloren. Die Tierversuche zeigten, daß die atypischen Formen echtes Diph.-Toxin bildeten (Oedem und Schwellung an der Injektionsstelle, Erguß in die Pleurahöhlen und Haemorrhagien in den Nebennieren), welches bei Anwendung von Antitoxinen gebunden wurde.

*Schwoner.*

**Jakobsen** (1564) unterzog die Versuche MADSENS und LUBENAUS über die Säurebildung des D.-B. einer Nachprüfung und konnte die Befunde der beiden Autoren bestätigen. Die LÖFFLERSchen Bac. bilden in Bouillon anfangs immer Säure durch Spaltung des vorhandenen Zuckers. Nachdem sämtlicher Zucker aufgebraucht ist, erfolgt ein Umschlag in der Reaktion, der auf einer Alkalibildung aus den vorhandenen Peptonen und Albumosen beruht. Die Zeit des Umschlages bildet das Optimum des Wachstums der D.-B., welches sich in einer starken Hautbildung dokumentiert. Nach monatelangem Stehen der Kulturen bildet sich wiederum Säure, die aber von der primären Säurebildung verschieden ist.

*Schwoner.*

**Hida** (1562) empfiehlt zur Gewinnung eines kräftigen Diph.-Toxins dem Nährboden Klettenwurzel zuzusetzen. Die Klettenwurzel enthält Inulin, aus welchem beim Kochen mit saurem Pferdefleisch das wirk-same Spaltungsprodukt entsteht. Die Kulturen werden 10 Tage bei einer Temperatur von 33° belassen und 0,001 ccm des Filtrats töten ein Meerschweinchen von 250 g innerhalb 4 Tagen.

*Schwoner.*

Nach **Smith** und **Brown** (1584) bewirkt Injektion einer Mischung von Diph.-Toxin und Antitoxin beim Meerschweinchen eine relativ hohe aktive Immunität, wenn in dem Gemisch genug Toxin im Überschuß vorhanden war, um lokale Nekrose und Ulceration der Haut zu setzen, während ein geringerer Überschuß von Toxin zu geringerer Immunität und eine Toxindosis, die dieselbe Lokalreaktion hervorruft, allein zu überhaupt keiner bemerkbaren Immunität führte.

Verff. verwandten nur weibliche Meerschweinchen und untersuchten auch die passive Immunität der Jungen (aufeinanderfolgender Würfe), wenn sie einen Monat alt waren, um einen Maßstab für die aktive Immunität des Muttertieres zu bekommen.

Die Resultate müssen aus den Tabellen ersehen werden. *Miller.*

**Bruschettini** und **Calcaterra** (1556) haben gefunden, daß die Mischung Lecithin, Diph.-Toxin und normales Pferdeserum die Eigenschaft hat, in vitro das Diph.-Toxin zu neutralisieren.

Den Autoren scheint es nicht gewagt, als sehr wahrscheinlich anzu-

nehmen, daß das Antitoxin, welches sich im Blute von durch Toxininjektionen immunisierten Tieren befindet, der Vereinigung des Toxins selbst mit den Lipoiden des Organismus zuzuschreiben ist, die sich namentlich bei Intoxikationen infolge der Zerstörung der Zellelemente in größerer Menge vorfinden sollen\*.

*Tiberti.*

**Pacchioni und Bini** (1581) haben Untersuchungen darüber angestellt, ob abgetötete und vom löslichen Toxin ganz befreite D.-B. noch in ihrem Innern spezifische toxische Substanzen beibehalten.

Zur Erreichung dieses Zieles führten sie folgende Untersuchungen aus:

a) Vor allem wiederholten sie die Experimente Rists, wobei sie einen D.-B. verwendeten, den sie bei einem Fall von schwerer Angina entnommen hatten; er tötete ein 500 g schweres Meerschweinchen in ca. 19 Stunden. Sie säten den Bac. aus in Ballons mit flachem Boden, die ein spärliches Quantum von Kulturbouillon enthielten; nach 30 Tagen filtrierten sie die Flüssigkeit und sammelten auf dem Filter die Bac., die sie dann abtöteten, indem sie sie 24 Stunden lang in einem Gemisch von Alkohol und Äther aufbewahrten. Dann wuschen sie die Bac. wiederholt mit steriler physiologischer NaCl-Lösung, bis sie das Toxin vollständig verloren; hierauf wurden die Bac. in ein kleines Glasgefäß gebracht und im Vacuum und im Dunkeln aufbewahrt. Als sie Injektionen dieser abgestorbenen und entgifteten Bac., die in physiologischer NaCl-Lösung suspendiert waren, in die Marginalvenen des Ohres bei einigen Kaninchen vornahmen, von denen sie jedem 2-3mal von einem Milligramm bis zu einem Ctg. schwankende Dosen von Bac. injizierten, erhielten sie nie eine paralytische Erscheinung.

b) Hernach injizierten die Autoren in die Rückenmarkshöhle von 7 Kaninchen die gewöhnliche Suspension von abgestorbenen und entgifteten Bac. in physiologischer Lösung.

Von diesen 7 Kaninchen zeigte ein einziges 12-14 Tage nach der Injektion eine wahre Paralyse, auf die der Tod folgte. Die bei diesem Kaninchen zutage getretene paralyisierende Wirkung kann nicht der Persistenz von Toxin zugeschrieben werden, weil dieselben Bac. sich bei den anderen Kaninchen und bei einigen Meerschweinchen als unschädlich erwiesen. Deshalb muß gefolgert werden, daß, wenn auch selten und vielleicht in Beziehung zu individuellen Dispositionen der Tiere, abgestorbene und entgiftete D.-B. schwere Lähmungserscheinungen verursachen können, wenn sie in die Rückenmarkshöhle injiziert werden.

c) Zu dem Zweck den Bakterieninhalt so weit als möglich frei zu machen, nahmen die Autoren die entgifteten Bac. und zerstampften sie längere Zeit im Mörser mit einer 0,75proz. Natriumkarbonat- und einer 0,5proz. Karbolsäurelösung.

Dieses Extrakt zeigte, als es bei Kaninchen ins Rückgrat injiziert wurde, ganz deutliche paralyisierende Eigenschaften. Dagegen erwiesen

\*) Obige Hypothese erscheint nicht als genügend gestützt. *Baumgarten.*

sich die Natriumkarbonat- und die Karbolsäurelösung als unschädlich für die Tiere.

d) Bei Befolgung der von LUSTIG und GALEOTTI für die Präparierung der Bakteriennukleoproteide angegebenen Technik ist es möglich, wie es scheint, aus dem Leib der D.-B. eine Substanz zu extrahieren, die eine toxische Wirkung auf das Nervensystem ausübt.

e) Da aus Untersuchungen P.s bekannt ist, daß im peritonealen Diph.-Exsudat der Meerschweinchen den D.-B. auflösende Antikörper vorhanden sind, wollten die Verff. versuchen, ob es möglich sei, aus den Leibern der abgestorbenen und entgifteten D.-B. unter Benützung der lytischen Wirkung des Exsudates das Innengift frei zu machen.

f) Die Autoren untersuchten dann, wie sich die Tiere bei Injektionen von Exsudat, das 48 Stunden lang in Kontakt mit abgestorbenen und entgifteten Bac. gewesen und dann durch Zentrifugieren von den Bac. befreit worden war, verhielten, ferner bei Injektion von abgestorbenen und entgifteten Bac., die sich beim Zentrifugieren niedergeschlagen hatten.

Diesen beiden letzten Versuchen wollen die Verff. keine übermäßige Bedeutung beilegen, weil das peritoneale Diph.-Exsudat Paralyse verursachen kann; aber auf jeden Fall würden auch diese Versuche mit immer größerer Wahrscheinlichkeit zu der Annahme führen, daß im Leib des D.-B. ein toxischer Stoff vorhanden ist.

Andererseits hatte P. bei früheren Experimenten beobachtet, daß abgestorbene und entgiftete Bac., in das Peritoneum von Meerschweinchen injiziert, ein Exsudat hervorrufen, das für die toxischen und nicht toxischen D.-B. agglutinierende, präzipitierende und lytische Antikörper enthält.

Zum Schluß glauben die Verff. behaupten zu können, daß im Gerüst des D.-B. ein Stoff enthalten ist, der imstande ist, als Antigen zu funktionieren, indem er die Bildung spezifischer Antikörper veranlaßt, und der eine toxische Wirkung ausübt, die wenigstens gegenüber dem Nervensystem der Tiere nachgewiesen werden kann.

*Tiberti.*

**Bournet** (1555) versuchte Diph. beim Schimpansen experimentell zu erzeugen; die Versuche fielen zum größten Teil, von 17 Versuchen 11, negativ aus. Die Infektion gelang nicht mit Kulturen, sondern nur mit von Kranken stammenden Pseudomembranen, führte nicht zu Allgemeinsymptomen und hinterließ keine lokale Immunität. Das Serum der Affen enthielt nach Abheilung des lokalen Prozesses keine Antitoxine.

*Schwoner.*

**Strubell** (1586) fand, daß die durch das Diph.-Toxin hervorgerufenen Veränderungen der Nebenniere nach der Tierspezies verschieden sind, daß speziell die Nebennieren des Meerschweinchen bei letaler Dosierung des Toxins stets sehr starke Hyperämien, meistens Blutungen aufweisen. In zweiter Reihe stehen die Nebennieren des Igels, während die Kaninchennebenennieren die geringste Affinität zum Diph.-Toxin aufweisen. Die charakteristischen Nebennierenveränderungen konnte St. auch bei den-

jenigen Meerschweinchen, die mit Pyocyanase behandelt wurden und deren Tod erst nach längerer Krankheitsdauer (4-10 Tage) erfolgte, finden.

*Schwoner.*

**Hannes** (1561) untersuchte das Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebennieren bei experimenteller und natürlicher Diph.-Infektion. Zu diesem Behufe verwendete H. Meerschweinchen, die entweder mit Bac. oder mit Toxin behandelt wurden. Bei beiden Versuchsanordnungen war eine deutliche Beeinflussung der chromaffinen Zellen zu konstatieren und zwar in dem Sinne, daß entsprechend der Dauer der Erkrankung die Zahl der chromaffinen Zellen abnahm und daß bei den in den ersten 24 Stunden eingegangenen Tieren die chromaffinen Zellen unbeeinflusst waren. Was die Befunde am Menschen betrifft, fand H. in 17,02% der untersuchten Fälle ein vollständiges Fehlen, in 27,66% einen mäßigen Gehalt und in 55,32% einen reichlichen Gehalt an chromaffinen Zellen. Aus diesen Befunden geht also hervor, daß der Tod bei der Diph. nicht infolge Zerstörung der chromaffinen Substanz der Nebenniere eintritt.

*Schwoner.*

**Menabuoni** (1575) beobachtete, wenn er nach den Angaben UFFENHEIMERS Blutserum von an schweren Diph.-Formen erkrankten Kindern Meerschweinchen subcutan injizierte, bei den letzteren in der großen Mehrzahl der Fälle das Auftreten eines lokalen Ödems.

Dagegen beobachtete er das Ödem nicht in zwei sehr schweren und veralteten Fällen und in allen den Fällen, in welchen das Rachenexsudat verschwunden war, so daß Verf. auf Grund seiner Untersuchungen glaubt, daß doch wohl eine Wechselbeziehung zwischen dem positiven Befund des lokalen Ödems beim Meerschweinchen und der Anwesenheit eines Diph.-Exsudates auf den Schleimhäuten besteht. Daraus folgt also, daß keine Wechselbeziehung bestehen kann zwischen später Diph.-Paralyse und Befund des Ödems bei Meerschweinchen, d. h. Anwesenheit von Toxin im zirkulierenden Blute des Kranken.

Tatsächlich ergab auch die mehrmals ausgeführte Untersuchung in Fällen von schwerer Diph.-Paralyse, wenn alle lokalen Erscheinungen des Prozesses verschwunden wären, ein negatives Resultat. Endlich hat Verf. konstatiert, daß auch bei schweren Diplococcusinfektionen mit intensiven toxischen Erscheinungen zuweilen vermittels subcutaner Injektion von etwas Blutserum eines Kranken beim Meerschweinchen das Auftreten eines Ödems erfolgen kann, das in gewisser Hinsicht an dasjenige erinnert, welches man durch Injektion des Serums eines Diph.-Kranken erhält.

*Tiberti.*

**Lemaire** (1570). Im Verlauf der experimentellen Diph.-Vergiftung entsteht beim Hunde ein deutlich charakterisierter Icterus. Verf. hat sich vorgenommen zu untersuchen, ob es sich um eine einfache Erythrocytolysen oder um einen Icterus hepatogenes handelt. Verf. hat eine Reihe von Experimenten gemacht, die er eingehend beschreibt, und er konstatiert, daß der diphtherische Icterus beim Hunde von veränderlichen hämolytischen Erscheinungen begleitet ist, daß aber Icterus



und Hämolyse zwei voneinander unabhängige Faktoren sind. Der hepatotoxische Faktor ist es, der das pathogenetische Element des Icterus ausmacht. In der Leber entsteht eine katarrhalische Angiocholitis mit Verstopfung der Gallenkanälchen, hierauf Resorption der die Galle zusammensetzenden Produkte.

Die Inokulation von Diph.-Galle schützt, wenn sie präventiv ins Peritoneum neugeborener Hunde vorgenommen wird, diese Tiere vor Icterus, wonach es scheint, als ob die Diph.-Galle eine Substanz enthielte, die imstande ist, die Wirkungen des icterogenen Giftes zu neutralisieren.

*Herry.*

**Prévot, Brissy und Barbier** (1582) untersuchten die Blutveränderungen bei Pferden während der Immunisierung gegen Diph. Konstant war eine bedeutende Verminderung der Zahl der Erythrocyten nach jeder Toxininjektion, die sich jedoch im Laufe einer Woche ausgeglichen hatte, dagegen ließ sich im Verhalten der Leukocyten sowie des Hämoglobingehaltes keine Regelmäßigkeit nachweisen (die Untersuchungen fanden nur bei zwei Pferden statt), höchstens schien es, als ob bei Pferden, die ein schwaches Serum liefern, die Zahl der Leukocyten größere Schwankungen zeigt als bei solchen, die ein hochwertiges Serum produzieren. Nach der Blutentnahme steigt unmittelbar die Zahl der roten Blutkörperchen an, dann folgt eine rasche Verringerung ihrer Zahl, die etwa vier Tage lang dauert, um hierauf rasch zur Norm zurückzukehren.

*Hutyra.*

**Novotny und Schick** (1579) studierten die von **SCHICK** am Menschen erprobte Cutanreaktion mit Diph.-Toxin an Meerschweinchen und fanden hierbei, daß die Reaktion gesetzmäßig abläuft und sich durch Heilserumbehandlung unterdrücken läßt. Die Beeinflussung der Reaktion ist bei intravenöser Anwendung des Serums stärker als bei subcutaner und erfolgt bei der 5 Stunden vor der Serumanwendung gemachten Toxininjektion. Am 14. Tage nach der intravenösen Seruminjektion gemachte Impfungen führen zur vollen Reaktion, d. h. die passive Immunität ist am 14. Tage geschwunden.

*Schwoner.*

**Rolla** (1583) brachte ein Diph.-Serum, welches keine Agglutinine, keine Präcipitine, keine baktericiden Substanzen und nur Antitoxine enthielt, mit virulenten D.-B. zusammen und fand, daß dieses Serum nachher Agglutinine und Präcipitine enthielt und daß der antitoxische Wert dieses Serums bedeutend gestiegen war. Verwendete man zu dem gleichen Versuch ein baktericides Diph.-Serum, so ging die baktericide Kraft vollständig verloren. Die mit Antidiph.-Serum vorbehandelten Bac. büßten ihre toxischen und virulenten Eigenschaften ein, während normales Pferdeserum keine Wirkung besaß.

*Schwoner.*

**Martin, Prévot und Loisseau** (1573) fanden, daß bei der Serumgewinnung die Art der Immunisierung, die Individualität des Tieres und schließlich das angewandte Toxin eine Rolle spielen. Am besten bewährte sich den Autoren die amerikanische Immunisierungsmethode; zuerst Toxin-Antitoxingemische, dann reines Toxin. Wurde die Immuni-

sierung mit einem hochwertigen Gifte begonnen und dann ein abgeschwächtes injiziert, so sank der Antitoxingehalt des Serums, es sollen daher zur Immunisierung nur gleichwertige Gifte verwendet werden. Bei gleicher Immunisierungsmethode liefern verschiedene Pferde verschieden hochwertiges Serum.

*Schwoner.*

**Lindemann** (1571) stellte Versuche über Tropine und Opsonine im Diph.-Heilserum an und prüfte zu diesem Behufe Sera, welche durch Vorbehandlung der Tiere mit steigenden Mengen virulenter Diph.-Kulturen gewonnen waren. L. konnte die Befunde OHKUBOS, der zwar seine Versuche mit einem antitoxischen Serum angestellt hat, vollkommen bestätigen und in seinen Seris keine baktericiden Immunstoffe, dagegen phagocytäre Antistoffe, Tropine und Immunopsonine nachweisen. L. ist auch der Ansicht, daß diese Immunstoffe bei der Heilwirkung der Diph.-Sera eine große Rolle spielen.

*Schwoner.*

**Martin, Prévot und Loisseau** (1574) beobachteten, daß hochwertiges Diph.-Serum dem minderwertigen an Heilkraft nicht nachsteht und behaupten dementsprechend, daß der Heilwert eines Serums von seinem Gehalt an Antitoxineinheiten unabhängig ist. Sera, die mit alten Toxinen hergestellt waren und gleichzeitig agglutinierend wirkten, und deren Antitoxinwert niedrig war, brachten die Diph.-Membranen viel rascher zum Verschwinden, als hochwertige Sera.

*Schwoner.*

**Karasawa und Schick** (1566) untersuchten den Gehalt des menschlichen Serums an Diph.-Antitoxin und bedienten sich zu diesem Behufe der von ROEMER angegebenen Methode der intracutanen Injektion. Sie konnten die Befunde von WASSERMANN, FISCHL und WUNSCHHEIM bestätigen, daß das Nabelschnurblut stets Schutzkörper gegen Diph.-Gift enthält, daß dieselben bei Säuglingen verloren gehen und daß Kinder vom 2.-15. Lebensjahre sowie Erwachsene meistens Diph.-Antitoxin in ihrem Serum besitzen.

*Schwoner.*

**Karasawa und Schick** (1567) untersuchten das Serum diphtherie- und masernkranker Kinder bezüglich ihres Gehaltes an Diph.-Antitoxin. Die Untersuchungen wurden natürlich vor der Seruminjektion vorgenommen und ergaben, daß bei allen untersuchten Kindern in den ersten Tagen der Erkrankung kein Antitoxin im Serum nachzuweisen war, auch nicht bei einem 13½ Jahre alten Mädchen, welches bereits 3 Diph.-Erkrankungen durchgemacht hatte. Die Untersuchungen an masernkranken Kindern zeigten, daß das Masernexanthem den eventuellen Gehalt des Blutes an Schutzkörpern gegen das Diph.-Toxin nicht beeinflußt. Es ist möglich, daß die Disposition der masernkranken Kinder zur Erkrankung an Diph. von dem Gehalt an Schutzstoffen abhängig ist.

*Schwoner.*

**Tachau** (1587) hat die günstigen Erfahrungen anderer Autoren mit der intravenösen Anwendung des Diph.-Serums an einem Material von 78 Fällen nachgeprüft und ist zu dem Resultate gekommen, daß diese Applikationsweise gegenüber der subcutanen keine besseren therapeutischen Erfolge aufweist. Die Mortalität betrug 12,8% gegenüber 14% bei subcutaner Injektion und in 3 Fällen traten unmittelbar nach der In-

jektion Schüttelfrost, Collaps und Temperatursteigerung auf, unangenehme Störungen, die entschieden raten, die alte subcutane Injektionsmethode nicht zu verlassen. *Schwoner.*

**Berlin** (1554) berichtet über die Erfolge der intravenösen und intramuskulären Applikationsweise des Diph.-Serums. Es kamen im ganzen 120 Fälle zur Behandlung mit 23 Todesfällen, also eine Mortalität von 19,16%. Die angewandten Serumdosen betrugen in leichten Fällen 4000 A.-E. in schweren bis zu 16 000 A.-E. B. ist mit den Resultaten der intravenösen Injektion sehr zufrieden und fand, daß unter dem Einfluß derselben die Temperatur am ersten, eventuell am zweiten Tag abfällt, und daß das Allgemeinbefinden eine deutliche Besserung erfährt. Schädliche Nebenwirkungen hat B. nicht beobachtet, nur will er eine größere Intensität der Serumexantheme gesehen haben. *Schwoner.*

**Knauth** (1569) berichtet über den günstigen Erfolg des Diph.-Serums bei einer schweren (septischen?) Diph. und empfiehlt die möglichst frühzeitige Anwendung des Serums sowie entsprechend hohe Dosen (1500 bis 3000 I.-E.). *Schwoner.*

**Timmer** (1588) vergleicht die Operationsresultate von 1231 operierten Diph.-Fällen während der Serumperiode mit 605 operierten Fällen vor der Serumanwendung. Die Mortalität sank von 55,2% auf 26,8%, für die 2 ersten Lebensjahre von 90% und 70% auf 64,9% und 40,6%. Auch die Zahl der Operierten ging beträchtlich zurück. In der Vorserumzeit wurden von 1087 Diph.-Patienten 605 (55,5%) operiert, in der Serumperiode von 4220 Kranken 1231 (29%). Diese günstigen Resultate sieht T. als eine Folge der Serumanwendung an. *Schwoner.*

**Much** (1577) bespricht die Tatsache, daß viele Ärzte noch immer eine ablehnende Haltung gegenüber dem Diph.-Serum einnehmen und weist an der Hand der Statistik, sowie der während der Hamburger Epidemie gemachten Erfahrungen nach, daß das Diph.-Serum entschieden eine heilende Wirkung ausübt, wenn es möglichst frühzeitig und in entsprechenden Mengen angewandt wird. *Schwoner.*

**Mouriquand** (1576) beschreibt 5 Fälle von Angina membranacea bei Erwachsenen, welche klinisch als Diph. diagnostiziert wurden. In allen Fällen wurde Diph.-Serum injiziert und die Serotherapie war von glänzendem Erfolg begleitet, obwohl bakteriologisch in keinem Fall D.-B. nachgewiesen werden konnten. M. schließt daraus, daß sich die Wirkung des Diph.-Serums auch auf Anginen ohne D.-B. erstreckt\*. *Schwoner.*

**Dawson** (1558) berichtet auf der Jahresversammlung der Brit. Medic. Assoc. in der Abteilung für Dermatologie über 10 Fälle von *Hautdiphtherie*, von denen 9 ohne Membranbildung auftraten; 8 Fälle betrafen Kinder, der Exitus trat in 4 Fällen ein, 7mal trat die Diphtherie auf dem Boden eines impetiginösen Ekzems, 3mal unter Bläschenbildung auf. Die

\* Dieser Schluß ist wenig zwingend: Fälle von nicht durch D.-B. (oder *Streptoc. pyogenes*) bedingter Angina membranacea gelangen doch auch ohne Serumtherapie meist rasch zur Heilung. *Baumgarten.*

schon früher ausgesprochene Ansicht, daß verletzte Epidermis die Voraussetzung der Diphtheriebac.-Infektion ist, vertritt auch DAWSON. Die Fälle widerstanden z. T. hartnäckig der lokalen Behandlung, reagierten aber gut auf Seruminjektion.

*Dibbelt.*

**Howell** (1563) berichtet über die von der Mutter der Pat. als „Blutklumpen“ beschriebene Affektion eines 9jährigen Mädchens, die sich als gerötete, entzündete Schwellung der äußeren Urethralöffnung und ihrer unmittelbaren Nachbarschaft erwies, von runder Begrenzung, bis unter die Basis des Hymens, dieses ganz bedeckend, reichend. Der allgemeine Eindruck erinnerte an den eines begrenzten, durch Stauung geröteten Rectumprolapses. Die Mitte der Schwellung war etwas eingesunken und gestattete mit Mühe die Einführung eines kleinen Katheters; der abgenommene Urin zeigte keine pathologischen Bestandteile. Um den Rand der mittleren Einsenkung waren mehrere kleine, scharf umrandete Ulcera zu sehen; die ganze Oberfläche sezernierte dünne, blutig gefärbte Flüssigkeit. Nichts von einer Pseudomembran war zu beobachten. Inguinaldrüsen nicht vergrößert. Die Schwellung war druckempfindlich; doch bestanden keine spontanen Schmerzen, auch nicht während oder nach dem Wasserlassen. Normale Temperatur; keine Übelkeit oder Erbrechen. Anamnestisch keine lokale Verletzung oder vorausgegangene Krankheit. — Keine Besserung bei gewöhnlicher lokaler Behandlung, vielmehr weitere Ausbreitung der Ulcera. Kulturversuche mit dem Abstrich ergaben D.-B.; ebenso entnommener Tonsillenabstrich wies keine D.-B. auf. Nachdem 2000 A.-E. gegeben, verringerte sich nach 48 Stunden die Schwellung, und in 8 Tagen war fast alles abgeheilt. Dieser Fall ist eine Seltenheit, wenn auch schon andere ähnliche Beobachtungen berichtet sind. Auffallend waren die geringen Allgemeinsymptome, die Schmerzlosigkeit und die minimale Empfindlichkeit auf Berührung. Der Fall beweist die Notwendigkeit, auch an solchen Stellen nach den KLEBS-LOEFFLER-Bac. zu suchen, wo ihr Vorkommen ganz unwahrscheinlich erscheinen möchte.

*French.*

**Jochmann** (1565) kontrollierte die verschiedenen zur Abtötung der D.-B. empfohlenen Mittel und kommt zu dem Schlusse, daß alle diese Präparate (Natrium soziodolicum, Argent. nitr., Perhydrol, Pergenol und die Pyocyanase) ihren Zweck nicht erfüllen, d. h. daß die D.-B. auch bei Anwendung dieser Mittel nicht früher verschwinden, als bei den unbehandelten Patienten. Es bleibt daher vorderhand nichts anderes übrig, als die Bac.-Träger so lange zu isolieren, bis eine öfters angestellte bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergibt.

*Schwoner.*

**Nishino** (1578) untersuchte systematisch sämtliche Hausgenossen von Diph.-Kranken und fand unter 665 Individuen 41 Bac.-Träger (6,2%). Die Bac.-Träger gehörten zum größten Teil dem weiblichen Geschlechte und der Altersstufe unter 15 Jahren an und waren hauptsächlich die Mütter und Geschwister der Kranken. Jedenfalls spielen diese gesunden Bac.-Träger bei der Verbreitung der Diph. eine große Rolle.

*Schwoner.*

**Arkwright** (1553) macht bemerkenswerte Mitteilungen über Diph-

theriebac.-Träger, die er in zwei Gruppen teilt: 1. solche, die Diphtherie überstanden haben und nach völliger Genesung noch Bac. beherbergen (Rekonvaleszententräger), 2. Kontaktträger, die niemals Diphtherie gehabt haben, die aber eine Zeitlang mit einem Fall von Diphtherie oder einem Diphtheriebac.-Träger in Berührung gekommen sind. Daneben kommen noch selten Fälle chronischer Diphtherie ohne Störung des Allgemeinzustandes vor, die bis mehrere Jahre dauern können (z. B. membranöse, fibrinöse Rhinitis). Über die Dauer der Anwesenheit der Bac. in den Rachenabstrichen macht Verf. folgende Angaben: nach Verschwinden der Membranen beherbergt noch etwa 50% der Erkrankten Bac., in 8 bis 10 Tagen sind von diesen Bac.-Trägern wieder 50% bac.-frei, nach einem Monat sind noch bei 16-19%, nach 2 Monaten bei 5-7%, nach 3 Monaten höchstens bei 1-2% Bac. nachweisbar. Nach mehr als 200 Tagen fand GRAHAM-SMITH nur noch 0,02% Bac.-Träger. Bei den „Kontaktträgern“ sind die Bac. gleich lange nachweisbar, wie systematische Untersuchungen von Schulkindern ergeben haben, die Prozentzahl der durch Kontakt zu Trägern werdenden Kinder schwankt naturgemäß nach den Verhältnissen (20-2,5-1%). Hypertrophische Mandeln sollen die Persistenz der Bac. begünstigen. Die Fälle, wo die Diphtheriebac. auf die Nasenschleimhaut beschränkt sind, nicht im Tonsillenabstrich nachweisbar sind, sind selten (2,33-5%). Auch in der Kiefer-, der Stirnbein- und Keilbein- und der Paukenhöhle sind Diphtheriebac. gefunden worden. — Die therapeutischen Versuche, die Bac.-Träger von ihren Bac. zu befreien, sind bis jetzt noch wenig erfolgreich gewesen: antiseptische Gurgelungen, lokale Behandlung mit Antidiphtherieserum (MARTIN, WASSERMANN), Vaccination mit abgetöteten Diphtheriebac. (PETRUSCHKY), subcutane Antitoxininjektion haben durchaus keine befriedigende Erfolge gehabt. Operativ ist die Entfernung der Tonsillen nach vorheriger Dosis Antitoxin versucht worden; ferner ihre Pinselung mit Jodtinktur. — Die Immunität der Träger ist nicht immer eine vollständige, nach 3-4 Wochen kann sich bei ihnen noch Diphtherie entwickeln. — Zum Schluß erörtert Verf. die praktisch äußerst wichtige Frage nach der Bedeutung der Bac.-Träger für ihre Umgebung. Damit in Zusammenhang steht die Frage nach der absolut zuverlässigen Identifizierung der Diphtheriebac.; es sind im Rachen Bac. gefunden, die bei sorgfältigster Untersuchung den Diphtheriebac. durchaus gleichen, die aber nicht imstande waren, ein für Meerschweinchen tödliches Toxin zu liefern. GRAHAM-SMITH behauptet, diese „nichtvirulenten Diphtheriebac.“ bei gesunden Individuen, die gar nicht mit Diphtherie in Berührung gekommen waren, in 1-2% gefunden zu haben. Gelegentlich ist der Übergang eines virulenten Stammes in diesen avirulenten beobachtet worden. Nur in ganz hoher Dosis, intraperitoneal gegeben, hat die avirulente Modifikation sich pathogen erwiesen, Diphtherieantitoxin vorher oder gleichzeitig hatte keine Wirkung. Trotzdem reagierte das Pferd auf die Injektion von Filtraten der avirulenten Kultur mit einer merklichen Erhöhung des Antitoxingehalts seines Serums, von  $\frac{1}{5}$  auf 4 Einheiten nach der ersten, auf 25 Einheiten pro ccm nach der zweiten Injektion. *Dibbelt.*

**Otto** (1580) fordert für eine systematische Bekämpfung der Diph. die Anwendung aller hygienisch-prophylaktischen Maßnahmen, d. i. bakteriologische Untersuchung, strenge Isolierung aller Infizierten und Bac.-Träger, prophylaktische Serumanwendung und endlich Desinfektion.

*Schwoner.*

**Kayser** (1568) beschreibt das Auftreten von postdiphtheritischen Lähmungen bei Geschwistern, also ein familiäres Auftreten. Die Kinder bekamen Alkohol, so daß K. denselben als prädisponierendes Moment ansieht. Von Interesse ist die wiederholte Erkrankung in 3 Fällen, nach 2 Monaten und sogar nach 32 Jahren. Eine Erklärung dafür glaubt K. in der Überempfindlichkeit (PIRQUETS Allergie) zu finden.

*Schwoner.*

**Garrett** (1560) bespricht in einer Denkschrift die Schwierigkeit der Entscheidung, in welchem Maße Fälle mit D.-B.-ähnlichen Bac. für die Ausbreitung der Diph. auf andere Personen verantwortlich zu machen sind und daher Isolierung und Desinfektion erfordern. Er gibt Statistiken über ihm bekannte Diph.-Epidemien in Schulen, und kommt zu der allgemeinen Schlußfolgerung, daß trotz des Wertes der bakteriologischen Diph.-Diagnose in ihrer jetzigen Form es dem öffentlichen Interesse zuwider ist, wenn die Diagnose der Diphtherie sich einzig und allein auf die bakteriologische Untersuchung stützt ohne Berücksichtigung der klinischen Symptome. Er vergleicht frühere Epidemien, wo nur die klinische Diagnose in Frage kam, mit einigen jüngsten Datums, wo äußerste Vorsicht angewandt wurde in allen Fällen, wo sich D.-B. im Rachen befanden. Und trotz der großen Kosten und Unruhe, die im letzteren Falle Desinfektion usw. mit sich brachten, waren vom epidemiologischen Standpunkt aus die Resultate nicht besser und nicht schlechter als in den früheren Zeiten, wo man sich auf die klinische Diagnose allein stützen mußte.

*French.*

Der Hauptpunkt in **Edwards'** (1559) Ausführungen ist seine Ansicht, daß in vielen Fällen, wo im Rachen, in der Nase, den Ohren von Kindern mikroskopisch als KLEBS-LOEFFLERSche Bac. angesprochene Mikroorganismen gefunden werden, die Kinder nicht Träger der wirklichen KLEBS-LOEFFLERSchen Bac., sondern sehr ähnlicher und vielleicht auch verwandter Arten sind, die trotzdem aber bei anderen keine Diph. erzeugen. Durch die jetzigen Methoden fürchtet er, werden die jetzt als KLEBS-LOEFFLERSche Bac. klassifizierten in Zukunft in solchem Maße gefunden werden, daß eine Isolierung ihrer Träger praktisch undurchführbar wird. Er hofft, daß die jetzt morphologisch als KLEBS-LOEFFLERSche anerkannten Bac. sich in Klassen werden differenzieren lassen, so daß wir die Träger solcher Arten, die für die öffentliche Gesundheit unschädlich sind, indem diese Bac. keine Diph. erzeugen, aussondern können, und daß wir die Diph.-Erreger und die vermutlich nicht Diph.-erzeugenden Bac., die sich mehr in Ohr- und Naseneiter und in Hautaffektionen finden, voneinander werden differenzieren können. Dadurch werden die für die öffentliche Gesundheit zur Bekämpfung der Diph. angewandten Methoden vereinfacht werden. Statt die Kräfte zu zersplittern in dem Versuch, alle

Arten von Bac.-Trägern, wenn sie die morphologischen Charakteristika der KLEBS-LOEFFLERSchen aufweisen, zu überwachen, werden wir dann unsere Bemühungen nur auf die speziellen Bakterien richten können, die nach unserer Kenntnis imstande sind, Diph. zu erzeugen. *French.*

## 22. Nekrosebacillus

**1590. John,** Beobachtungen über das Auftreten und die Therapie des seuchenhaften Panaritiums der Rinder (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 1 p. 97-119).

**1591. Wyssmann,** Die Diphtherie der Saugferkel (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 52, p. 99-120).

**Wyssmann (1591)** schließt sich der Ansicht von GUILLEBEAU an, daß die Diphtherie der Saugferkel eine selbständige spezifische Diphtherie ist, bedingt durch die in den Belägen der Nase und im Kehlkopf außerordentlich zahlreich vorhandenen dünnen langen und kurzen, teils GRAM-positiven, meist GRAM-negativen Stäbchen, analog der Diphtherie der Saugkälber, die ebenfalls durch den Nekrosebac. veranlaßt wird. *Klimmer.*

**John (1590)** stellte Untersuchungen über das Auftreten und die Therapie des seuchenhaften Panaritiums der Rinder an. Verf. kam hierbei zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Durch Verfütterung von Rübenhappen, Schnitzeln und Schlempe an Rinder werden die Klauen dieser Tiere in einen für eine Infektion mit den Nekroseerregern geeigneten Zustand versetzt.

Als begünstigendes Moment für die Wirkung der Infektionserreger ist eine infolge Ernährung mit diesen Futtermitteln in der Klauenlederhaut erzeugte Blutarmut anzusprechen, die schon bei verhältnismäßig geringen äußeren Insulten (z. B. fortgesetztem Stehen der Tiere auf aus Pflastersteinen gefertigten Stallböden) Trennungen zwischen Hornschuh und Klauenhaut zuläßt.

Gewisse Stroharten, so das Lupinen-, Gersten- und Bohnenstroh dürfen besonders in solchen Ställen, in denen das Panaritium seuchenhaft aufzutreten pflegt, nicht zur Verwendung gelangen, da sie zu Verletzungen an den Weichteilen der Klauen führen und somit als vorbereitende Ursachen für dieses Leiden angesehen werden müssen. Durch den andauernden Aufenthalt der Rinder in Tiefställen wird infolge der in ihnen herrschenden Feuchtigkeit eine Erweichung der oberflächlichen Hautschichten des Zwischenklauenspaltes hervorgerufen und eine Infektion mit den oben erwähnten Erregern bedeutend erleichtert.

Eine rationelle Behandlung der Krankheit führt in fast allen Fällen in zwei bis vier Wochen zur Wiederherstellung des Patienten. Von den zahlreichen zur Beseitigung dieses Klauengeschwürs vorgeschlagenen Arzneimitteln ist besonders eine Lösung von Zinc. chloric. 100, Cupr. sulfuric. 50 und Aqua font. 200, sowie das Thigenol zu empfehlen. An den im Bereiche der Zehe und im Klauenspalte beobachteten Schwellungen tritt

nach Bepinselung mit Schwefel- und Salpetersäure nach etwa zehn Tagen Exfoliation eines Sequesters ein. Heilung der hierbei entstandenen Substanzverluste wird am zuverlässigsten durch Anwendung von Jodtinktur und nachfolgenden Teerverbänden erzielt.

Der Arbeit ist ein umfassendes Literaturverzeichnis beigelegt.

*Klimmer.*

### 23. Bacillus perfringens

**1592. Loris-Melikov, J.,** Etudes des spores de bacillus perfringens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 806).

**1593. Rosenthal, G.,** Le sérum antiperfringens, le WRIGHT-vaccine antiperfringens, dans la médication des infections graves anaérobies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 22 p. 1044-1046).

**Loris-Melikov** (1592) teilt Untersuchungen mit über die Sporenbildung des *Bac. perfringens*, die bisher noch wenig Beachtung gefunden hat. Es handelte sich um einen aus dem Darm des Menschen isolierten Stamm. Es wurde die Sporenbildung in verschiedenen Nährböden vom 1. bis zum 30. Tage verfolgt. Die Sporen liegen sowohl am Ende wie in der Mitte des Stäbchens und nehmen die ZIEHLsche Färbung an. Es handelt sich immer um Endosporen, die eine längliche Gestalt haben. Das Maximum der Sporenbildung ist nach 24 Stunden erreicht. Die Sporen sind nicht besonders widerstandsfähig. Bei 100° werden sie meist in einigen Minuten abgetötet. *W. H. Hoffmann.*

**Rosenthal** (1593) hat einen nach WRIGHT hergestellten Vaccine von *Perfringens* bac., einer Anaërobien-Art, die bei gangränöser Mastoiditis, bei den schwersten Formen der infantilen Gastroenteritis, bei Urogenitalinfektionen und bei perforierender Appendicitis oft ätiologisch von Bedeutung sei, gewonnen, sowie ein Antiperfringensserum. Letzteres erhielt er von Pferden, die durch intravenöse Injektionen immunisiert waren. Er prüfte ihre Wirksamkeit am Meerschweinchen bei experimenteller Infektion mit *Bac. perfringens*. Das in vitro weder baktericide noch agglutinierende Serum zeigte beim Meerschweinchen deutlich präventive Wirkung. Diese prophylaktische Wirkung erstreckte sich auch auf Infektionen mit dem dem *Bac. perfringens* nahe verwandten ACHALMESchen *Bac.* der Polyarthrits rheumatica. Von diesen experimentellen Tatsachen ist man nach R. berechtigt, Anwendung in der Klinik und Therapie der schweren Anaërobieninfektionen zu machen. *Dibbelt.*

### 24. Bacillus fusiformis

**1594. Costa, S.,** Mobilité du bacille fusiforme de VINCENT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, 1909, p. 866-867). — (S. 576)

**1595. Costa, S.,** Caractère de certaines infections expérimentales à bacille fusiforme de VINCENT chez les cobayes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, 1909, p. 865-866). — (S. 576)



**Costa** (1594) hat bei dem bisher für unbeweglich gehaltenen *Bac. fusiformis* Bewegungen beobachtet; diese Beweglichkeit ist um so leichter zu konstatieren, je frischer der Eiter untersucht wird, und wenn er von nicht der Luft ausgesetzten Läsionen stammt. Die Fortbewegung geschieht sehr langsam, die Schwingungen um die Achse dagegen erfolgen sehr rasch und lebhaft, so daß man den Eindruck eines Fächers haben kann. Nach 1-2 Stunden hören die Bewegungen auf. Alle verdünnten Antiseptica, besonders Alkohol lähmen die Beweglichkeit. Die fadenförmigen Formen waren in allen Fällen unbeweglich. *Dibbelt.*

**Costa** (1595) fand, daß Meerschweinchen auf die subcutane Injektion von VINCENTSchen fusiformen Bac., die von einem Nierenabszeß eines an Sepsis Verstorbenen stammten, in sehr verschieden langer Zeit (6 Tage bis 3 Monate) mit Abszeßbildung an der Injektionsstelle reagierten, begleitet von Schwellung der regionären Drüsen. Die Eiterung hält sehr lange an; die VINCENTSchen fusiformen Bac. finden sich meist in Reinkultur; in dem mit der Luft noch nicht in Berührung gekommenen Abszeßeiter fanden sich zahlreiche die langen, Filamente bildenden Formen. *Dibbelt.*

## 25. Bacillus megatherium

**1596. Vincent, H.,** Sur l'hémolysine du bacillus megatherium (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, 1909, p. 195-197).

**Vincent** (1596) berichtet über Versuche mit dem *Bac. megatherium*, der durch Kultur im Kollodiumsäckchen virulent gemacht werden kann\*, so daß 1 ccm injiziert, in 12-14 Stunden den Tod des Kaninchens herbeiführt, wobei sich eine starke Vermehrung des Bac. im Blut und in der Milz zeigt. Die Sektion ergibt hämorrhagische Ergüsse in die serösen Höhlen. Es kann auch zur Hämoglobinurie kommen, und im Blut zeigt sich ausgedehnte Hämolyse. Dieselben Erscheinungen kann man hervorrufen durch Anwendung einer großen Dosis (3-5 ccm) normaler Megatheriumkultur. In vitro ist die hämolytische Fähigkeit nicht weniger groß. In Bouillonkulturen zeigt sie sich schon nach 24 Stunden, ist am 4.-7. Tag am stärksten, die unfiltrierte und die filtrierte Kultur hämolysieren ungefähr gleich stark. Sich selbst überlassen verliert das Hämolsin allmählich an Wirksamkeit, durch Zusatz von Chlorcalcium ( $\frac{1}{2000}$ ) kann es wieder reaktiviert werden. Durch Zusatz großer Mengen von  $\text{CaCl}_2$  kann man einen Teil des Hämolsins ausfällen, ein Rest bleibt aber in der Lösung. Das Hämolsin ist dialysierbar; es verliert die Fähigkeit, rote Blutkörperchen aufzulösen, durch 2stündiges Erwärmen auf 45°;

\*) Diese Angabe erinnert etwas an die vermeintliche Umzüchtung des harmlosen *Bac. subtilis* in den Milzbrandbac. Sollte sich nicht bei der Kultur im Kollodiumsäckchen ein anderer, formähnlicher, aber von Haus aus pathogener Bac. aus zufällig eingedrungenen Keimen desselben entwickelt haben?

durch  $\text{CaCl}_2$ -Zusatz kann sie nicht wieder erlangt werden. Es ist sehr lichtempfindlich, direkte Sonnenbestrahlung macht es in 4 Stunden unwirksam. Durch wiederholte Injektion filtrierter Kultur kann man beim Meerschweinchen Antihämolysin gewinnen. Eine Mischung des Hämolysin-Antihämolysins kann durch  $\text{CaCl}_2$  nicht getrennt werden. *Dibbelt.*

## 26. Bacillus prodigiosus

1597. **Ackermann, D., u. H. Schütze**, Über die Bildung von Trimethylamin durch *Bacterium prodigiosum* (Ctbl. f. Physiol. p. 210-211).

**Ackermann und Schütze** (1597) konnten nach der Methode von **TAKEDA** (Archiv f. d. ges. Physiol. 129, 82) Trimethylamin aus *Prodigiosus*-Kulturen darstellen und zwar in Form des charakteristischen Goldsalzes in analysierbaren Mengen. Wurde der Cholingehalt des Kartoffelnährbodens erhöht, so stieg die Trimethylaminbildung um das 20fache; ähnlich wirkte Lecithinzusatz, während Betain wirkungslos blieb. Auf reinen, d. h. fleischextraktfreien Peptonagarnährböden bildet der *Prodigiosus* kein Trimethylamin, doch erfolgt auf Zusatz von Cholin oder Lecithin wieder Trimethylaminbildung.

*Bac. vulgatus* bildet nie Trimethylamin.

Auch Methyamin konnten **A.** und **SCH.** in *Prodigiosus*-Kulturen nachweisen.

*Schultz.*

## 27. Bacillen bei verschiedenen Tierkrankheiten

1598. **Daven, L.**, Über ein für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes, noch nicht beschriebenes *Bacterium* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 2). — (S. 580)

1599. **Desmond**, South Australien „Dry bible“ (The veterinary journal p. 161). — (S. 579)

1600. **Finzi, G.**, Epididymo-vaginalite infectieuse épidémique du cheval. Etude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique (Revue gén. de méd. vétér. t. 16, p. 129). — (S. 579)

1601. **Georgevitch, P.**, *Bacillus thermophilus vranjensis* (Archiv f. Hyg. Bd. 72, H. 3). — (S. 581)

1602. **Gilruth, J. A.**, A disease of sheep in Tasmania (The Veterinary Journal p. 254, 355). — (S. 578)

1603. **Grosso, G.**, Über einige Gehirnlokalisationen, die bei Kaninchen während einer Brusteucheepizootie beobachtet worden sind (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, p. 438). — (S. 580)

1604. **Milbradt**, Die Bradsot der Schafe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 28 p. 562). — (S. 580)

1605. **Plehn, M.**, Die Furunkuloseepidemie der Salmoniden in Süddeutschland (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 4 p. 468). — (S. 580)

1606. **Raymond, F.**, Infectious lymphangitis in cattle (The Journal of Trop. Veter. Science Vol. 5, p. 213). — (S. 579)

- 1607. Robertson, W.,** Lamziekte (The Journal of comp. Pathol. and Ther. t. 23, p. 229). — (S. 578)
- 1608. Veröffentlichungen** a. d. Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. J. 1908, 2. Teil p. 22: Infektiöse Kälberpneumonie. — (S. 578)

**Veröffentlichungen** (1608) aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens: Die infektiöse Kälberpneumonie ist im Berichtsjahre schwächer und milder aufgetreten. Die Serumbehandlung ist nicht mehr in dem Umfange wie in den Vorjahren vorgenommen worden. Über die Wirkung der Serumbehandlung sind die Ansichten verschieden. BOHTZ schlägt neben der Anwendung der Schutzstoffe mit polyvalentem Serum und Bac.-Extrakt allgemeine hygienische Maßnahmen vor.

**Robertson** (1607) ist geneigt, als den Erreger der in Südafrika heimischen Lamziekte der Rinder einen polymorphen, beweglichen, GRAM-positiven, Gelatine verflüssigenden, Gas bildenden Bac. anzusehen, den er aus den entzündlich geschwollenen Gekrösdrüsen gestorbener Rinder reinzüchtete. Der Bac. findet sich in akuten Fällen in diesen Drüsen in Reinkultur, außerdem läßt er sich im Oedem der Submucosa des Darmes, bei mehr chronischem Verlauf auch in anderen Lymphdrüsen sowie im ödematös infiltrierten interalveolaren Lungengewebe nachweisen. In Bouillonkulturen erzeugt er bereits in drei Tagen ein heftiges Toxin, indem eine solche Kultur bei intravenöser Injektion Rinder schon in einigen Stunden unter Vergiftungserscheinungen tötet. Weniger giftige Kulturen erzeugten etwas mehr protrahierte Erkrankungen, deren Erscheinungen und anatomische Veränderungen ähnlich waren wie bei natürlich erkrankten Tieren. Schutzimpfungen mit durch Erwärmung auf 60° während einer Stunde abgeschwächten Kulturen ergaben bei etwa 500 Rindern zufriedenstellende Erfolge.

**Gilruth** (1602) berichtet über eine bösartige Schafkrankheit in Tasmanien, die dort besonders in den Monaten August und September, gewöhnlich unmittelbar nach regnerischen Tagen zu herrschen pflegt. Sie befällt fast ausschließlich gut genährte junge Schafe, in deren Beständen sie Verluste bis 15% verursacht. Der Verlauf ist so rapid, daß man kaum Gelegenheit hat, irgendwelche Erscheinungen wahrzunehmen, immerhin wurde in einigen Fällen Schwäche, Appetitlosigkeit und Benommenheit des Sensoriums beobachtet. Nach dem Tode stellt sich sehr rasch hochgradige Fäulnis ein, außerdem findet man bei der Sektion eine akute Entzündung und mitunter auch Nekrose der Magenschleimhaut. Aus der Magenschleimhaut ließ sich ein 4-6  $\mu$  langer und 0,5  $\mu$  dicker, anaërober, unbeweglicher, sporenbildender Bac. isolieren, der nur auf alkalischen Nährböden wuchs, eigentümlich riechende Gase produzierte und in Blutnährböden rasche Hämolyse hervorrief. Kulturen waren sehr virulent für Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Schafe. Subcutan infizierte Schafe zeigten hochgradige Hyperämie sämtlicher

Organe, Transsudation in die Körperhöhlen, sowie starkes subcutanes Ödem, jedoch ohne Gasbildung. Der Bac. soll sich vom Ödembac. scharf unterscheiden. G. benennt die in mancher Hinsicht der Braxy oder Bradso ähnliche Krankheit: Bösartige Transsudation, und ihren Erreger: *Bac. transsudationis malignae*.

*Hutyra.*

**Finzi** (1600) schildert eingehend die klinischen Symptome sowie die pathologische Anatomie und Histologie der zuerst von VALLÉE, LESUEUR und LAVERGNE beobachteten infektiösen Hodenentzündung der Hengste und beschreibt auch die biologischen Eigenschaften des Krankheitserregers, der sich in dem entzündeten Nebenhoden nachweisen läßt. Es ist ein feiner, 3-5  $\mu$  langer,  $\frac{1}{2}$ -1  $\mu$  dicker, sehr beweglicher, GRAM-negativer, sporenloser Bac., der häufig aus mehreren Gliedern bestehende Kettenverbände bildet. Er gedeiht aërob gut auf den gebräuchlichen Nährböden, namentlich auf glyzerinhaltigen, bei einer Temperatur von 20-38° C. Die Gelatine wird nicht verflüssigt; auf Agar entwickeln sich runde, im Zentrum kastanienbraune, an der Peripherie weißliche, radiär gestreifte Kolonien, ebenso auf erstarrtem Blutsrum, während auf Kartoffeln die Kultur einen sehr feinen, fast unsichtbaren Belag bildet. Die Bouillon wird schwach getrübt, später entsteht auf ihrer Oberfläche eine ziemlich dicke Haut, die nach einiger Zeit zu Boden sinkt und dort einen körnigen Bodensatz bildet. In Milch sowie bei Abschluß des Sauerstoffs wird nur sehr spärliches Wachstum beobachtet.

Der Bac. ist sehr pathogen für Hunde und Kaninchen, dagegen unschädlich für das Schwein, das Schaf und für Vogelarten. Subcutane Injektion von 1 ccm Kultur erzeugt beim Pferd lokale Eiterung ohne Störung des Allgemeinbefindens. Einspritzung der Kultur mittels einer Sonde in die Harnröhre eines Hengstes wurde ohne jede Reaktion getragen. Filtrate von Kulturen erzeugten bei kleinen Versuchstieren lediglich eine vorübergehende Erhöhung der Körpertemperatur, dagegen haben sich Bac.-Extrakte sehr toxisch für Kaninchen erwiesen. Der natürliche Infektionsmodus ist zurzeit noch unbekannt. *Hutyra.*

**Raymond** (1606) berichtet über eine infektiöse Lymphangioitis bei Bullochen in Calcutta, die etwa 80 von 300 Tieren ergriffen hatte und sich, bei chronischem und mitunter tödlichem Verlaufe, in Hautabszessen, Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen und Funktionsstörungen der betroffenen Körperteile äußerte. Im Abszeßleiter ließ sich ein feiner Bac., gewöhnlich in Reinkultur, nachweisen, der die Gelatine nicht verflüssigt, auf Agar grauweiße Kolonien, in Bouillon einen flockigen oder körnigen Bodensatz bildet, auf Kartoffeln nicht wächst, die Milch nicht zur Gerinnung bringt, Indol produziert, dagegen kein Gas erzeugt. Er ist aërob, unbeweglich, GRAM-negativ; mit Karbolgentianaviolett zeigt er zuweilen bipolare Färbung. Die Krankheit ist ähnlich dem von VRYBURG beschriebenen Hautwurm des Rindes.

*Hutyra.*

**Desmond** (1599) berichtet über eine Rinderkrankheit in Austra-

lien, die dort als „Dry bible“ benannt, alljährlich sehr große Verluste verursacht (im Jahre 1907 sind 47 480 Rinder daran gestorben). Sie befällt Tiere jeden Alters und führt, bei fast normaler Temperatur, bald schon in einigen Stunden, bald in einigen Tagen oder erst nach monatelangem Siechtum zum Tode. Hauptsächliche Symptome sind: beschleunigte Atmung und Pulsfrequenz, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln in der Umgebung der Augen, ferner ein stierer, glasiger Blick. Aus Organen von getöteten sowie gestorbenen Tieren gelang es, ein Bacterium reinzuzüchten, dessen Verimpfung bei Rindern und außerdem auch bei Schafen eine der natürlichen ganz analoge tödliche Erkrankung erzeugte, wogegen Kaninchen und Meerschweinchen sich resistent erwiesen haben. Eine eingehende Beschreibung des Bacteriums sowie der Versuche soll später folgen.

*Hutyra.*

**Plehn** (1605) berichtet über eine Furunkuloseepidemie der Salmoniden in Süddeutschland. Im Blute und in inneren Organen fand sich ein Kurzstäbchen, welches auf Gelatine mehr Kugelform zeigte. Auf diesem Nährboden wächst es sehr rasch, bildet Gas, färbt Gelatine und Bouillon nach 10 Tagen braun, nach 3 Wochen kaffeebraun und später selbst schwarzbraun. Der Bac. ist unbeweglich. Bei Behandlung nach GRAM findet Entfärbung statt. Auf Agar ist das Wachstum sehr spärlich; die Kurzstäbchen werden zu langen Stäbchen, die zum Teil blasig aufgetrieben erscheinen; bei Rückzüchtung auf Gelatine sieht man die kurzen Formen wieder erscheinen. Auf der Kartoffel findet ein langsames Wachstum statt und die Form verändert sich am wenigsten.

Der Bac. ist nicht identisch mit dem EMMERICHschen *Bacterium salmonicidum*.

*Klimmer.*

**Milbradt** (1604) beobachtete in seiner Gegend einen Bradsotseuchengang, dem 10 Schafe einer 500 Kopf starken Herde zum Opfer fielen. Krankheitserscheinungen: dünnflüssiger Durchfall, Gehirnerscheinungen, komatöser Zustand, Tod. Dauer 3-6 Stunden.

Sektionsbefund vollständig negativ, keine Milzschwellung, keine Magendarmentzündung. Die Diagnose auf Bradsot wurde im Kaiser-Wilhelm-Institut in Bromberg gesichert.

*Klimmer.*

**Grosso** (1603) beobachtete Gehirnlokalisationen bei der Kaninchenbrustseuche (Kaninchenschneupfen).

Es handelt sich in der Hauptsache um einen Herd im Kleinhirn, dessen histologisches Verhalten näher beschrieben wird. Weiter schildert der Verf. die Eigenschaften der von ihm aus zwei Fällen mit Hirnlokalisationen gezüchteten Bakterien. Die eine Kultur entsprach dem Bac. pneumonicus BECKS, die andere Kultur wies zum Teil andere biologische Eigenschaften auf. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

*Klimmer.*

**Daven** (1592) beschreibt ein GRAM-negatives Kurzstäbchen, das zum ersten Male gelegentlich einer Meerschweinchen-Primäraffekt-Impfung zur Beobachtung kam, und zu Endemien von Eiterungsherden im Tierbestande des Kieler hygienischen Institutes

führte. Das Bacterium ist in Größe und Form variabel und zeigt bisweilen ungleichmäßige Färbung (endständige, unklare Gebilde). Der Mikroorganismus steht in seinen kleineren Formen dem Hühnercholera-Erreger, in seiner größeren dem Rotzbac. nahe. Keine Eigenbewegung, keine Geißeln. Auf dem besten Nährboden — Blutagar — geringe hämolytische Aufhellung, spermaähnlicher Geruch. Im allgemeinen geringe Resistenz, besonders gegen Austrocknung. Über Einzelheiten, besonders Tierpathogenität s. Original. *Schultz.*

**Georgevitch** (1601) fand in einer 70%igen Schwefeltherme in Vranje (Serbien) einen Bac., der mit keinem der bisher beschriebenen identisch sein soll und nur auf schwefelhaltigen Nährböden wächst. Die Temperaturbreite erstreckt sich von 49° (Minimum) über ein Optimum (56°-60°) bis über 70°. Bei höheren Temperaturen (über 68°) traten Involutionen und Sporenbildung auf. *Schultz.*

---

## d) Spirillen und Spirochaeten

### 1. *Spirillum cholerae asiaticae*

1609. Aaser, P., Über die Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica (Berliner klin. Wchschr. No. 34). — (S. 586)
1610. Basil, M. M., Notes on Cholera (The British Med. Journ. p. 839 -841, 24. Sept.). — (S. 590)
1611. Borger, W. A., De methode VAN BURRI in de gewone praktijk (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie Deel 50, Aflev. 2, p. 200 -207). — (S. 583)
1612. Brunner, Sur l'antigène cholérique (Arch. intern. de Pharmacod. et Ther. p. 165). — (S. 583)
1613. Crendiropoulo, M., et A. Panayotatou, Sur un nouveau milieu pour le diagnostic du choléra (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 3). [Angaben über Verwendung einer alkalischen Peptonlösung zur Choleradiagnose Weichselbaum.]
1614. Emmerich, R., Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Cholera-gifte (Berliner klin. chschr. No. 28). [Polemik gegen HYMANS VAN DEN BERGH. Weichselbaum.]
1615. Emmerich, R., MAX PETTENKOFERS Bodenlehre der Cholera indica. Experimentell begründet und weiter ausgebaut. Jubiläumsschrift zum 50jährigen Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre MAX PETTENKOFERS. München, Lehmann. — (S. 587)
1616. Honl, J., Über asiatische Cholera und Bubonenpest [Vortrag, gehalten in der Versammlung der amtl. Ärzte] (Casopis ceskych lékařu Prag). — (S. 585)
1617. Hymans van den Bergh, A. A., und A. Grutterink, Cholera gift und Nitritvergiftung (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 590)
1618. Jacobson, K. A., Untersuchungen über die Lebensfähigkeit der Choleravibrien im Meerwasser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3-4). — (S. 583)
1619. Köhlisch, Über die angebliche Änderung der Agglutinabilität der Choleravibrien durch Aufenthalt im Wasser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 2). — (S. 583)
1620. Kraus, R., und Fr. Müller, Zur Frage der Blutplattenmethode, Agglutinabilität und Giftbildung frischer Choleravibrien (Wiener klin. Wchschr. No. 44). — (S. 584)

1621. **Nijland, A. H.**, Vaccinatie tegen Cholera (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie Deel. 50, Aflev 5, p. 610-633). — (S. 586)
1622. **Pergola**, Sull' isolamento del vibrione colerico (Il Policlinico sezione Med. Fasc. 5). — (S. 584)
1623. **Pollaci**, Le tecniche rapide per le diagnosi batteriologiche del colera asiatico (La Riforma Med. no. 9). — (S. 585)
1624. **Raybaud, A.**, La réaction indol-nitreuse dans les cultures de matières fécales en l'absence de vibrions cholériques (Société de Biologie 26. nov.). — (S. 590)
1625. **Rogers, L.**, A simple curative treatment of cholera (The British Med. Journ. p. 835-839, Sept. 24). — (S. 591)
1626. **Schidorsky, H.**, Zur EMMERICHschen Theorie des Choleragiftes (Deutsche med. Wchschr. No. 51). — (S. 590)
1627. **Stühlern, V. R.**, Zur Frage über die Bedeutung der Nitrite der salpetrigen Säure und des Stickoxyds bei Cholera indica (Med. Klinik No. 25). — (S. 590)
1628. **Tuschinsky, M.**, Über den DIEUDONNÉschen Blutalkaliagar (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 1 p. 91-95). — (S. 584)
1629. **Yoshinaga, F.**, Über die Anwendung des Peptons zur Anreicherung der Cholera-vibrionen (Arch. f. Hyg. Bd. 72, H. 3). — (S. 584)

**Borger** (1611) empfiehlt die BURRische Tuschemethode zur Darstellung aller Spirillen (auch der kleinsten Mäusespirillen, der VINCENTschen Spirillen und fusiformen Bac.) angelegentlichst für die Praxis.

*Dibbelt.*

**Köhlisch** (1619) berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen an 21 Stämmen von Cholerafällen, Bac.-Trägern und Wasservibrionen. Zur Prüfung wurden verschiedene Cholerasera verwendet. Auf Grund der Beobachtungen hält K. die Behauptung von ZLATOGOROFF, wonach Cholera-vibrionen im Wasser die Agglutinabilität einbüßen, für nicht einwandsfrei erwiesen. 4 Stämme, bei denen scheinbar eine Änderung eingetreten war, konnten durch Geißelfärbung, Indolreaktion und Immunitätsreaktionen als harmlose Wasservibrionen erkannt werden. Zu gleichem Schlusse seien auch HAENDEL und WÖRTHÉ gelangt.

*Weichselbaum.*

Nach Untersuchungen **Jacobsons** (1618) erhalten sich Cholera-vibrionen im Ballast- und Trinkwassertank mit Leichtigkeit lebensfähig (bis gegen 47 Tage). Allerdings scheinen gewisse Bedingungen nötig zu sein, da sie auch andererseits rasch absterben können (z. B. Konkurrenz mit anderen Mikroben). Durch Auspumpen und mehrmaliges Spülen der Tanks gelang es nicht, die Vibrionen zu entfernen. Verringert wird die Gefahr der Verschleppung durch Schiffe durch den Umstand, daß die Mannschaft des Schiffes selten mit dem Wasser der Tanks in Berührung kommt.

*Weichselbaum.*

**Brunner** (1612) beabsichtigte bei seinen Untersuchungen über das Cholera-antigen aus den Bakterienleibern die immunisierende



Substanz zu isolieren und machte in dieser Absicht die Extraktion mit Hilfe des Sodasulfats auf feuchtem Wege.

Er bewirkte die Immunisierung der Tiere durch eine einzige Injektion und erprobte den Grad der Immunität durch die Agglutination und die Bakteriolyse.

Verf. gelangte zu der Schlußfolgerung, daß das Choleraantigen ungefähr  $\frac{1}{4}$  des Inhalts der Bakterienzelle ausmacht. Es ist ein Körper, der in einer 20proz. Lösung von Sodasulfat löslich ist. Der Rest der Zelle spielt keine Rolle bei der Immunisierung. Das Antigen erträgt eine Erhitzung auf 84°, im trockenen Zustand auf 105°. Es geht nicht durch Tonfilter, löst sich in 80-81° Alkohol und hat keine toxischen Eigenschaften. Eine einzige Injektion verursacht eine spezifische Immunität.

Verf. hält seine Methode für empfehlenswert beim Menschen, weil die quantitative Bestimmung leicht ist.

Die Arbeit enthält 162 Protokolle von Experimenten.

*Herry.*

Aus seinen Untersuchungen schließt **Yoshinaga** (1629), daß zur Anreicherung von Choleravibrien S.-Pepton infolge der Beschaffenheit der einzelnen Bestandteile geeigneter ist als andere Peptonpräparate.

*Weichselbaum.*

**Tuschinsky** (1628) beschreibt die Herstellung des DIEUDONNÉschen Blutalkaliagars und empfiehlt ihn zur schnellen Erlangung einer Reinkultur von Choleravibrien aus Exkrementen. Die Kolonien lassen sich ohne weiteres durch ihr charakteristisches Aussehen unterscheiden. In 72% wuchsen aus typischen Cholerafaeces Reinkulturen. Bei klinisch sicherer Cholera ergaben sich in 99 Untersuchungen nur 12mal keine Vibrien; außerdem ermöglicht dieser Nährboden die direkte Agglutination aus den Schalen, ohne daß der Titer herabgesetzt würde. *Conzen.*

**Kraus und Müller** (1620). Nach neuerlicher Prüfung muß man es als richtig ansehen, daß „die Blutplattenmethode für die Diagnosenstellung, namentlich bei sporadischen Fällen, besonders geeignet sei, die biologischen Methoden zu ergänzen“. Versuche mit älteren Stämmen weisen ferner darauf hin, daß die Agglutinabilität der Choleravibrien durch Passagen in vitro in kurzer Zeit abnimmt entgegen dem Verhalten von Typhusbac. Es scheint ferner aus Experimenten hervorzugehen, daß die Stärke der Giftbildung mit dem Alter der Stämme zusammenhängt: frische Stämme sind toxischer als ältere. *Weichselbaum.*

**Pergola** (1622). DIEUDONNÉ hat für die Kultur und mithin für die Isolierung des KOCHschen Vibrio aus den Faeces ein leicht und schnell zu präparierendes Agar empfohlen, das im wesentlichen im Zusatz einer alkalischen Blutlösung besteht.

Verf. hat untersucht, ob diese Modifikation auch bei Gelatine, Bouillon und peptonisiertem Wasser, die schon verwendet worden sind, zur Anwendung gelangen kann, indem er die technische Methode veränderte und vereinfachte.

Er stellte also mit diesen neuen Kulturmitteln zahlreiche Untersuchungen an und gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die fraglichen Substrate gestatten allerdings Kulturen mit viel größerer Menge verdächtigen Materials anzulegen als mit anderen und begünstigen die Entwicklung des Cholera vibrios, während sie die Kulturen der Keime verhindern, die sich am häufigsten vermischt finden; sie bieten so augenfällige Vorteile dar, daß es unnötig ist, bei ihrer weiteren Hervorhebung zu verweilen. Es erscheint daher gerechtfertigt, als endgültige Schlußfolgerung hinzustellen, daß es zu empfehlen ist, sie jedesmal zu verwenden, wenn man die Isolierung des KOCHSchen Vibrios vornehmen will. *Tiberti*.

**Honl** (1616) führt nach Besprechung der pathologisch-anatomischen Merkmale der asiatischen Cholera und sämtlicher wichtigerer diagnostischer Momente, die mit der Erkennung der KOCHSchen Vibrionen in Beziehung stehen, an, daß sich ihm ein neuer Kulturboden bewährt habe, den er sich zwecks schneller und leichter Erkennung von Vibrionen aus Dejekten bereitet hat. Es ist eine nach der Art von HEIMschen Agar aus dem Blutkuchen bereitete Blutgelatine. Ferner betont der Vortragende als eine wichtige und interessante Beobachtung, daß die sehr zahlreichen Bakterien auf dem DIEUDONNÉschen Nährboden eine auffallende Vibrionengestalt annehmen, wodurch die Untersuchung verlängert und erschwert wird.


Im zweiten Vortrage wurde ausführlich die Frage der Ätiologie und der bakteriologischen Diagnose der Bubonenpest besprochen. *Weichselbaum*.

**Pollaci** (1623) hatte Gelegenheit, beim ersten Falle von asiatischer Cholera, der in Palermo bei der Epidemie des Jahres 1910 eingetreten war, die bakteriologische Diagnose zu stellen. Er kam zu dem Schlusse, daß zur raschen Diagnose der Cholera asiatica die BANDISCHE Methode ziemlich sichere Resultate ergibt, namentlich auch bei verdächtigen Fällen, sowohl wegen ihrer Geschwindigkeit als wegen der Zuverlässigkeit ihrer Resultate. Er empfiehlt folgende Technik, die er in weitem Umfang angewendet hat:

Man sät 1 ccm Faeces in ERLÉNMEYERSchen Kölbchen aus, von denen ein jedes 100 ccm DUMBAR-KOCHScher Bouillon enthält. Nach 6stündigem Verweilen im Brutofen bei 37° entnimmt man 10 Tropfen der infizierten Bouillon von der Oberfläche, vermischt sie sehr sorgfältig auf einem Uhrglas mit weiteren 10 oder 20 Tropfen Pepton-Lösung, die mit agglutinierendem Choleraserum im Verhältnis 1 : 1000 versetzt wurde (wenn das zuvor analysierte Serum einen höheren Wert als 1 : 2000 hat), oder in einem niedrigeren Prozentsatz, wenn es einen niedrigeren Wert besitzt; es ist jedoch ratsam, stark agglutinierende Sera zu verwenden.

Auf diese Weise erhält man Lösungen mit einem Agglutiningehalt von 1 : 2000 bzw. 1 : 3000.

Alsdann Herrichtung von mehreren hängenden Tropfen und mikroskopische Beobachtung, die während eines wechselnden Zeitabschnittes von  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde wiederholt wird; in den Intervallen hält man die Präparate bei 37° im Brutschrank, oder man verwendet ein Mikroskop mit Wärmisch.

Die Agglutinationserscheinung tritt so unter den Augen des Beobachters ein und man kann ihr allmähliches Fortschreiten ganz langsam, wie es sich vollzieht, verfolgen. Natürlich ist es zu empfehlen, Kontrollpräparate von hängenden Tropfen anzufertigen, die mit normalem Serum derselben Tierart hergestellt werden, der man das agglutinierende Serum in zehnfacher Konzentration entnommen hat, oder Präparate, die man mit einfacher Peptonkochsalzlösung hergestellt hat. 

Bei Anwendung dieser Technik kann man in 6 oder 7 Stunden ein sicheres Resultat für eine bakteriologische Choleradiagnose erhalten, ohne die ganze Zeit hindurch zu warten, die erforderlich ist, um eine reine Kultur zu erhalten, bei der man dann noch die Agglutinationsprobe machen muß. *Tiberti.*

Auf Grund eigener Untersuchungen kommt **Aaser** (1609) zu dem Schlusse, daß die Vaccination mit getöteten Choleravibrionen beim Menschen Bildung von Immunkörpern bewirkt, welche im Serum nachgewiesen werden können und zwar als baktericider Stoff, wie als Agglutinin. Die Größe der Dosis scheint die Menge des Immunstoffes nicht zu beeinflussen. Bei wiederholter Vaccination macht sich erst ein Abfall des baktericiden Titors, dann eine Steigerung bemerkbar. Das baktericide Vermögen scheint dabei nicht nennenswert vergrößert. Das Serum bleibt sicher länger als ein Jahr baktericid. Eine Entscheidung, wann die Antikörper völlig ausgeschieden sind, ist zurzeit nicht möglich. *Weichselbaum.*

**Nijland** (1621) berichtet über die bisherigen Erfahrungen der Vaccinationstherapie der Cholera, die schon 1885 von **FERRAN** in Spanien in ausgedehntem Maße gelegentlich einer Choleraepidemie mit lebenden Bouillonkulturen geübt wurde. Seine Ideen wurden von **HAFFKINE** aufgenommen, der mit seiner Vaccine in Indien Erfahrungen sammelte, die dahin lauteten, daß die Impfungen mit seinen 2 Vaccinen (No. 2 sehr stark virulent durch fortlaufende Meerschweinchenpassage, No. 1 schwach virulent, Bouillonkultur von 1, deren Virulenz durch Einlaufen von Sauerstoff bei 39° herabgesetzt ist) ungefährlich seien, daß die Zahl der Erkrankungen durch die Impfungen auf  $\frac{1}{10}$  reduziert seien, daß die Impfung auf den Verlauf der Erkrankung, wenn sie einmal ein geimpftes Individuum betroffen hat, keinen Einfluß hat, daß also die Mortalität unter den Geimpften wie unter den Nichtgeimpften die gleiche ist, und schließlich, daß die Dauer der Immunität nur ein Jahr beträgt. **MURATA** hat in Japan im Jahre 1902 mit durch Hitze abgetöteten Choleravibrionen gelegentlich einer Epidemie systematisch Impfungen ausgeführt, deren Erfolg in bezug auf die Frequenz der Erkrankungen deutlich war. **BESUDHA** hat eine neue Methode der Choleraimpfung beschrieben, er behandelte in physiologischer Kochsalzlösung emulgierte Choleravibrionen mit Choleraserum, wodurch die Bac. agglutiniert wurden, darauf wurde das Serum ausgewaschen, die Bac. bei 60° abgetötet und Phenol zugesetzt, diese Vaccine soll die gleichen immunisierenden Eigenschaften haben, ohne lokale oder allgemeine Symptome hervorzurufen. — Zum Schluß berichtet Verf. über seine eige-

nen Erfahrungen mit der Choleraimmunisierung in Niederländisch-Indien, wo schon 3000 Europäer und 1300 Eingeborene geimpft sind. *Dibbelt.*

**Emmerich** (1615) veröffentlicht eine ausführliche Monographie über die PETTENKOFERSche lokalistische Lehre der Cholera (und des Typhus abdominalis) mit neuen experimentellen und epidemiologischen Daten zu ihrer Begründung. Das Wesen der PETTENKOFERSchen Lehre wird in folgenden Sätzen zusammengefaßt: der Erreger der Cholera ist der KOCHSche Vibrio; die tödliche Cholera ist nicht kontagiös, durch Dejektionsbac. können keine Epidemien entstehen, da dieselben ihr Giftbildungsvermögen beim Darmdurchgang teilweise verloren haben; die Choleravibrionen sind zu ektogener Entwicklung auf porösem verunreinigten Boden in Perioden sinkenden Grundwassers befähigt, wobei sie ihr volles Giftbildungsvermögen wieder erlangen; nur durch diese Bodenbac. können Epidemien verursacht werden. Die Choleraverbreitung hängt hauptsächlich von der Bodenbeschaffenheit ab: Sand- und Kiesboden ist für Cholera disponiert, Fels- und Lehmboden sind immun. Die Cholera zeigt einen jahreszeitlichen Rhythmus, die Zahl der Cholerafälle ist im Sommer und Herbst auffallend vermehrt; heftige Epidemien treten nur in bodentrockenen Zeiten mit sinkendem Grundwasser auf; in Regenperioden kann keine Epidemie entstehen; anhaltende Regen können bei steigendem Grundwasser Epidemien zum Erlöschen bringen. Eine Epidemie erlischt ferner bei infolge Anhäufung von Stoffwechselprodukten der Cholerabac. eingetretener Bodenimmunität. Das Trinkwasser spielt bei der Entstehung von Epidemien keine Rolle. Die wirksamste Prophylaxe ist die Beseitigung der lokalen Disposition auf porösem Boden gelegener Orte durch Kanalisierung, Wasserversorgung, Pflasterung usw.

Diese PETTENKOFERSche Lehre sucht E. in seiner Monographie eingehend experimentell zu begründen.

Im 1. Kapitel behandelt er die Pathogenese der Cholera, die PFEIFFERSchen Endotoxine und die geringe Menge der echten Toxine der Choleravibrionen können nicht das wirksame Agens sein, da sie vom Magendarmkanal aus ungiftig sind, während die Cholera das Bild einer typischen Vergiftung vom Magen und Darm aus darbietet. Das antibakterielle und das antitoxische Choleraserum verhalten sich beim Menschen durchaus wirkungslos; das Serum von Cholerarekonvaleszenten zeigt meist sehr geringe Baktericidie und Agglutinationstiter; das Recidiv zeigt meist schwereren Verlauf als der 1. Anfall. — Nach E. sind die Krankheitsercheinungen und der Tod zu erklären im wesentlichen als Nitritvergiftung durch die von den Vibrionen aus den Nahrungsnitraten gebildeten Stoffwechselprodukte wie Nitrite, freie salpetrige Säure und Stickoxyd. Gegenüberstellung der Cholera und der Nitritvergiftung ergibt fast übereinstimmende Symptomatologie. Im Erbrochenen und in den Reiswasserstühlen lassen sich Nitrite und freie salpetrige Säure nachweisen, im Cholerablut hat E. spektroskopisch Stickoxydhämoglobin nachgewiesen.

Von anderen, Nitrate in Nitrite überführenden Bakterien haben nur wenige die Fähigkeit, im menschlichen Darm zu leben; die in gleicher Zeit gebildete Nitritmenge ist geringer als die durch die Cholera bac. produzierte, die alle Nitrate ausschließlich in Nitrit überführen. Nur die Cholera nostras, die Cholera infantum und die Wurst- und Fleischvergiftung gleichen in ihrem Symptomenkomplex der Cholera asiatica, und ihre Erreger (Paratyphus B, Proteus, Enteritidis GAERTNER) verhalten sich ähnlich wie die Cholera bac. in bezug auf das Nitritbildungsvermögen. Die vegetabilische Nahrung ist reich an Nitraten, und ihr Genuß begünstigt den Ausbruch und erhöht die Intensität von Choleraerkrankungen. Zwischen dem Nitratgehalt des Brunnenwassers von Städten und Ortschaften und der Cholera sterblichkeit besteht nach E. vollständige Proportionalität.

Experimentell ist es E. gelungen, bei Meerschweinchen und Hunden durch gleichzeitige Einführung von Nitrat und Cholera bac. in den Magen, Nitritvergiftung zu erzielen; diese Resultate wurden von anderer Seite bestätigt. Bei der Passage durch den Magendarmkanal geht das Giftbildungsvermögen der Cholera vibrionen verloren, ebenso wird es experimentell durch Zusatz von salpetriger Säure zum Nährboden geschwächt. In nitrathaltigem Boden erfährt diese durch die Darmpassage herabgeminderte Fähigkeit wieder eine Steigerung, die bei natürlicher Verunreinigung größer ist als bei Zusatz von reinen Nitraten. Die zahlreichen Selbstinfektionsversuche, von denen E. berichtet (der erste ausgeführt von PETTENKOFER 1892 mit 1 ccm 24stündiger Bouillonkultur von Cholera bac. in 100 ccm Leitungswasser), haben niemals zu tödlichem Ausgang geführt, sondern nur leichtere Krankheitssymptome (mehrere Tage anhaltende Diarrhöen), keine Intoxikationserscheinungen zur Folge gehabt, und sprechen daher auch für die Richtigkeit der Anschauung, daß die Dejektions bac. ihre Fähigkeit der Giftbildung verloren haben.

Das 2. Kapitel behandelt das PETTENKOFERSCHE Choleraübertragungsgesetz: da die Cholera bac., die mit den Dejektionen ausgeschieden werden, infolge der Einwirkung der von ihnen selbst produzierten freien salpetrigen Säure, ihr Giftbildungsvermögen verloren haben, so sind sie nur noch imstande, mittelschwere Errkrankungen resp. leichte Diarrhöen, aber keine Epidemien zu erzeugen. Damit sie wieder ihr volles Giftbildungsvermögen erlangen und schwere, tödliche Infektionen und Epidemien erzeugen können, müssen sie in nitrathaltigen disponierten Boden gelangen, wo ihr im Darm abgeschwächtes Giftbildungsvermögen wieder eine Steigerung erfährt. Als epidemiologische Beweise führt E. an, 1. daß direkte Infektionen (bei Wäschern usw.) meist nicht tödlich verlaufen, 2. die seltenen, meist leichten Infektionen bei Cholera wärtern und die geringe Mortalität derselben, 3. den durchweg leichten Verlauf von sicheren Kontaktinfektionen auf Flußfahrzeugen, 4. den Verlauf der Cholera auf Seschiffen, 5. die Epidemien von Cholera ohne Sterblichkeit auf (nicht disponiertem) Lehm Boden (auf dem eine Steigerung des Nitritbildungsvermögens nicht möglich war). Daß die

Cholera bac. bei der Magendarmpassage eine Schädigung erfahren, wird durch den wechselnden, auch gelegentlich negativen Bac.-Befund in den Dejektionen erwiesen.

Im 3. Kapitel berichtet E. über seine Versuche, den Einfluß der Bodenbeschaffenheit auf Cholera bac. und Cholera verbreitung experimentell zu prüfen. Die Benutzung natürlichen, keimhaltigen Bodens zu beliebiger Zeit verwirft er wegen der wechselnden, nicht eindeutigen Resultate, und wendet dafür sterilisierten Boden an. Ausgangspunkt seiner Untersuchungen ist das PETTENKOFERSCHE Grundwassergesetz: der Beginn von Typhus- und Choleraepidemien fällt stets in eine Zeit sinkenden Grundwassers oder des Tiefstandes desselben; starke anhaltende Regen und infolgedessen steigendes Grundwasser haben das Erlöschen der Seuche zur Folge. Den Grund dieser Erscheinung sieht E. darin, daß sich bei steigendem Grundwasser die Cholera bac. in der oberflächlichen Bodenschicht nicht vermehren können 1. aus Mangel an Nährmaterial, das in die Tiefe gewaschen wird, die Bodenporen werden mit reinem baktericiden Regenwasser angefüllt, 2. infolgedessen aus Mangel an Luft, die durch das Wasser aus den Poren verdrängt wird, 3. wegen der niedrigen Temperatur, die in Regenperioden im Boden meist unter 15° beträgt. In Perioden sinkenden Grundwassers tritt das Bodenwasser in einem kapillaren Flüssigkeitsstrom aus der Tiefe an die Oberfläche, die dadurch mit Nährstoffen angereichert wird. Dieser Transport anorganischer und organischer Stoffe durch die kapillare Wasserbewegung nach oben konnte auch experimentell nachgewiesen werden (Natrium, Kalium, Calcium, Magnesiumsalze; Traubenzucker, Asparagin, Koffein, Pepton) und ist abhängig von der Bodenbeschaffenheit.

Zur Disposition der Bodenoberfläche für Cholera ist erforderlich 1. ein geeigneter Nährstoffgehalt, eine geeignete Temperatur (wie in regenfreien Perioden) und eine erfolgreiche Konkurrenz gegen die übrige Bakterienflora des Bodens. Versuche über das wechselseitige Verhalten zwischen Bodenbakterien und Cholera- resp. Typhusbac. sind von E. zahlreich angestellt worden, in Nährbouillon, in sterilisiertem und natürlichem Boden.

Im 4. Kapitel bringt E. epidemiologische Betrachtungen über das Verhalten der Cholera bac. auf dem Boden disponierter und immuner Orte. Disponiert sind der Sand- und Kiesboden von München, Berlin; immun der Lehm Boden von Stuttgart. Die auffallende Differenz in der Zahl der Cholerafälle auf Hamburger und Altonaer Seite 1892 wird auf die Bodenbeschaffenheit, nicht auf die Trinkwasserversorgung zurückgeführt; schon in früheren Epidemien vor der Versorgung Altonas mit filtriertem Elbwasser zeichnete sich Altona gegenüber Hamburg durch eine sehr geringe Frequenz aus.

Lehm- und Tonboden sind Choleraimmun wegen der Unmöglichkeit des Wachstums der Cholera bac. auf ihnen; diese gehen zum großen Teil infolge der mechanischen Einwirkung der Tonteilchen auf dieselben zugrunde. Moorboden zeigt eine relative Immunität, die abhängig vom Säuregrad des

Moore's und dem Alkalitätsgrad der Choleraejektionen, die auf ihn gelangen.

Zum Schluß stellt E. noch einmal die Beweise gegen die Trinkwassertheorie der Kontagionisten zusammen und bespricht die Grundsätze einer persönlichen Prophylaxe bei Choleraepidemien und der Therapie der Cholera, welche sich auf das Vermeiden nitrathaltiger Speisen und die Verordnung von Medikamenten beziehen, die die salpetrige Säure möglichst schnell zersetzen (Harnstoff, Amidosulfosäure, Metaphenyldiaminchlorhydrat). — Zahlreiche wertvolle Daten und Einzelheiten über diese ausführliche Würdigung und Verteidigung der lokalistischen Choleralehre PETTENKOFERS müssen im Original nachgelesen werden\*. *Dibbelt.*

Gegenüber EMMERICH konstatierte **Stühlern** (1627) auf Grund seiner Untersuchungen, daß das Vorhandensein der Nitrite resp. salpetrigen Säure im Erbrochenen für die Cholera nicht pathognomonisch ist und daß die salpetrige Säure bei der Cholera indica nicht die Ursache der Intoxikationserscheinungen sein kann. Der Verf. schließt sich damit auch KLEMPERER an, welcher bereits 1893 gegen die Theorie EMMERICHs aufgetreten ist. *Weichselbaum.*

**Schidorsky** (1626) schließt sich der Ansicht STÜHLERNS (s. vor. Referat) an, daß die EMMERICHsche Theorie eine nicht genügend begründete Hypothese und nicht haltbare Lehre sei. So sei es durchaus nicht bewiesen, daß die Cholera eine Nitritvergiftung sei, wo beispielsweise der Nachweis der Blutvergiftung nicht als erbracht zu betrachten ist. SCH. führte Meer-schweinchen Natriumnitrit in den Magen ein, injizierte dann Cholera-vibrien in das Duodenum und gab intraperitoneal Dysenterieaggressin. Die Tiere starben vor Ablauf von 24 Stunden. Das Vergiftungsbild entsprach der Cholera, doch war die Nitritreaktion im Blute, im Magen- und Darminhalt stets negativ. Gleiche Resultate erzielte BÜRGER'S. Auch bei Fortlassen des Nitrits war das gleiche Verhalten zu beobachten. Gegen EMMERICHs Annahme sprechen auch Choleraerkrankungen bei Säuglingen an der Mutterbrust. Einen Beweis lieferte auch METSCHNIKOFF, der  $\frac{1}{2}$  Kultur Cholera-Hamburg schluckte, dann reichlich Gemüse aß, ohne an Cholera zu erkranken. *Weichselbaum.*

**Hymans van den Bergh** und **Grutterink** (1617) weisen auf bereits früher veröffentlichte Mitteilungen ihrerseits\*\* hin, nach welchen die Theorie EMMERICHs über die Natur des Choleragiftes unhaltbar sei. Vor allem sei bei der Cholera die charakteristische Einwirkung der Nitrite auf das Blut, die Methämoglobinbildung, nicht nachgewiesen. *Weichselbaum.*

**Raybaud** (1624) berichtet über vergleichende Untersuchungen betreffend die Cholera-rot-Reaktion. Unter 60 Untersuchungen wurde in 38,9% positive Indolreaktion bei Abwesenheit von Cholera-vibrien gesehen. *Weichselbaum.*

**Basil** (1610) berichtet über seine Erfahrungen, die er gelegentlich der

\*) Eine Kritik der Argumente E.s würde natürlich hier viel zu weit führen. *Baumgarten.*

\*\*) Vgl. d. vorjähr. Bericht, p. 462. *Baumgarten.*

**Choleraepidemien** in Persien 1869, 1878-1880, 1893 und 1903 gemacht hat, teilt epidemiologisch wichtige Beobachtungen über die Ausbreitung der Cholera mit, ihre Beziehung zum Trinkwasser, zur unhygienischen Lebensführung des Persers, über die temporäre Immunität nach Überstehen eines 1. Anfalles und bespricht seine therapeutischen Maßnahmen; in den leichteren Fällen erwies sich Naphthol und Benzosaphol als nützlich; besondere Erfolge hat er aber, auch in sehr schweren Fällen, mit **Creolin** gehabt, innerlich 4-6 Tropfen 2-3-stündlich. Mit Injektionen von normalem Serum, subcutan oder intrazellulär, sah Verf. keine deutlichen Erfolge, die Gefahr der urämischen Intoxikation schien dadurch erhöht zu werden.

*Dibbelt.*

**Rogers** (1625) berichtet über die Erfolge seiner **Cholera**therapie in Indien, die sich auf den Veränderungen des Blutes in Zusammensetzung mit Wasser- und Salzgehalt aufbaut. Seine Untersuchungen haben ergeben, daß in den leichteren Fällen die Serummenge um  $\frac{1}{3}$  reduziert ist, in den schwersten, trotz aller Therapie letal endigenden Fällen um etwa  $\frac{2}{3}$ ; der Blutdruck sinkt entsprechend der Schwere des Falles bis unter 50 mm, die Salzkonzentration bleibt trotz der Serumverminderung niedrig, oft unter normal. Auf Grund dieser Tatsachen hat R. therapeutisch bei Cholera die **intravenöse Injektion** von **hypertonischer Salzlösung** (NaCl, KCl, CaCl<sub>2</sub>) versucht, mit dem Erfolg, daß der Blutdruck sich wieder hebt, die Funktion der Nieren erhalten bleibt und die Gefahr der Urämie dadurch verringert wird. Unterstützt wird die Wirkung der Injektion, die die Eliminierung der Toxine aus dem Kreislauf bewirken soll, durch innerliche Gaben von Calciumpermanganat zur Unschädlichmachung der Toxine im Magendarmkanal. — Eine Gegenüberstellung der Mortalitätsziffer vor und nach Durchführung dieser Therapie zeigt ihre günstigen Erfolge.

*Dibbelt.*

## 2. Syphilis

1630. **Achard, Ch., H. Bénard et Ch. Gagneux**, Leuco-diagnostic de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 323). — (S. 678)
1631. **Adamson, H. G.**, On the relationship between roseola syphilitica and some other syphilides; leucoderma syphiliticum; the early circinate syphilide; the small follicular syphilide (The British Journal of Dermat. vol. 22, no. 9 p. 279, sept.). — (S. 689)
1632. **Alt, K.**, Das neueste **EHRlich-HATA**-Präparat gegen Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 560). — (S. 698)
1633. **Alt**, Zur Technik und Behandlung mit dem **EHRlich-HATA**schen Heilmittel (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1774). — (S. 727)
1634. **Anscherlick, H.**, Beitrag zu den bisherigen Erfahrungen über „**EHRlich 606**“ mit Hervorhebung einzelner beachtenswerter Fälle (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1980). — (S. 705)
1635. **Assmy, H.**, Über einen Fall von tertiärsyphilitischer Autoinokulation durch Kontakt (Dermatol. Ctbl. Bd. 13, H. 8 p. 227). — (S. 690)



1636. Assmy, H., Zur Technik der intravenösen Hatainjektionen (Med. Klinik No. 48 p. 1898). — (S. 731)
1637. Augener, O., Die Serodiagnostik der Luës mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium [Diss.] Leipzig. — (S. 675)
1638. Babinski et Barré, La syphilis familiale étudiée à l'aide de la méthode de WASSERMANN (Soc. méd. des Hôp., 20 mai). — (S. 660)
1639. Baginsky, A., Die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. 1909, Bd. 52, H. 1/3, p. 133). — (S. 689)
1640. Bardachzi, F., u. E. Klausner, Ein Beitrag zur Wirkungsweise des EHRLICH-HATASchen Arsenpräparates (Wiener klin. Wchschr. No. 44 p. 1554). — (S. 719)
1641. Baermann, G., u. N. Wetter, Die WASSERMANNsche Reaktion in den Tropen (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2131). — (S. 661)
1642. Baum, J., Über Quecksilberreaktionen bei sekundärer Luës (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 2139). — (S. 752)
1643. Bäumer, E., Zur Behandlung der Syphilis mit Asurol (Ther. d. Gegenwart H. 10 p. 479). — (S. 754)
1644. Bayly, H. W., The use of the ultra-microscope for the early diagnosis of syphilis (The Practitioner vol. 84, no. 2 p. 228, Febr.). — (S. 619)
1645. Bayly, H. W., The value of the WASSERMANN reaction from the clinical point of view! (The Med. Mag. vol. 19, p. 326-332, June). — (S. 655)
1646. Bénard, R., et Ed. Toltrain, Résultats comparés de la méthode de WASSERMANN et d'une méthode de simplification pratique pour le diagnostic de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 241). — (S. 643)
1647. Benario, J., Über die Schwankungen im Verlaufe der Nervensyphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1165-1171). — (S. 680)
1648. Berg, J., Nachweis der Spirochaete pallida durch ein vereinfachtes Tuscheverfahren (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 933). — (S. 618)
1649. Bergrath, R., Über die angebliche Brauchbarkeit des atoxylsauren Quecksilbers zur Behandlung der menschlichen Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1694). — (S. 754)
1650. Bering, F., Was leistet die Seroreaktion für die Diagnose, Prognose und Therapie der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 98, H. 2 u. 3 p. 301). — (S. 649)
1651. Bertin, E., Mesure du pouvoir alexique aux différentes périodes de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 759). — (S. 683)
1652. Bertram, E., Ein Fall von Syphilis maligna [Diss.] Göttingen. — (S. 691)
1653. Bettmann, Zur Frage der Syphilis d'emblée (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100, H. 1/3 p. 145). — (S. 757)
1654. Bizzozero, E., Über den Einfluß der Jodkalibehandlung auf die

WASSERMANNsche Reaktion (Med. Klinik No. 31 p. 1222). — (S. 666)

1655. **Blaschko, A.**, Kritische Bemerkungen zur EHRlich-HATAschen Behandlung (Berliner klin. Wehschr. No. 35 p. 1611). — (S. 721)
1656. **Blumenthal, F.**, Über Atoxyl und seine Derivate (Deutsche med. Wehschr. No. 49 p. 2275). — (S. 649)
1657. **Blumenthal, Fr.**, Die Serodiagnostik der Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 17, H. 1 u. 2). — (S. 755)
1658. **Boas, H.**, u. **G. Neve**, Die WASSERMANNsche Reaktion bei Dementia paralytica (Berliner klin. Wehschr. No. 29 p. 1368). — (S. 668)
1659. **Bohac, K.**, u. **P. Sobotka**, Über unerwünschte Nebenerscheinungen nach Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol 606 EHRlich-HATA (Wiener klin. Wehschr. No. 30 p. 1099). — (S. 745)
1660. **Bohac, K.**, u. **P. Sobotka**, Bemerkungen zu EHRlich's Erwidern: Über Blasenstörungen nach Anwendung von Präparat 606 in No. 30 d. Wiener klin. Wehschr. (Wiener klin. Wehschr. No. 34). — (S. 745)
1661. **Bohac, K.**, u. **P. Sobotka**, Zusammenfassende Bemerkungen über gewisse nach HATA-Injektionen beobachtete Nebenerscheinungen (Münchener med. Wehschr. No. 51 p. 2683). — (S. 745)
1662. **Boinet, E.**, Anévrisme syphilitique de l'artère vertébrale GAUCHE (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 210). — (S. 681)
1663. **Boethke, O.**, Atoxyl und atoxylsaures Quecksilber in der Behandlung der Syphilis [Diss.] Königsberg. — (S. 755)
1664. **Boethke, O.**, Beitrag zur Behandlung der Syphilis mit atoxylsaurem Quecksilber (Med. Klinik No. 15 p. 578). — (S. 754)
1665. **Braendle u. Clingstein**, Bisherige Erfahrungen mit EHRlich 606 (Med. Klinik No. 34 p. 1332). — (S. 720)
1666. **Braun, A.**, In welcher Weise wirkt das Quecksilber bei der anti-luetischen Behandlung auf den Ausfall der Seroreaktion? (Münchener med. Wehschr. No. 17 p. 905). — (S. 665)
1667. **Braun, L.**, Wert der WASSERMANNschen Reaktion (Wiener med. Wehschr. No. 7 p. 390). — (S. 682)
1668. **Brieger, L.**, u. **H. Renz**, Chlorsaures Kali bei der Serodiagnose der Syphilis (Deutsche med. Wehschr. No. 2 p. 78). — (S. 639)
1669. **Bruck, C.**, Bemerkungen zu dem Aufsatz von LÖHLEIN „Zur Frage der Verwertbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion an der Leiche“ in No. 3 dieser Zeitschrift (Folia Serolog. Bd. 4, H. 5 p. 395). — (S. 673)
1670. **Bruck, C.**, u. **M. Stern**, Über das Wesen der Syphilisreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 6, H. 4 p. 592). — (S. 630)
1671. **Bruck, K.**, u. **M. Stern**, Quecksilberwirkung und Syphilisreaktion (Wiener klin. Wehschr. No. 15 p. 535). — (S. 664)
1672. **Brückner, E. L.**, Über die ursächlichen Beziehungen der Syphilis zur Idiotie (Münchener med. Wehschr. No. 37 p. 1944). — (S. 760)

1673. **Bruckner, J.**, et **P. Galasesco**, Chancres syphilitiques de la peau chez le lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 74). — (S. 627)
1674. **Bruckner, J.**, et **P. Galasesco**, Syphilis et insuffisance aortique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 74). — (S. 681)
1675. **Bruhns, C.**, Zur Frage der Therapie mit 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 2285). — (S. 720)
1676. **Buschke, A.**, Diagnose und Therapie der Syphilis auf Grund der neueren Forschungsergebnisse (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 869). — (S. 748)
1677. **Busila, V.**, Une modification du procédé de **BAUER-HECHT** (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 585). — (S. 642)
1678. **Buß**, Über günstige Heilwirkung des Jodipins bei schwerer Syphilis (Ther. Monatsh. H. 12 p. 676-679). — (S. 754)
1679. **Camus, J.**, Toxicité comparée pour le système nerveux des sels de mercure de l'Hechine et du 606 (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 35 p. 508). — (S. 698)
1680. **Chicotot**, Traitement des végétations vénériennes par la radiothérapie (La Presse méd. no. 82 p. 761). — (S. 756)
1681. **Chrzelitzer**, Meine Erfahrungen mit **EHRlich-HATA 606** (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2523). — (S. 719)
1682. **Citron, J.**, u. **F. Munk**, Das Wesen der **WASSERMANNschen** Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1560). — (S. 632)
1683. **Claus**, Über Syphilis des äußeren Ohres (Charité-Annalen 1909, Bd. 33, p. 692). — (S. 686)
1684. **Coates, W.**, Some practical points in the treatment and clinical history of early syphilis (The British med. Journal p. 1093-1098, May 7). — (S. 748)
1685. **Cohn, T.**, Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des **WASSERMANNschen** Verfahrens (Neurolog. Ctbl. No. 13 p. 688). — (S. 656)
1686. **Csiki, M.**, u. **A. Elfer**, Über die Wirkung des Sublimates bei der **WASSERMANNschen** Reaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 896). — (S. 663)
1687. **Demanche, R.**, et **G. Détré**, Valeur de la réaction de fixation pour le diagnostic de la syphilis héréditaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 969). — (S. 672)
1688. **Demanche, R.**, et **P. J. Ménard**, Valeur de la méthode de **HECHT** pour le sérodiagnostic de la syphilis; comparaison avec la réaction de **WASSERMANN** (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 714). — (S. 641)
1689. **Dreuw**, Über die Bewertung der **WASSERMANNschen** Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 166). — (S. 651)
1690. **Dreuw**, Blutgewinnung bei der **WASSERMANNschen** Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 221). — (S. 636)
1691. **Duhot**, Technik und Dosen der löslichen Einspritzungen des 606

von EHRlich (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2179). — (S. 730)

1692. **Dumont, J.**, La nouvelle préparation arsénicale d'EHRlich (606) dans le traitement de la syphilis (La Presse méd. no. 67 p. 636). — (S. 718)
1693. **v. Dungern, E.**, Wie kann der Arzt die WASSERMANNsche Reaktion ohne Vorkenntnisse leicht vornehmen? (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 507). — (S. 646)
1694. **v. Dungern, E.**, u. **Hirschfeld**, Über unsere Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 1124). — (S. 648)
1695. **Ehlers**, Ein Todesfall nach EHRlich-HATA 606 (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2183). — (S. 743)
1696. **Ehrlich, H.**, Ein Beitrag zur WASSERMANNschen Reaktion (Wiener med. Wchschr. No. 22 p. 1266). — (S. 635)
1697. **Ehrlich, P.**, Über die Behandlung der Syphilis mit dem EHRlich-schen Präparat 606 (Verh. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg, Teil II, Abt. 2, p. 408). — (S. 699)
1698. **Ehrlich, P.**, Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 2346). — (S. 744)
1699. **Ehrlich, P.**, Über die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Klin.-therap. Wchschr. No. 42 p. 1007). [Es handelt sich um den an anderer Stelle seinem Inhalt nach wiedergegebenen Vortrag EHRlich's auf der Naturforscher-Versammlung in Königsberg. Auch die anschließende große Besprechung ist im Auszug wiedergegeben. *W. H. Hoffmann.*]
1700. **Ehrlich, P.**, u. **S. Hata**, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillozen (Syphilis, Rückfallfieber, Hühnerspirillose, Framboesie). Berlin, Julius Springer. — (S. 696)
1701. **Ehrmann, R.**, u. **H. Stern**, Mitteilung zur WASSERMANNschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 7 p. 282). — (S. 635)
1702. **Eitner, E.**, Kasuistik über EHRlich 606 (Wiener klin. Wchschr. No. 34 p. 1233). — (S. 718)
1703. **Eitner, E.**, Blasenstörungen und andere schwere Nebenerscheinungen nach einer Injektion von EHRlich 606 (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2345). — (S. 745)
1704. **Elchlepp, O.**, Die praktische Bedeutung der WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSchen Reaktion für die Augenheilkunde [Diss.] Leipzig. [Inhalt derselbe wie in der Arbeit des Verf.s im Archiv f. Augenheilk. Bd. 66, p. 378-391 s. nächsten Titel. *Fleischer.*]
1705. **Elchlepp, O.**, Die praktische Bedeutung der WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSchen Reaktion für die Augenheilkunde (Archiv f. Augenheilk. Bd. 66, No. 3/4 p. 378-391). — (S. 670)
1706. **Elfer, A.**, Über einige Eigenschaften des syphilitischen Blutserums vom immuno-chemischen Standpunkt (Folia Serolog. 1909, Bd. 3, H. 10 p. 461). — (S. 683)

1707. Engel, C. S., Über ein Syphilismikrodiagnostikum (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 1791). — (S. 636)
1708. Epstein, E., Versuch einer quantitativen Auswertung luëtischer Sera auf die Intensität ihrer komplementbindenden Eigenschaften gegen alkoholischen Herzextrakt (Wiener klin. Wchschr. No. 51 p. 1847). — (S. 634)
1709. Epstein, E., u. E. Pribram, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen WASSERMANNscher Reaktion und Quecksilberbehandlung (Wiener klin. Wchschr. No. 8 p. 290). — (S. 665)
1710. Fabry, Zur Behandlung der tertiären Syphilis mit EHRLICHs Arsenobenzol (Med. Klinik No. 50 p. 1972). — (S. 725)
1711. Favento, Über 156 mit EHRLICH-HATA 606 behandelte Fälle (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2080). — (S. 717)
1712. Feibes, E. J., The diagnosis and treatment of syphilis (The British med. Journal p. 841-844). [Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung der British Medical Association, in der Abteilung für Dermatologie, über die Diagnose der Syphilis, im Frühstadium durch den Spirochaetennachweis (LEVADITI, BURRI, SCHERESCHEWSKY: Modifikation der GIEMSA-Methode, MEIROWSKY), später durch die WASSERMANNsche Reaktion, und über die Therapie der Syphilis (Quecksilber und Arsen) mit anschließender Diskussion. *Dibbelt.*]
1713. Finger, E., Die Behandlung der Syphilis mit EHRLICHs Arsenobenzol (Wiener klin. Wchschr. No. 47 p. 1667). — (S. 724)
1714. Fischer, F., Über Syphilisbehandlung (Dermat. Ctbl. No. 11 p. 322). — (S. 657)
1715. Fischer, Ph., u. J. Hoppe, Das Verhalten des EHRLICH-HATAschen Präparates im menschlichen Körper (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1531). — (S. 697)
1716. Fischer, W., Beiträge zur Kenntnis der WASSERMANNschen Reaktion bei Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100, H. 1/3 p. 215). — (S. 725)
1717. Fischer, W., Beiträge zur Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATA 606 (Med. Klinik No. 45 p. 1778). — (S. 754)
1718. Fleischer, B., Über Resultate mit der WASSERMANNschen Reaktion bei Augenkranken (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 230-237). — (S. 670)
1719. Flemming, P., Über die Behandlung der akuten Syphilis mit dem EHRLICH-HATAPräparat 606 [Diss.] Göttingen. — (S. 726)
1720. Florange, Beitrag zur Frage „Tätowierung und Syphilis“ (Dermat. Ztschr. 1909, Bd. 16, H. 12 p. 783). — (S. 761)
1721. Fournier, A., Sekundäre Spätsyphilis. Autorisierte Übersetzung von BRUNO SKLAREK. Mit fünf mehrfarbigen Tafeln. Berlin 1909, Julius Springer. — (S. 692)
1722. Fraenkel, C., u. C. Grouven, Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Mittel 606 (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 718)

- 1723. Frankl, O.**, Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 31, H. 2 u. 3 p. 173; und Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. 13. Vers. Straßburg 1909, p. 434). — (S. 759)
- 1724. Frenkel**, Die Anwendung des **EHRlich-HATASchen** Mittels bei Nervenkrankheiten (Berliner klin. Wchschr. No. 45 p. 2048). — (S. 737)
- 1725. Freudenberg, A.**, Eine Mahnung zur Vorsicht bei der diagnostischen Verwertung der **WASSERMANNschen** Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1231). — (S. 654)
- 1726. Friedländer, M.**, Der Wert der **WASSERMANNschen** Reaktion für die Diagnose der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100, H. 1/3 p. 255). — (S. 653)
- 1727. Fritzsche, G.**, Altes und Neues aus dem Gebiet der Syphilisforschung mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Vorgänge in der Mundhöhle (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 28, No. 5 p. 342). — (S. 688)
- 1728. Frühwald, R., u. F. Weiler**, Die v. **DUNGERNSche** Modifikation der **WASSERMANNschen** Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 2018). — (S. 647)
- 1729. Fuld, E.**, Le nouveau traitement de la syphilis devant l'assemblée des naturalistes et médecins allemands (La Semaine méd. no. 39 p. 460). — (S. 701)
- 1730. Fürth, J.**, Erfahrungen mit „**EHRlich 606**“ (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1524). — (S. 724)
- 1731. Garbat, A. L., u. F. Munk**, Kann das chlorsaure Kali bei der **WASSERMANNschen** Reaktion das Immunhämolysin ersetzen? (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 114). — (S. 640)
- 1732. Garin, Ch., et Ch. Laurent**, 200 cas de réaction de **WASSERMANN** (La Presse méd. no. 53 p. 501). — (S. 656)
- 1733. Gennerich**, Über Syphilisbehandlung mit **EHRlich 606** (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1735). — (S. 722)
- 1734. Gennerich**, Erfahrungen über Applikationsart und Dosierung bei **EHRlich**behandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 2089). — (S. 728)
- 1735. Gennerich**, Zur Technik und Kontraindikation der Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2762). — (S. 742)
- 1736. Gerber, P.**, Über die Wirkung des **EHRlichschen** Mittels 606 auf die Mundspirochaeten (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 2144). — (S. 622)
- 1737. Gerber, P.**, Weitere Mitteilungen über die Spirochaeten der Mundrachenhöhle und ihr Verhalten zu **EHRlich-HATA 606** (Salvarsan) (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2383). — (S. 687)
- 1738. Gerber, P.**, Über Spirochaeten in den oberen Luft- und Verdauungswegen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5 u. 6 p. 508). — (S. 734)

1739. **Gerber, P.**, Zur Bekämpfung der Luës und des Lupus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100, H. 1/3 p. 283). — (S. 734)
1740. **Gerber, P.**, Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres (mit 4 kolor. Taf. u. 1 Abbild. im Text. 2. veränd. u. verm. Aufl. Berlin, S. Karger). — (S. 749)
1741. **Géronne, A.**, Die intravenöse Therapie der Syphilis mit **EHRlich-HATA 606** (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 2228). — (S. 723)
1742. **Gjorgjevic, G.**, u. **P. Savnik**, Über die **WASSERMANNsche** Reaktion bei Luës und bei Psoriasis vulgaris (Wiener klin. Wchschr. No. 17 p. 626). — (S. 659)
1743. **Glaser, F.**, Die Erkennung der Syphilis und ihrer Aktivität durch probatorische Quecksilberinjektionen (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1264). — (S. 692)
1744. **Glaser, F.**, u. **G. Wolfsohn**, Klinische Beobachtungen über die **WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSche** Reaktion und deren Kontrolle durch Sektionsresultate (Med. Klinik No. 48 p. 1809). — (S. 657)
1745. **Glaser, H.**, **EHRlich 606**. Wien, Szelinski u. Co. [Nichts Neues. *Schultz.*]
1746. **Glass, E.**, Zur Anwendung des Arsenobenzols in der Privatpraxis (Wiener klin. Wchschr. No. 50 p. 1801). — (S. 722)
1747. **Glück, A.**, Kurzer Bericht über 109 mit 606 behandelte Luës-fälle (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1638). — (S. 724)
1748. **Goldbach**, Über Spätreaktion bei Anwendung des Präparates 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 2280). — (S. 723)
1749. **Gonowicz, C.**, Über seltenere Formen der Rachen- und Kehlkopf-luës [Diss.] München 1909. — (S. 684)
1750. **Goetsch, E.**, Ein Fall von Syphilis der Trachea und der Bronchien [Diss.] Greifswald. [Pathologisch-anatomische Arbeit über einen Fall mit ausgedehnten syphilitischen Veränderungen an Trachea und Bronchien, in allen Stadien von der ausgeheilten Narbe und Striktur bis zum ganz frischen Ulcus. *Dibbelt.*]
1751. **Gourwitsch, M.**, u. **S. Bormann**, Das **EHRlich-HATA-Präparat 606** (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1750). — (S. 722)
1752. **Grassmann, K.**, Welche Herzerkrankungen bilden voraussichtlich eine Kontraindikation gegen die Anwendung von **EHRlich-HATA 606**? (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2178). — (S. 742)
1753. **Greven, K.**, Beginn und Dauer der Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des **EHRlich-HATAschen** Präparates Dioxydi-amidoarsenobenzol (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2078). — (S. 698)
1754. **v. Grosz, E.**, Arsenobenzol (**EHRlich 606**) gegen syphilitische Augenleiden (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1693). — (S. 740)
1755. **v. Grosz, E.**, Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden. II. Mitt. (Deutsche med. Wchschr. No. 50). — (S. 740)
1756. **Grosz, S.**, u. **R. Volk**, Bemerkungen zur Mitteilung von **R. BAUER** und **A. HIRSCH**, Wiener klin. Wchschr. No. 1: „Beitrag zum Wesen

- der WASSERMANNschen Reaktion“ (Wiener klin. Wchschr. No. 3 p. 103). — (S. 633)
1757. **Guszmán, J.**, Beiträge zur Ätiologie der Syphilisrecidive (Wiener med. Wchschr. 1909, No. 32 u. 33). — (S. 692)
1758. **Guszmán, J.**, u. **E. Neuber**, Über den praktischen Wert der WASSERMANNschen Reaktion bei Syphilis (Med. Klinik No. 36 p. 1409). — (S. 652)
1759. **Guth, H.**, Ein Beitrag zum Wesen der WASSERMANNschen Reaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1519). — (S. 632)
1760. **Hahn, G.**, Über die Lokalisation der Syphilis und der Hautkrankheiten auf der Mundschleimhaut (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 28, H. 8 p. 564). — (S. 688)
1761. **Hahn, G.**, Die Behandlung der Syphilis (Fortschr. d. Med. No. 32, 33 u. 34). — (S. 747)
1762. **Halberstädter, L.**, Die Bedeutung der neueren Hilfsmittel für Diagnostik und Therapie der Syphilis (Therap. Monatsh. H. 2 p. 64). — (S. 650)
1763. **Hallion et Bauer**, Utilité de l'évaluation du pouvoir hémolytique naturel des sérums dans le sérodiagnostic de la syphilis par la méthode de HECHT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 30 p. 305). — (S. 642)
1764. **Hallopeau**, Considérations générales sur l'évolution du tréponème pâle dans l'organisme humain (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 21 p. 1354). — (S. 620)
1765. **Hartmanni**, Beiträge zur Lebensdauer der *Spirochaete pallida* (Dermat. Ztschr. 1909, Bd. 16, H. 10 p. 633). — (S. 620)
1766. **Hauck, L.**, Positiver Ausfall der WASSERMANN-NEISSER-BRUCKschen Syphilisreaktion bei Lupus erythematosus acutus (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 17). — (S. 659)
1767. **Hauck, L.**, Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Syphilistherapie (Klin.-therap. Wchschr. No. 38 p. 910). — (S. 695)
1768. **Hausmann, Th.**, Über die intravenöse Infusion des Arsenobenzols, ihre Technik und ihren Wert (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2519). — (S. 732)
1769. **Hausmann, Th.**, Zur Frage der Thrombosenmöglichkeit nach intravenöser Infusion des Arsenobenzols (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2628). — (S. 743)
1770. **Hayn, F.**, u. **A. Schmitt**, Über die praktische Brauchbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion mit Berücksichtigung der STERNschen Modifikation (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2576). — (S. 643)
1771. **Hecht, H.**, Zur Technik der Seroreaktion bei Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 5, H. 5 p. 572). — (S. 641)
1772. **Hecht, H.**, Was leistet die Serodiagnose dem praktischen Arzt? (Prager med. Wchschr. No. 11). — (S. 656)



1773. **Hecht, H.**, Die Serodiagnose im Rahmen der Prostituierten-Kontrolle (Deutsche med. Wchschr. 1909, No. 7 p. 317). — (S. 658)
1774. **Hecht, H.**, Reaktionsfähigkeit des Organismus bei Luësbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2578). — (S. 750)
1775. **Hecker**, Zur Bewertung der Wirksamkeit von EHRlich-HATA 606 (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 2143). — (S. 709)
1776. **Heine, L.**, Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Luës im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 3 p. 338). — (S. 693)
1777. **Hering, H. E.**, Experimentelle Erfahrungen über die letale Dosis der sauren Lösung von EHRlich-HATA 606 (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2621). — (S. 697)
1778. **Herrmann, J.**, Über den syphilitischen Primäraffekt an der behaarten Kopfhaut [Diss.] Leipzig. — (S. 686)
1779. **Herxheimer, G.**, Über den Einfluß des EHRlich-HATAschen Mittels auf die Spirochaeten bei kongenitaler Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1790). — (S. 709)
1780. **Herxheimer, K.**, Arsenobenzol und Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1517). — (S. 734)
1781. **Herxheimer, K.**, u. **R. Schonnefeld**, Weitere Mitteilung über die Wirkung des EHRlich'schen Arsenobenzols bei Syphilis (Med. Klinik No. 36 p. 1400). — (S. 708)
1782. **Herzfeld, E.**, Die Serodiagnostik der Luës (Klin.-therap. Wchschr. No. 51 p. 1286). — (S. 651)
1783. **Hirsch**, EHRlich-HATA 606 bei luëtischen Augenerkrankungen (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2579). — (S. 740)
1784. **Hirschberg, J.**, Zwei alte Fälle von Luës mit Augensymptomen (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. 1909, p. 295-297). — (S. 670)
1785. **Hochsinger, K.**, Die Prognose der angeborenen Syphilis (Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5, p. 84). — (S. 759)
1786. **Hoffmann**, Die neuesten Fortschritte in der Erforschung des Syphiliserregers (Berliner klin. Wchschr. No. 1 p. 19). — (S. 617)
1787. **Hoffmann**, Erfolgreiche Übertragung von Syphilisspirochaeten auf Meerschweinchen (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 1025). — (S. 628)
1788. **Hoffmann, E.**, Die Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRlich-HATAschen Arsenpräparat (Med. Klinik No. 33 p. 1291). — (S. 709)
1789. **Hoffmann, J.**, Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung [Poliomyelitis anterior acuta et chronica syphilitica] (Neurol. Ctbl. 1909, No. 20 p. 1074). — (S. 685)
1790. **Hoehne, F.**, Über die verschiedenen Modifikationen der WASSERMANN'schen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 334). — (S. 638)
1791. **Hoehne, F.**, u. **R. Kalb**, Reagiert das vor und nach dem Essen

- entnommene Blut verschiedenartig nach WASSERMANN? (Berliner klin. Wehschr. No. 29 p. 1367). — (S. 662)
1792. **Howard, R.**, General description of the diseases encountered during ten years medical work on the shores of Lake Nyasa (The Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 13, no. 5 p. 66). — (S. 756)
1793. **Hübner**, Ältere und neuere Anschauungen über die Quecksilberbehandlung der Syphilis (Fortschr. d. Med. H. 13 p. 385). — (S. 751)
1794. **Hügel, G.**, u. **A. Ruete**, Bisherige Erfahrungen über die Serodiagnostik der Syphilis an der dermatologischen Universitätsklinik in Straßburg (Münchener med. Wehschr. No. 2 p. 79). — (S. 659)
1795. **Hügel, G.**, u. **A. Ruete**, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem EHRLICH-HATASchen Arsenpräparat 606 (Münchener med. Wehschr. No. 39 p. 2026). — (S. 702)
1796. **J. D.**, Le traitement de la syphilis par le 606 (La Presse méd. no. 84 p. 778). — (S. 719)
1797. **Igersheimer**, Die Keratitis parenchymatosa, eine echtluetische Krankheit (Deutsche med. Wehschr. No. 20 p. 938). — (S. 623)
1798. **Igersheimer**, Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol Salvarsan unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge (Münchener med. Wehschr. No. 51). — (S. 672)
1799. **Igersheimer, J.**, WASSERMANNsche Reaktion nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Luës (Berliner klin. Wehschr. No. 33 p. 1540). — (S. 739)
1800. **Isaac, H.**, Ergebnisse mit dem EHRLICHschen Präparat 606, Dioxydiamidoarsenobenzol (Berliner klin. Wehschr. No. 33 p. 1528). — (S. 708)
1801. **Isabolinsky, M.**, Beiträge zur klinischen Beurteilung der Serumiagnostik der Syphilis (Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Infektionskrankh. in Bern 1909, H. 3 p. 1). — (S. 655)
1802. **Ivany, M.**, Meine Erfahrungen mit EHRLICH 606 (Wiener med. Wehschr. No. 36 p. 2101). — (S. 707)
1803. **Iversen, J.**, Über die Behandlung der Syphilis mit dem Präparat 606 EHRLICH (Münchener med. Wehschr. No. 33 p. 1723). — (S. 707)
1804. **Izar, G.**, Über eine spezifische Eigenschaftluetischer Blutsera (Münchener med. Wehschr. No. 4 p. 182). — (S. 677)
1805. **Izar, G.**, u. **P. Usuelli**, Die Meiotagminreaktion bei der Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Orig., Bd. 6, H. 1 p. 101). — (S. 677)
1806. **Jacobaeus, H. C.**, et **E. L. Backmann**, Sur les différentes modifications de la réaction de WASSERMANN (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 67, p. 449). — (S. 637)
1807. **Jacobsthal, E.**, Notiz zur Theorie und Praxis der WASSERMANNschen Reaktion (Münchener med. Wehschr. No. 13 p. 689). — (S. 633)
1808. **Jacobsthal, E.**, Versuche zu einer optischen Serodiagnose der

- Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. 1911, Bd. 8, H. 1 p. 107). — (S. 644)
1809. **Jadassohn, J.**, Unsere Erfahrungen mit 606 [Salvarsan] (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2377). — (S. 708)
1810. **Jameson, C. A. D.**, The treatment of syphilis by insoluble injections of mercury (The British Journal of Dermat. vol. 22, no. 7 p. 121, July). — (S. 752)
1811. **Jessner, S.**, Eine einfache Methode zur Darstellung von Emulsionen des Dioxydiamidoarsenobenzols [EHRlich] (Med. Klinik No. 49 p. 1940). — (S. 729)
1812. **Jessner**, Zur Injektionsbehandlung der Syphilis (Ther. Monatsh. Bd. 24, H. 2 p. 94). — (S. 751)
1813. **Juliusberg, F.**, Beitrag zur Kenntniss der syphiloides postérosives (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 98, H. 1 p. 91). — (S. 689)
1814. **Junkermann, K.**, Die Behandlung der Syphilis mit EHRlich-HATA 606 (Med. Klinik No. 35 p. 1368). — (S. 727)
1815. **Junkermann, K.**, Zur Technik der Behandlung mit dem EHRlich-HATAschen Präparat 606 (Med. Klinik No. 40 p. 1572). — (S. 707)
1816. **Kalb, R.**, Über eine neue Spirochaetenfärbung (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1393). — (S. 618)
1817. **Kalb, R.**, Über die Einwirkung des EHRlich'schen Arsenobenzols auf die Luës der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis congenita (Wiener klin. Wchschr. No. 39 p. 1378). — (S. 742)
1818. **Kaleff, R.**, Über Luës und Aneurysma der Aorta [Diss.] Berlin. — (S. 681)
1819. **Kämpf, H.**, Über extragenitale Syphilisinfection am Mund und im Mund [Diss.] Würzburg 1909. — (S. 686)
1820. **Kawashima, K.**, Das Verhalten des Antitrypsins bei Luës (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 8, H. 3 p. 653-655). — (S. 682)
1821. **Kenner, F.**, Syphilis und ihre Heilung durch EHRlich-HATA 606. Für Laien dargestellt, Leipzig. [Klare, im allgemeinen kritische Darstellung der bis zum Erscheinungstermin vorliegenden Erfahrungen. *Schultz.*]
1822. **Kepinow, L.**, Über weitere Erfahrungen mit der vereinfachten WASSERMANN'schen Reaktion nach v. DUNGERN und HIRSCHFELD (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2135). — (S. 647)
1823. **Kiralyfi, G.**, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen WASSERMANN'scher Reaktion und antiluëtischer Behandlung (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 162). — (S. 666)
1824. **Kiss, J.**, Experimentelle Beiträge zur Erklärung der WASSERMANN'schen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Bd. 4, H. 6 p. 703). — (S. 631)
1825. **Knöpfelmacher, W.**, u. **H. Lehdorff**, Das COLLESSche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, H. 2 p. 156). — (S. 758)
1826. **Knuthsen, L. F.**, EHRlich-HATA 606. Some remarks on more

- than 150 cases seen in Berlin, Copenhagen and Hamburg (The Practitioner vol. 85, no. 6 p. 838, Dec.). — (S. 726)
1827. **Koch, M.**, Experimentelle Hodensyphilis beim Kaninchen durch Verimpfung kongenital-syphilitischen Materiales (Berliner klin. Wehschr. No. 30 p. 1404). — (S. 627)
1828. **König**, Über die HECHTSche Modifikation der WASSERMANNschen Seroreaktion (Deutsche med. Wehschr. No. 11 p. 506). — (S. 641)
1829. **König**, Warum ist die HECHTSche Modifikation der WASSERMANNschen Luësreaktion dieser und der STERNschen Modifikation vorzuziehen? (Wiener klin. Wehschr. 1909, No. 32 p. 1127). — (S. 641)
1830. **Kopp, C.**, Zur Frage der praktischen Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis (Münchener med. Wehschr. No. 21 p. 1126). — (S. 654)
1831. **Kowalewski, R.**, Neuritis optica als Recidiv nach EHRLICH-HATA 606 (Berliner klin. Wehschr. No. 47 p. 2141). — (S. 744)
1832. **Krebs, G.**, Ein Besteck für subcutane und intramuskuläre Injektion von EHRLICH-HATA 606 (Münchener med. Wehschr. No. 48 p. 2532). — (S. 730)
1833. **Krefting, R.**, Aorteninsuffizienz und die WASSERMANNsche Luësreaktion (Berliner klin. Wehschr. No. 16 p. 713). — (S. 682)
1834. **Krefting, R.**, Leichensera und die WASSERMANNsche Syphilisreaktion (Deutsche med. Wehschr. No. 8 p. 366). — (S. 674)
1835. **Kren, O.**, Über Syphilisbehandlung mit EHRLICHs Heilmittel (Wiener klin. Wehschr. No. 45 p. 1596). — (S. 717)
1836. **Kreuter u. R. Pöhlmann**, Die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die chirurgische Diagnostik, mit besonderer Berücksichtigung der Modifikation nach STERN (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1909, Bd. 102, H. 1-3 p. 277). — (S. 659)
1837. **Kromayer**, Theoretische und praktische Erwägungen über EHRLICH-HATA 606 (Berliner klin. Wehschr. No. 34 p. 1585). — (S. 702)
1838. **Kromayer**, Eine bequeme, schmerzlose Methode der EHRLICH-HATA-Injektion (Berliner klin. Wehschr. No. 37 p. 1698). — (S. 729)
1839. **Kromayer**, EHRLICH-HATA in der ambulanten Praxis (Berliner klin. Wehschr. No. 39). — (S. 706)
1840. **Kromayer**, Über Herstellung gebrauchsfertiger Lösungen von Dioxymidoarsenobenzol (Med. Klinik No. 40 p. 1574). — (S. 730)
1841. **Kromayer**, Die chronische Syphilisbehandlung mit 606 (Deutsche med. Wehschr. No. 49 p. 2291). — (S. 706)
1842. **Kronfeld, A.**, Beitrag zum Studium der WASSERMANNschen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1, H. 3 p. 376). — (S. 668)
1843. **Kropf, H.**, Die Abortivbehandlung der Syphilis bei Soldaten (Der Militärarzt No. 9 p. 129). — (S. 750)
1844. **Kuhnle, W.**, Die paraplegische Form der spinalen Syphilis [Diss.] Berlin. [4 Krankengeschichten aus der ZIEHENSchen Klinik, die differentialdiagnostisch (Sclerosis multiplex) bedeutsam sind. *Schultz.*]

1845. **Kürbitz, W.**, Welche Bedeutung kommt der serologischen Feststellung der Syphilis in der gerichtlichen Medizin zu? (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 23, H. 20 p. 745). — (S. 658)
1846. **Kürner, R.**, Über die Verbreitung der Syphilis in den Schwachsinnigenanstalten Württembergs auf Grund von Blutuntersuchungen mittels der WASSERMANNschen Methode (Med. Klinik No. 37 p. 1445). — (S. 669)
1847. **Lange, C.**, Ergebnisse der WASSERMANNschen Reaktion bei Vorbehandlung der Sera mit Baryumsulfat nach WECHSELMANN (Deutsche med. Wchschr. 1909, No. 5 p. 217). — (S. 639)
1848. **Lange, C.**, Die WASSERMANNsche Reaktion mit chloressaurem Kali nach BRIEGER und RENZ (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 337). — (S. 640)
1849. **Lange, C.**, Über das Verhalten der WASSERMANNschen Reaktion bei mit EHRLICH 606 behandelten Fällen von Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 17, H. 7 p. 341, 480). — (S. 667)
1850. **Langer, J.**, Über das Vorkommen der Spirochaete pallida SCHAUDINN in den Vaccinen bei kongenital syphilitischen Kindern (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 2000). — (S. 622)
1851. **Lawrence, T. C.**, Some observations on the WASSERMANN reaction (The Journal of inf. dis. vol. 7, H. 3 p. 476). — (S. 635)
1852. **Leber, A.**, Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges (v. GRAEFES Archiv f. Ophthalm. 1909, Bd. 73, H. 1 p. 1). — (S. 671)
1853. **Ledermann, R.**, Über die Beziehungen der Syphilis zu Nerven- und anderen inneren Erkrankungen auf Grund von 573 serologischen Untersuchungen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 2. Teil, 2. Abt., p. 398). — (S. 670)
1854. **Ledermann, R.**, Die Syphilisverhandlungen in der Berliner Medizinischen Gesellschaft (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 7, H. 13 p. 409). — (S. 694)
1855. **Ledermann, R.**, Über Erfahrungen mit EHRLICH 606 bei subcutaner und intramuskulärer Anwendung (Med. Klinik No. 50 p. 1974). — (S. 730)
1856. **Ledermann, R.**, Kasuistische Mitteilungen über extragenitale und familiäre Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 100, H. 1/3 p. 401). — (S. 757)
1857. **Lenartowicz, J. T.**, u. **K. Potrzebowski**, Eine einfache Methode der Darstellung der Spirochaete pallida (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 p. 186). — (S. 618)
1858. **Lesser, F.**, Die Behandlung der Syphilis im Lichte der neueren Syphilisforschung (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 116). — (S. 746)
1859. **Lesser, E.**, Die Behandlung der Syphilis (Charité-Annalen p. 683). — (S. 638)
1860. **Lesser, F.**, Die verschiedenen Modifikationen der WASSERMANN-

- schen Reaktion und ihre Bewertung (Dermat. Ztschr. Bd. 17, H. 7 p. 504). — (S. 721)
1861. **Lesser, F.**, Organotrop — Spirillotrop. Kritische Bemerkungen zur Wirkungs- und Anwendungsweise von EHRlich-HATA 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 43 p. 1975). — (S. 746)
1862. **Letulle, M.**, Syphilis atrophique de l'aorte (La Presse méd. no. 21 p. 179). — (S. 680)
1863. **Levaditi, C.**, et **A. Latapie**, Le sérodiagnostic de la syphilis d'après les résultats enregistrés à l'Institut PASTEUR au cours de l'année 1909 (La Presse méd. no. 31 p. 276). — (S. 655)
1864. **Levaditi, C.**, et **C. E. Twort**, Mode d'action de l'arsénobenzol sur les hyponèmes et les lésions syphilitiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 38 p. 633). — (S. 629)
1865. **Leyden, H.**, Vorläufige Bemerkung über eine percutane Applikationsmethode von „EHRlich-HATA 606“ (Med. Klinik No. 52 p. 2053). — (S. 731)
1866. **Liefmann, H.**, Über den Mechanismus der Seroreaktion der Luës (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 44, Beil., p. 42). — (S. 631)
1867. **Loeb, H.**, Erfahrungen mit EHRlich's Dioxydiamidoarsenobenzol 606 (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1580). — (S. 709)
1868. **Löhe, H.**, Disseminierte Hautsyphilis bei niederen Affen nach Impfung in die Mamma (Charité-Annalen 1909, Bd. 33, p. 721). — (S. 627)
1869. **Löhlein, M.**, Zur Frage der Verwertbarkeit der WASSERMANN'schen Syphilisreaktion an der Leiche (Folia serol. Bd. 4, H. 3 p. 227). — (S. 673)
1870. **Loveday, G. E.**, The serum diagnosis of syphilis (The Med. Mag. vol. 19, p. 322, June). — (S. 643)
1871. **Löwenberg, M.**, Die Serodiagnose der Luës mittels der PORGES'schen Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1609). — (S. 676)
1872. **McDonagh, J. E. R.**, An epitome of the new specific treatment for syphilis (The British Journal of Dermat. vol. 22, no. 8 p. 260, August). — (S. 639)
1873. **McDonagh, J. E. R.**, Serum diagnosis of syphilis (The British med. Journal p. 846-847, Sept. 24). — (S. 719)
1874. **v. Marschalko, Janeso u. Csiki**, Der klinische Wert der WASSERMANN'schen Syphilisreaktion (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, H. 1 p. 19). — (S. 656)
1875. **Martius, K.**, Über die lokalen Wirkungen von EHRlich-HATA 606 (Salvarsan) am Orte der Injektion (Münchener med. Wchschr. No. 51 u. 52 p. 2678). — (S. 735)
1876. **Medizinische Klinik**, Umfrage über die Wirkung des EHRlich'schen Arsenobenzols auf die Syphilis (Med. Klinik No. 37, 38, 39, 40, 46). — (S. 710)
1877. **Meirowsky, E.**, Über einfache Methoden zur schnellen Färbung

- lebender Spirochaeten (Münchener med. Wchschr. Bd. 57, p. 1452-1453). — (S. 617)
1878. **Meirowsky, E.**, Über paradoxe Erscheinungen bei der WASSERMANNschen Reaktion (Med. Klinik No. 24 p. 947). — (S. 636)
1879. **Meirowsky, E.**, Die Einwirkung des EHRLICHschen Mittels auf den syphilitischen Prozeß (Med. Klinik No. 42 p. 1653). — (S. 710)
1880. **Meirowsky E., u. Hartmann**, Beeinflussung der Symptome eines hereditärsyphilitischen Säuglings durch das Serum von Patienten, die mit EHRLICHs Arsenobenzol vorbehandelt waren (Med. Klinik No. 40 p. 1572). — (S. 741)
1881. **Mendez, E.**, Gummöse Syphilis der Tränendrüse (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, p. 533-548). [Gumma der Tränendrüse; Spirochaetensuche nach LEVADITI ohne Erfolg. *Fleischer.*]
1882. **Merian, L.**, Ergebnisse der PORGEsschen Luësreaktion (Med. Klinik No. 27 p. 1057). — (S. 674)
1883. **Meyer, K.**, Die Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion (Folia serolog. Bd. 5, H. 1 p. 1). — (S. 638)
1884. **Meyer, L.**, Das Wesen der WASSERMANNschen Reaktion (Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. JULIUS CITRON und Dr. FRITZ MUNK in No. 35 der Deutschen med. Wchschr. No. 38 p. 1763). — (S. 632)
1885. **Michaelis, L.**, 110 Fälle von Syphilis, behandelt nach EHRLICH-HATA (Berliner klin. Wchschr. No. 37 p. 1695). — (S. 711)
1886. **Michaelis, L.**, Über die Anwendung des EHRLICH-HATAschen Syphilismittels in neutraler Suspension (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1401). — (S. 729)
1887. **Michaelis, L.**, Die subcutane Anwendung des EHRLICH-HATAschen Syphilispräparates (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 1530). — (S. 731)
1888. **Michaelis, L.**, Die EHRLICH-HATA-Behandlung in der inneren Medizin (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2278). — (S. 736)
1889. **Miekley**, Über Lebersyphilis bei Erwachsenen (Charité-Annalen 1909, Bd. 33, p. 712). — (S. 685)
1890. **Mondschein, M.**, Meine Erfahrungen mit EHRLICH 606 (Wiener med. Wchschr. No. 36 p. 2102). — (S. 710)
1891. **Montesanto, D.**, Erfahrungen mit 606 (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2582). — (S. 710)
1892. **de la Motte, W.**, Die PORGEssche Luësreaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1561). — (S. 676)
1893. **Mühlens, P.**, Über Züchtungsversuche der Spirochaete pallida und Spirochaete refringens, sowie Tierversuche mit den kultivierten Spirochaeten (Klin. Jahrb. H. 2 p. 339). — (S. 619)
1894. **Müller, A.**, Das Sérum antiscleureux MALHERBE [Diss.] Heidelberg 1909. — (S. 750)
1895. **Müller, G. J.**, Zur Therapie des syphilitischen Primäraffektes (Med. Klinik No. 48 p. 1899). — (S. 750)

1896. **Müller, R.**, Zur Unterscheidung sublimathaltiger Sera von Seris mit Quecksilber behandelter Luëtiker (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 1538). — (S. 664)
1897. **Mulzer, P.**, Zur Technik und praktischen Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Abt. I, Orig., Bd. 5, H. 2 u. 3 p. 236). — (S. 635)
1898. **Mulzer, P.**, Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose auf biologischem Wege. Spirochaeten-Nachweis. WASSERMANNsche Reaktion. Mit 19 Abbild. u. 4 Taf. Berlin, Julius Springer. — (S. 650)
1899. **Mulzer, P.**, u. **W. Michaelis**, Hereditäre Luës und WASSERMANNsche Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1402). — (S. 671)
1900. **Munk, F.**, Über den Einfluß der Luëstherapie mit dem EHRLICH-HATASchen Mittel 606 auf die WASSERMANNsche Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 43 p. 1992). — (S. 735)
1901. **Münz**, Die WASSERMANNsche Reaktion in der Sprechstunde (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1709). — (S. 656)
1902. **Muto, K.**, Über die Giftigkeit des Atoxyls (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, H. 6 p. 494). — (S. 755)
1903. **Naturforscherversammlung in Königsberg**, Die Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Präparat 606 (Deutsche med. Wchschr. No. 41). — (S. 700)
1904. **Nauwerck, C.**, u. **M. Weichert**, Die WASSERMANNsche Syphilisreaktion an der Leiche (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2329). — (S. 673)
1905. **Neisser, A.**, Moderne Syphilistherapie (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg). — (S. 695)
1906. **Neisser, A.**, Über das neue EHRLICHsche Mittel (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1212). — (S. 711)
1907. **Nicolas, J.**, **M. Favre**, **Cl. Gautier** et **L. Charlet**, Intradermoreaktion und Kutireaktion mit Syphilin bei Syphilitikern (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris no. 5). — (S. 678)
1908. **Nielsen, L.**, Generalisierte Pityriasis rubra pilaris. Ausgebreitete leukoplasiforme Affektion verschiedener Schleimhäute. Syphilis (Monatsbl. f. prakt. Dermat. Bd. 50, No. 11 p. 477-495). [Inhalt durch Titel gegeben. *Schultz.*]
1909. **Noguchi, H.**, Weitere Erfahrungen mit vereinfachter Methode der Serumdiagnose der Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Bd. 7, H. 3 p. 353). — (S. 644)
1910. **Noguchi, H.**, Die WASSERMANNsche Reaktion und der praktische Arzt. Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Privat-Dozent Dr. PLAUT (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1399). — (S. 645)
1911. **Oppenheim, H.**, Meine Erfahrungen mit EHRLICH-HATA-Behandlung bei syphiligen Nervenkrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2284). — (S. 786)
1912. **Oppenheim, M.**, Über Quecksilberfestigkeit der Syphilisspiro-



- chaeten nebst Bemerkungen zur Therapie mit EHRlich-HATA 606 (Wiener klin. Wchschr. No. 37 p. 1307). — (S. 735)
1913. **Pappenheim, M.**, Zur Frage nach der Herkunft der die WASSERMANNsche Reaktion hervorrufenden Substanzen (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 1036). — (S. 631)
1914. **Paris, A.**, et **G. Sabaréanu**, La Séro-précipitation chez les syphilitiques par la glycocholate de soude (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 290). — (S. 675)
1915. **Pasini, A.**, Über eine einfache und praktische Injektionsmethode des EHRlich-HATA-Präparates 606 (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2461). — (S. 728)
1916. **Petren, K.**, Beiträge zur Kenntnis der Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii (Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21, H. 5 p. 777). — (S. 684)
1917. **Pfeiffer, P.**, Die extragenitalen Primäraffekte an der unteren Körperhälfte [Diss.] Würzburg. [Zusammenstellung aller aus der Literatur bekannten Fälle unter Angabe des Infektionsmodus nebst 3 in der Würzburger Klinik für Hautkrankheiten zur Beobachtung gekommenen Fällen. *Dibbelt.*]
1918. **Pick, F. J.**, u. **V. Bandler**, Rückblick auf das Schicksal von Syphiliskranken (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, H. 1 p. 55). — (S. 693)
1919. **Pick, W.**, Die Behandlung der Syphilis mit dem Präparat von EHRlich (Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 1486). — (S. 717)
1920. **Pick, W.**, Bericht über die bisherigen Resultate der Behandlung der Syphilis mit dem Präparat von EHRlich-HATA [120 Fälle] (Wiener klin. Wchschr. No. 33 p. 1193). — (S. 717)
1921. **Pinard, M.**, Auto-inoculations spontanées et expérimentales de chancres syphilitiques (La Presse méd. no. 21 p. 181). — (S. 691)
1922. **Pinkus, F.**, Syphilis. Sammelreferat (Med. Klinik No. 36 p. 1423). — (S. 694)
1923. **Piorkowsky, K.**, Beitrag zur Kasuistik der Syphilis maligna (Med. Klinik No. 24 p. 943). — (S. 691)
1924. **Plaut, F.**, Die WASSERMANNsche Reaktion und der praktische Arzt. Bemerkungen zu dem Aufsätze von Prof. E. v. DUNGERN: Wie kann der Arzt die WASSERMANNsche Reaktion leicht vornehmen? in Münchener med. Wchschr. No. 10 (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 853). — (S. 645)
1925. **Plaut, H. C.**, Technische und biologische Erfahrungen mit 606 (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 2237). — (S. 726)
1926. **Polland, R.**, u. **R. Knaur**, Bericht über 50 mit EHRlich-HATA 606 behandelte Fälle (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1521). — (S. 716)
1927. **Proca, G.**, et **P. Danila**, Filtration de la thrichobactérie des produits syphilitiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 481). — (S. 624)

1928. **Proca, G., et P. Danila**, Sur la présence dans les produits syphilitiques d'une trichobactérie pathogène. *Cladotrix stereotropa* n. sp. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 79). — (S. 623)
1929. **Ravasini, C.**, Salvarsan bei 80 Syphilisfällen (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2765). — (S. 705)
1930. **Reicher, K.**, Über WASSERMANNsche Reaktion und Narkose (Deutsche med. Wchschr. No. 13 p. 617). — (S. 661)
1931. **Richter, E.**, Über Injektionen von metallischem Quecksilber zur Behandlung der Hals- und Nasensyphilis (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, H. 3 p. 440). — (S. 753)
1932. **Richter, P.**, Warum ist die Ansicht vom amerikanischen Ursprung der Syphilis jetzt die vorherrschende? (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, H. 2 p. 355). — (S. 756)
1933. **Riehl, G.**, Über Syphilisbehandlung mit EHRLICHs Heilmittel (Wiener klin. Wchschr. No. 45 p. 1594). — (S. 704)
1934. **Rille, J. H.**, Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit EHRLICHs Präparat 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 2281). — (S. 743)
1935. **Ritter, H.**, Unsere Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Mittel 606 (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2232). — (S. 704)
1936. **Ritz, H.**, Sublimat und WASSERMANNsche Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Bd. 7, H. 1-2 p. 170). — (S. 663)
1937. **Rock, H.**, Die Therapie der Syphilis mit Asurol (Wiener klin. Wchschr. No. 33 p. 1197). — (S. 753)
1938. **Roesen, A.**, Über die Bedeutung der serologischen Syphilisforschung für die Psychiatrie [Diss.] Bonn. — (S. 669)
1939. **Rosenfeld, F., u. W. Tannhauser**, Die Serodiagnose der Luës mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium (Deutsche med. Wchschr. 1909, No. 4 p. 164). — (S. 675)
1940. **Rosenhauer, P.**, Über Syphilis der Schilddrüse (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1908, Bd. 13, p. 145). — (S. 684)
1941. **Rosenthal, O.**, Über 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 2137). — (S. 704)
1942. **Rosenthal, W.**, Über Luës congenita tarda an der Hand eines Falles von Gumma hepatitis [Diss.] Leipzig. — (S. 685)
1943. **Rumpel, Th.**, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Präparat 606 (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2286). — (S. 705)
1944. **Sabrazès, J., et R. Dupérieré**, Rhagades des lèvres et érythème maculo- et papulo-érosif des hérédosyphilitiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 838). — (S. 689)
1945. **Sagel, W.**, Über einen Fall von endarteritischer Luës der kleinen Hirngefäße (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1, p. 366). — (S. 680)
1946. **Salomon, O.**, Beitrag zur Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATA 606 (Med. Klinik No. 42 p. 1652). — (S. 704)

1947. **Satta, G., u. A. Donati**, Über den Einfluß des Alkohols auf luetische Sera bei der Komplementbindungsreaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 29 p. 1074). — (S. 662)
1948. **Satta, G., u. A. Donati**, Über die Hemmung der WASSERMANNschen Reaktion durch Sublimat und über die Möglichkeit dieselbe aufzuheben (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 567). — (S. 663)
1949. **Satta, G., u. A. Donati**, Hat das Sublimat eine Wirkung auf die WASSERMANNsche Reaktion? (Wiener klin. Wchschr. No. 20 p. 739). — (S. 663)
1950. **Schaffer, K.**, Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 3, H. 1/2 p. 203-222). — (S. 680)
1951. **Schanz**, Das EHRLICHsche Präparat 606 bei Augenkrankheiten (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2344). — (S. 740)
1952. **Scheidemantel, E.**, Über das Wesen, die Technik und die klinische Bedeutung der Serodiagnostik der Luës (Würzb. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 10. Würzburg 1909, Kabitsch). — (S. 649)
1953. **Schereschewsky, J.**, Erkennung des Syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Spirochaete pallida (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1927). — (S. 619)
1954. **Scheuer, O.**, Frühdiagnose der Syphilis mittels Nachweises der Spirochaete pallida im Dunkelfeldapparate (Wiener med. Wchschr. 1909, No. 34 p. 1947). — (S. 619)
1955. **Scheuer, O.**, Die Syphilis der Unschuldigen (Syphilis insontium). Berlin, Urban u. Schwarzenberg. — (S. 756)
1956. **Scheuer, O.**, Ein Fall von Syphilis insontium, zugleich ein Beitrag zur Lebensdauer der Spirochaete pallida (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 458). — (S. 757)
1957. **Schindler, C.**, Über ein 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzol-Öl (Berliner klin. Wchschr. No. 52 p. 2391). — (S. 730)
1958. **Schkarin, A.**, Die Anwendung der WASSERMANNschen Reaktion bei Kindern (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 27. Vers. Königsberg). — (S. 671)
1959. **Schlasberg, H.**, Die chronisch intermittierende Quecksilberbehandlung der Syphilis in poliklinischer Praxis (Dermat. Ztschr. Bd. 17, H. 2 p. 77). — (S. 751)
1960. **Schlimpert**, Beobachtungen bei der WASSERMANNschen Reaktion (Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 1909, Bd. 13, p. 95). — (S. 673)
1961. **Scholtz, W., Salzberger u. Beck**, Über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol, besonders die Dauerwirkung des Präparates und die Methoden seiner Anwendung (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 2330). — (S. 703)
1962. **Schreiber, E.**, Über die intravenöse Einspritzung des EHRLICHschen Mittels 606 (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2025). — (S. 731)

1963. **Schreiber, E., u. J. Hoppe**, Über die Behandlung der Syphilis mit dem neuen **EHRlich-HATAschen** Arsenpräparat 606 (Münchener med. Wchschr. No. 27 p. 1430). — (S. 703)
1964. **Schreiber, E., u. J. Hoppe**, Die intravenöse Einspritzung des neuen **EHRlich-HATA-Präparates** gegen Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1448). — (S. 731)
1965. **Schüller, A., u. O. Pötzl**, Über zwei Fälle von Hirnschwellung bei Syphilis (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 3, H. 1/2 p. 139-195). — (S. 679)
1966. **Schultz-Zehden**, Erfahrungen über die v. **DUNGERNSche** Methode der Syphilisreaktion in der Sprechstunde (Med. Klinik No. 27). — (S. 646)
1967. **Schuster, C.**, Über zwei Fälle von Strumitis auf luëtischer Basis [Diss.] München. — (S. 684)
1968. **Schwartz, W., u. P. Flemming**, Über das Verhalten des **EHRlich-HATAschen** Präparates, des Arsenophenylglyzins, des Jodkali und des Sublimats zur **WASSERMANNschen** Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 1933). — (S. 667)
1969. **Schwartz, W., u. P. Flemming**, Beiträge zu den Untersuchungen über das Verhalten des **EHRlich-HATA-Präparates** im Kaninchenkörper (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2140). — (S. 697)
1970. **Seiffert, G.**, Eine neue serologische Methode zur Syphilisdiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 2333). — (S. 678)
1971. **Seiffert, G., u. P. Barteczko**, Betrachtungen über die Serodiagnostik der Syphilis auf Grund praktischer Erfahrungen und statistischer Ergebnisse (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 40, No. 10 p. 289 u. No. 11 p. 327). — (S. 652)
1972. **Selenew, I. F.**, Zur Morphologie der *Spirochaete pallida*. Ring- und Sternformen derselben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 1 p. 7). — (S. 617)
1973. **Seligmann, E., u. F. Pinkus**, Beiträge zur Theorie und Praxis der **WASSERMANNschen** Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. 1. Teil, Orig., Bd. 5, H. 4 p. 377). — (S. 638)
1974. **Sellei, J.**, Die klinische Wirkung des **EHRlichschen** Diamidoarsenobenzols 606 (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2031). — (S. 701)
1975. **Sézary, A.**, Constatacion du tréponème dans l'artérite cérébrale syphilitique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 985). — (S. 621)
1976. **Sézary, A.**, Sur une forme annulaire du tréponème pâle (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 29. oct.). — (S. 622)
1977. **Sézary, A., et H. Paillard**, Constatacion du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hémiplégie syphilitique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 295). — (S. 621)
1978. **Sicard, J. A., et M. Bloch**, Perméabilité méningée à l'arsénobenzol (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 38 p. 624). — (S. 699)

1979. Siegel, J., Gelungene Kultur des *Cytorrhycles luis* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 1 p. 68). — (S. 623)
1980. Sieskind, R., Zusammenfassender Bericht über 875 mit dem EHRlich-HATAschen Präparat behandelte Fälle (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2027). — (S. 712)
1981. Sieskind, R., Spirochaetenbefunde bei mit dem EHRlich'schen Präparat 606 injizierten Patienten (Dermat. Ztschr. Bd. 17, H. 7 p. 478). — (S. 733)
1982. Sleeswijk, J. G., Die Serodiagnostik der Syphilis nach NOGUCHI (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1213). — (S. 645)
1983. Sobernheim, G., Zur Organisation der Serodiagnostik nach WASSERMANN (Berliner klin. Wchschr. No. 29 p. 1365). — (S. 353)
1984. Sobernheim, W., Ozaena und Syphilis (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1909, Bd. 22, H. 3 p. 430). — (S. 687)
1985. Sormani, B. P., Quantitative Bestimmungen der luëtischen Serumveränderungen mittels der Reaktion von WASSERMANN, NEISSER und BRUCK (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 98, H. 1 p. 73). — (S. 633)
1986. Sowade, H., Über den therapeutischen Wert von Atoxyl und Arsazetin bei der Behandlung der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, H. 1 p. 151). — (S. 755)
1987. Spät, W., Über den Mechanismus der WASSERMANN'schen Reaktion (Folia serolog. Bd. 5, H. 4). — (S. 630)
1988. Spatz, A., Vorläufige Mitteilung über die mit der „Therapia sterilisans magna“ (EHRlich-HATA-Präparat) behandelten syphilitischen Fälle (Wiener med. Wchschr. No. 27 p. 1578). — (S. 712)
1989. Spatz, A., Zweite Mitteilung über die mit der Therapie sterilisans magna, EHRlich-HATA-Präparat, behandelten syphilitischen Fälle (Wiener med. Wchschr. No. 32 p. 1869). — (S. 712)
1990. Spiegel, Was leistet die v. DUNGERN'sche Methode der Syphilisreaktion? (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 2334). — (S. 647)
1991. Steinitz, E., Über die vereinfachte WASSERMANN'sche Reaktion nach v. DUNGERN-HIRSCHFELD (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2476). — (S. 646)
1992. Stern, C., Über die sogenannten „Verfeinerungen“ der WASSERMANN'schen Reaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 1118). — (S. 636)
1993. Stern, C., Meine Erfahrungen mit EHRlich-HATA 606 (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2288). — (S. 637)
1994. Stern, M., Über die Bewertung der unsicheren und „paradoxen“ Reaktion bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. 1. Teil, Orig., Bd. 5, H. 2 u. 3 p. 201). — (S. 703)
1995. Straßmann, Ein Beitrag zur Pathogenese der HEUBNER'schen Endarteriitis durch den Nachweis der Spirochaete pallida in den entzündlichen Gefäßen (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 49, H. 2 p. 430-436). — (S. 621)

1996. **Straßmann**, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochaetenbefund im Gehirn und Rückenmark (Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40, H. 5/6 p. 387-402). — (S. 679)
1997. **Strauss, A.**, Ein Fall von sekundärer ulceröser Luës. Verschlimmerung nach Arsenobenzol; sofortige Besserung nach Hydrargyrum oxycyanatum (Med. Klinik No. 49 p. 1939). — (S. 752)
1998. **Sträussler, E.**, Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Luës mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der „Luës cerebri diffusa“ und der „luëtischen Encephalitis“ (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. No. 27 H. 1 p. 20). — (S. 679)
1999. **Stroscher, A.**, Die Therapie der kongenitalen Syphilis mit Einschluß serologischer Untersuchungsergebnisse (Dermat. Ztschr. Bd. 17, H. 7 p. 485). — (S. 747)
2000. **Stroscher, A.**, Die Therapie der kongenitalen Syphilis (Charité-Annalen p. 713). — (S. 747)
2001. **Stuelp, O.**, Die bisherigen Erfahrungen über das EHRLICH-HATASche Syphilisheilmittel (606) mit besonderer Berücksichtigung der Augenheilk. (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges No. 45 p. 369). — (S. 739)
2002. **Stümpke, G.**, Welche Beziehungen bestehen zwischen Jod (Jodkali) und dem Ausfall der Seroreaktion? (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1532). — (S. 667)
2003. **Stümpke, G.**, Ist das nach Quecksilberinjektion bei Luës auftretende Fieber als ein Zeichen aktiver Luës aufzufassen? Eine Erwiderung auf den Artikel von FELIX GLASER: „Die Erkennung der Syphilis und ihrer Aktivität durch probatorische Quecksilberinjektionen“ (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1821). — (S. 750)
2004. **Stursberg, H.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 39, H. 5 u. 6 p. 459). — (S. 686)
2005. **Szeesi, St.**, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Luës cerebrospinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 26, H. 4 p. 352). — (S. 690)
2006. **Taege, K.**, Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit 606 (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1725). — (S. 741)
2007. **Taege, K.**, Erfahrungen und Beobachtungen bei der Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATAS Präparat 606 (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2180). — (S. 713)
2008. **Tanton et E. Combe**, Le sérodiagnostic de la syphilis par la méthode de PORGES (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 436). — (S. 676)

2009. **Teruuchi, Y., u. H. Toyoda**, Die Cuorinseroreaktion zur Diagnose der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 918). — (S. 677)
2010. **Therstappen**, Ein Fall von Knochenregeneration nach einer einmaligen Injektion von EHRlich-HATA 606 (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2684). — (S. 741)
2011. **Thomsen, O.**, Die Bedeutung der positiven WASSERMANNschen Reaktion mit Frauenmilch für die Wahl einer Amme (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1743). — (S. 660)
2012. **Tomaszewski, E.**, Untersuchungen über die Wirkung des Quecksilbers und Jods bei der experimentellen Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 653). — (S. 630)
2013. **Tomaszewski, E.**, Über eine einfache Methode, bei Kaninchen Primäraffekte zu erzeugen (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 1025). — (S. 626)
2014. **Tomaszewski, E.**, Über die Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1447). — (S. 626)
2015. **Touton**, Praktisches und Theoretisches vom Arsenobenzol, EHRlich 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 2225 m. Nachtr. No. 51 p. 2347). — (S. 713)
2016. **Treupel, G.**, Erfahrungen und Erwägungen mit dem neuen EHRlich-HATAschen Mittel bei syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen (Deutsche med. Wchschr. No. 30 p. 1393). — (S. 725)
2017. **Treupel, G.**, Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasymphilitischen Erkrankungen mit EHRlich-HATA-Injektionen (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1787). — (S. 738)
2018. **Treupel, G.**, Weitere Erfahrungen mit EHRlich-HATA-Injektionen, insbesondere bei Luës des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2402). — (S. 738)
2019. **Truffi, M.**, Neue Untersuchungen über die Syphilis des Kaninchens (Med. Klinik No. 7 p. 269). — (S. 629)
2020. **Truffi, M.**, Über die Übertragung der Syphilis auf das Meerschweinchen (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 1587). — (S. 628)
2021. **Truffi, M.**, Über die Empfänglichkeit des Kaninchens gegenüber syphilitischen Reinfektionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3 p. 337). — (S. 629)
2022. **Truffi, M.**, Immunisierungsversuche gegen Syphilis beim Kaninchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 2 p. 145). — (S. 628)
2023. **Uhlenhuth u. Mulzer**, Demonstration einer experimentellen Hodensyphilis des Kaninchens (Ctbl. f. Bakter. 1909, Ref., Bd. 44, Beil., p. 107). — (S. 624)
2024. **Uhlenhuth u. Mulzer**, Über experimentelle Kaninchensyphilis (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beil., p. 203). — (S. 624)
2025. **Uhlenhuth u. Mulzer**, Zur experimentellen Kaninchen- und Affensyphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 1169). — (S. 625)

2026. **Uhlenhuth u. Mulzer**, Allgemeinsyphilis bei Kaninchen und Affen nach intravenöser Impfung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 34, H. 2 p. 222). — (S. 625)
2027. **Uhlenhuth u. Mulzer**, Die experimentellen Grundlagen der chemotherapeutischen Versuche mit neueren Arsenpräparaten bei Spirochaetenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 1222, 1262). — (S. 696)
2028. **Vedel et Mausillon**, Formule hémoleucocytaire de la syphilis, avant traitement mercuriel (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 33 p. 406). — (S. 683)
2029. **Vedel et Mausillon**, Formule hémoleucocytaire de la syphilis après traitement mercuriel (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 33 p. 407). — (S. 682)
2030. **Verhoeff, F. H.**, Ein Fall von Syphilom des Opticus und der Pupille mit Spirochaetenbefund (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., Bd. 2, p. 315). — (S. 686)
2031. **Veszpremi, D.**, Die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion bei pathologisch-anatomischen Obduktionen (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 21, No. 5 p. 193). — (S. 657)
2032. **Volk, R.**, Über eine vereinfachte Injektionsmethode des EHRLICHschen Präparates (Wiener med. Wchschr. No. 35). — (S. 729)
2033. **Waelsch, L.**, Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATA 606 (Prager med. Wchschr. No. 48). — (S. 714)
2034. **Wassermann, A., u. G. Meier**, Die Serodiagnostik der Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1277). — (S. 648)
2035. **Weber, H.**, Die Anwendung des EHRLICHschen Heilmittels Salvarsan in der allgemeinen Praxis (Klin.-therap. Wchschr. No. 51 p. 1282). — (S. 716)
2036. **Wechselmann, W.**, Chemotherapie der Syphilis (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beil., p. 129). — (S. 695)
2037. **Wechselmann, W.**, Über die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1261). — (S. 716)
2038. **Wechselmann, W.**, Über Reinjektionen von Dioxydiamidoarsenobenzol (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1692). — (S. 732)
2039. **Wechselmann, W.**, Über örtliche und allgemeine Überempfindlichkeit bei der Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol [EHRLICH 606] (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 2133). — (S. 733)
2040. **Wechselmann, W., u. C. Lange**, Über die Technik der Injektionen des Dioxydiamidoarsenobenzols (Deutsche med. Wchschr. No. 30 p. 1395). — (S. 727)
2041. **Wechselmann, W., u. Seeligsohn**, Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge (Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 2189). — (S. 740)
2042. **Weiler, F., u. R. Frühwald**, Über die Behandlung der Syphilis



- mit Arsenobenzol (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2622). — (S. 714)
2043. **Weintraud, W.**, Erfahrungen mit dem **EHRlich-HATAschen** Syphilisheilmittel 606 (Med. Klinik No. 43 p. 1683). — (S. 715)
2044. **Werther**, Meine bisherigen Erfahrungen mit 606 (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2517). — (S. 715)
2045. **Wiesner, R.**, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 4, H. 1 p. 161) — (S. 682)
2046. **Willige, H.**, Über Erfahrungen mit **EHRlich-HATA** 606 an neurologisch psychiatrischem Material (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2403). — (S. 738)
2047. **Winkels, H.**, Der gegenwärtige Stand der Ansichten über die **WASSERMANNsche** Reaktion [Diss.] Würzburg. — (S. 651)
2048. **Winternitz, R.**, Zweiter Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent luëtischer Menschen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, H. 2 u. 3 p. 227). — (S. 683)
2049. **Wochenschrift**, Deutsche medizinische, Vorschriften für die Anwendung des **EHRlich-HATAschen** Mittels No. 49 p. 2294). — (S. 727)
2050. **Wochenschrift**, **Klinisch-therapeutische**, Die Pharmakotherapie der Neuzeit. Erfahrungen mit dem **EHRlich-HATAschen** Mittel No. 49 p. 1227 [Sammelreferat über die mit dem **EHRlich'schen** Arsenobenzol gemachten neueren Erfahrungen. *W. H. Hoffmann.*]
2051. **Wolff, A.**, Vergleichende Untersuchungen über **WASSERMANNsche** Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems (Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 749). — (S. 669)
2052. **Wolfsohn, G.**, Über **WASSERMANNsche** Reaktion und Narkose (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 505). — (S. 662)
2053. **Wysocki, St.**, Kasuistische Mitteilungen über Gelenkerkrankungen bei Luës acquisita [Diss.] Breslau. — (S. 688)
2054. **Zaloziecki, A.**, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luësreaktion nach **WASSERMANN** in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 26, Erg.-Heft, p. 196). — (S. 668)
2055. **v. Zeissl, M.**, Meine bisherigen Erfahrungen mit **EHRlich** 606 (Wiener med. Wchschr. No. 32 p. 1865). — (S. 713)
2056. **v. Zeissl, M.**, Über weitere 21 mit **EHRlich** 606 behandelte Syphiliskranke (Wiener med. Wchschr. No. 34 p. 1977). — (S. 714)
2057. **Zeissler, J.**, Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der **WASSERMANNschen** Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 968). — (S. 634)
2058. **Zieler, K.**, Erfahrungen mit „**EHRlich-HATA** 606“ (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 2040). — (S. 714)

- 2059. Zieler, K.**, Entwicklung und Ergebnisse der modernen Arsen-therapie bei Syphilis (Münchener med. Wechschr. No. 47 p. 2458). — (S. 694)
- 2060. Zweig, L.**, Färbung der *Spirochaete pallida* in vivo nach E. MEIROWSKY (Med. Klinik No. 21 p. 823). — (S. 617)

**Selenew** (1972) macht Mitteilungen zur Morphologie der *Spirochaete pallida*. Er weist besonders auf Ring- und Sternformen hin, die ziemlich häufig anzutreffen sind. Die von **SCHAUDINN** zuerst aufgestellte Charakteristik der *Spirochaete pallida* gilt nur für ein Stadium derselben, welches keineswegs als das häufigste anzusehen ist. Sämtliche äußeren Eigenschaften der *Spirochaete pallida* unterliegen sichtbaren Schwankungen. Es kommen sogar gradlinige, stäbchenförmige *Spirochaeten* vor. Über die Bedeutung der ring- und sternförmigen Figuren der *Spirochaete pallida* läßt sich noch nichts bestimmtes sagen; wahrscheinlich sind es Entwicklungsformen. Häufig trifft man *Spirochaeten* in den Epithelzellen und den roten Blutkörperchen. In den Zellen sind sie meist gruppen- oder knäulchenweise angeordnet. Auch die Kerne sind oft von *Spirochaeten* dicht umgeben. Diese Ring- und Sternformen sind nicht lediglich für die *Spirochaete pallida* eigentümlich, sondern können auch bei anderen *Spirochaeten* vorkommen.

*W. H. Hoffmann.*

**Hoffmann** (1786) behandelt die neueren Fortschritte in der Erkennung und Erforschung der *Spirochaete pallida*. Es werden die verschiedenen Färbeverfahren besprochen, unter denen das alte **GIEMSA**sche immer noch obenan steht. Erleichtert wird der Nachweis der *Spirochaeten* durch Benutzung der Dunkelfeldbeleuchtung und durch das von **BURRI** angegebene Tuscheverfahren. Die Züchtung der *Spirochaeten* ist noch nicht ganz einfach. **SCHERESCHEWSKY** hat Mischkulturen in erstarrtem Pferdeserum erhalten, **MÜHLENS** einmal eine Reinkultur in Pferdeserumagar. Die Übertragung der künstlich gezüchteten Reinkultur auf Tiere ist noch nicht gelungen, und es fehlt somit immer noch das letzte Glied in der Kette des Beweises, daß die *Spirochaete pallida* tatsächlich als der Erreger der Syphilis anzusehen ist. Wichtige Fortschritte sind auch auf dem Gebiet der Tiersyphilis zu verzeichnen, seitdem es gelungen ist, die Krankheit auf höhere und niedere Affen und später auf Kaninchen zu übertragen. Bei der Kaninchensyphilis konnte **EHRlich** durch einmalige Verabreichung seines Heilmittels große Schanker, die von *Spirochaeten* wimmelten, zur Heilung bringen.

*W. H. Hoffmann.*

**Meirowsky** (1877) berichtet über diagnostische Färbungen der *Spir. pallida* und *refringens* mit Methylviolett und Kristallviolett, ferner der *Spir. elentium* mit Neutralrot.

*Nägler.*

**Zweig** (2060) berichtet über ein Färbungsverfahren der *Spirochaete pallida* in vivo. Von **MEIROWSKY** ist auf der Frühjahrsversammlung der Rheinisch-westfälischen Dermatologen ein neues Verfahren zur Lebendfärbung der *Spirochaete pallida* angegeben. Man nimmt einige

Körnchen Methylviolett und verrührt sie mit einigen Tropfen Wasser zu einer breiigen Masse. Diesen Brei bringt man auf die zu untersuchenden Geschwüre, Schanker, Papeln, preßt ihn mit einem Glasstab fest ein, wartet 2-3 Minuten und entnimmt dann das Saugserum. Ein Tropfen davon wird mit einem Tropfen destilliertem Wasser vermischt, das ganze mit einem Deckgläschen bedeckt und darauf mit Ölimmersion untersucht. Die *Spirochaete pallida* ist deutlich, aber zart blau gefärbt im Gegensatz zu der *Spirochaete refringens*, die viel gröber hervortritt. Man sieht deutlich die rotierende Bewegung der *Spirochaete pallida*, die gefärbt, aber noch am Leben ist. Es gibt kein anderes Verfahren, das der Dunkelfeldbeleuchtung vielleicht ausgenommen, das so schöne und in so kurzer Zeit zu erreichende Bilder gibt, wie das von MEIROWSKY angegebene.

*W. H. Hoffmann.*

**Kalb** (1816) berichtet über eine neue *Spirochaeten färbung*. Als Farbstoff dient Eosin-Triazid. Das aussickernde Serum wird auf einen Objektträger ziemlich gleichmäßig aufgetragen. Beimischung größerer Mengen von Blut zum Serum ist nicht erwünscht, ist aber kein unbedingtes Hindernis für die Färbung. Das Präparat wird an der Luft oder in der Flamme getrocknet. Darauf werden einige Tropfen der Farblösung aufgetragen, und das Präparat ein bis zweimal zum Aufdampfen über der Flamme kurz erhitzt. Auswaschen mit Wasser und darauf mit größerer Menge schwacher Essigsäurelösung. Trocknen zwischen Filtrierpapier. Die *Spirochaeten* und Bakterien müssen ungefärbt erscheinen, während der Untergrund rötlich bis blaßrot gefärbt ist. Bei Überfärbung muß man noch weiter differenzieren. Man kann die *Spirochaete pallida* durch die Steilheit der Windungen von den Refringensspirochaeten leicht unterscheiden. Das Verfahren ähnelt dem Tuscheverfahren, ist aber wahrscheinlich anders zu erklären. Es beruht wohl darauf, daß die *Spirochaeten* den Farbstoff schwer aufnehmen und leichter wieder abgeben. Bei 49 Fällen konnten mit einer einzigen Ausnahme nach diesem Verfahren die *Spirochaeten* rasch gefunden werden. Die Vorteile des Verfahrens bestehen in der schnellen und bequemen Darstellung der *Spirochaeten*.

*W. H. Hoffmann.*

**Berg** (1648) spricht über den Nachweis der *Spirochaete pallida* durch das *Tuscheverfahren* nach BURRI. Es ist nicht nötig zum Nachweis der *Spirochaeten* mittels dieses Verfahrens das Reizserum mit destilliertem Wasser zu verdünnen. Wenn eine Verdünnung angebracht ist, so genügt es vollständig etwas mehr Tusche zu nehmen und sorgfältig damit zu verreiben. Auf diese Weise ist es möglich, auch mit blutreichem Reizserum übersichtliche Bilder herzustellen.

*W. H. Hoffmann.*

**Lenartowicz** und **Potrzobowski** (1857) berichten über eine einfache Methode zur *Darstellung* der *Spirochaete pallida*. Das Verfahren hat Ähnlichkeit mit dem BURRISchen Tuscheverfahren, insofern als auch hierbei die Pallidae als Negative zur Darstellung gebracht werden. Zur Färbung dient ZIEHLsche Fuchsinlösung. In gut gelungenen Präparaten ist der Grund rosa oder rot gefärbt; die Pallidae heben sich weiß davon

ab. Die *Spirochaete pallida* unterscheidet sich hierbei von der *Spirochaete refringens*, da diese sich bei diesem Verfahren immer dunkelrot färbt. Allerdings bestehen ja auch wohl sonst keine Schwierigkeiten, die *Spirochaete pallida* von der *refringens* zu unterscheiden. Über das Verhalten anderer, der *Spirochaete pallida* in der Form ähnlichen *Spirochaeten* ist in der Mitteilung nichts gesagt, obgleich ein differential-diagnostisches Färbeverfahren gerade hierfür erwünscht wäre. *W. H. Hoffmann.*

**Scheuer** (1954) behandelt die Frühdiagnose der Syphilis mittels Nachweises der *Spirochaete pallida* im *Dunkelfeldapparate*. Gerade für die frühzeitige Erkennung der Krankheit ist der *Spirochaeten*-nachweis der *WASSERMANN*schen Reaktion weit überlegen, ja das einzig zuverlässige Verfahren. SCH. empfiehlt für den Nachweis ganz besonders die Untersuchung mittels Dunkelfeldbeleuchtung. Er gibt eine genaue Beschreibung der Technik der Untersuchung. *W. H. Hoffmann.*

**Bayly** (1644) illustriert das Ultramikroskop selbst und mikroskopische Bilder der Syphilisspirochaete, die sich als weiße wellenförmige Linie im *Dunkelfeld* präsentiert. Er beschreibt die morphologischen Charakteristika der *Spirochaete pallida* mit Abbildungen und vergleicht sie mit verschiedenen anderen *Spirochaeten*, so der *Spirochaeta buccalis* und *dentium*. Gewonnen wurden die *Spirochaeten* leicht durch Abschaben aus dem Cantum eines harten Schankers. *French.*

**Mühlens** (1893) berichtet über *Züchtungsversuche* der *Spirochaete pallida* und *refringens*, sowie Tierversuche mit den gezüchteten *Spirochaeten*. Nur in 14 von 76 Fällen gelang es aus menschlichen Schankern, Papeln und Drüsen in erstarrtem Pferdeserum eine Vermehrung der *Spirochaeten* in dem künstlichen Nährboden zu erzielen. Allerdings handelte es sich meist um die grobe *Spirochaete refringens*, die sich wiederholt, mit anderen Keimen untrennbar gemischt, beliebig lange weiterzüchten ließ. In einem Falle gelang es, aus einer Drüse, in der die *Spirochaete pallida* nachgewiesen war, die *Spirochaeten* zunächst nach diesem Verfahren zur Vermehrung und dann in Serumagar rein zum Wachstum zu bringen und dauernd weiter zu züchten. Sie bildeten hier in etwa 8 Tagen in tiefen Stichen bei Luftabschluß feine wolkige Kolonien. Nach Zusatz stark sauerstoffbedürftiger Keime gelang es auch, in flüssigem Nährboden die *Spirochaeten* zu üppigerem Wachstum zu bringen. Es gelang nicht, durch Übertragung der rein gezüchteten *Spirochaete* auf Tiere syphilitische Veränderungen bei diesen zu erzeugen. Die Versuche wurden an Kaninchen, Makaken, Cercopithecusaffen, Hapaläffchen und Schimpansen ausgeführt. Dagegen gelang es bei niederen Affen, die vorher keine Komplementbindung nach *WASSERMANN* gegeben hatten, durch Einspritzung von rein gezüchteten *Spirochaeten* bald eine sehr starke Komplementbindung gegenüber syphilitischem Antigen zu erzielen. Kaninchen erwiesen sich als ungeeignet für Komplementbindungsversuche, da ihr Blut von vornherein Hemmungserscheinungen gab.

*W. H. Hoffmann*

**Schereschewsky** (1953) beschäftigt sich mit der Frage des Nachweises

der *Spirochaete pallida* durch **Züchtungsverfahren**. Es ist ihm gelungen, *Spirochaeten* in Mischkultur zum Wachstum zu bringen, indem er Stückchen des syphilitischen Gewebes in die Tiefe kleiner Röhrchen mit gallertig erstarrtem Pferdeserum versenkte. Nach 10tägigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° sieht man ein Wachstum, das in reichlicher Menge *Spirochaeten* enthält. Diese *Spirochaeten* lassen sich in dem gleichen Nährboden in der Mischkultur beliebig lange fortzüchten. Die Reinzüchtung der *Spirochaeten* nach dem von MÜHLENS angegebenen Verfahren in Serumagar ist SCH. niemals gelungen. Alle Versuche, die von ihm gezüchteten *Spirochaeten* auf Versuchstiere zu übertragen und bei den Tieren Krankheitserscheinungen auszulösen, blieben erfolglos. Solange aber die Erzeugung der Syphilis bei Tieren durch Impfung mit rein gezüchteten *Spirochaeten* nicht gelungen ist, steht aber auch der endgültige Beweis aus, daß die *Spirochaeten* die Erreger der Syphilis sind. Wahrscheinlich ist als Ursache des Nichtgelingens der Impfung der Umstand anzusehen, daß die *Spirochaeten* außerhalb des Tierkörpers ihre Virulenz verloren haben. Es wurde beobachtet, daß auch die *Spirochaete OBERMEIERI* nach 10tägigem Aufenthalt in dem erstarrten Pferdeserum ihre Virulenz verliert. Doch erwiesen sich die mit solchen *Spirochaeten* geimpften Mäuse später immun gegen Infektion mit frischem Recurrensmäuseblut.

W. H. Hoffmann.

**Hartmanni** (1765) bringt einige Beiträge zur **Lebensdauer** der *Spirochaete pallida*. Die bisher vorliegenden Zeitangaben über die Lebensdauer schwanken sehr. Im allgemeinen scheint sie in der ersten Zeit sehr überschätzt worden zu sein. Die Feststellung der Lebensdauer wird sehr erleichtert durch die Untersuchung im Dunkelfeld. Gegen baktericide Stoffe ist die *Spirochaete pallida* außerordentlich empfindlich. Durch Eintrocknen geht die Beweglichkeit der *Spirochaeten* schnell verloren; und es scheint, daß damit auch die Ansteckungsgefahr erlischt. Es ist zu bedenken, daß Blutstropfen im Innern nur sehr langsam eintrocknen. Das Licht scheint bei längerer Einwirkung eine abtötende Wirkung auf die *Spirochaeten* zu haben. Im ganzen ergibt sich, daß der syphilitische Ansteckungsstoff außerhalb des Körpers nicht sehr widerstandsfähig ist.

W. H. Hoffmann.

**Hallopeau** (1764) berichtet über die **Entwicklung** der *Spirochaete pallida* im **menschlichen Organismus**. Diese Entwicklung ist während der Primärperiode fast ausschließlich auf die infizierte Stelle und das zugehörige Lymphgebiet beschränkt. Man findet zu dieser Zeit nur ausnahmsweise und ganz vereinzelt *Spirochaeten* im allgemeinen Kreislauf. Die Immunität, die man nach dem 11. Tage gegenüber Neuimpfungen beobachtet, kann nur auf lösliche Stoffe zurückgeführt werden. In den frischen Primäraffekten während der ersten Entwicklung sind die *Spirochaeten* von erhöhter Virulenz; später wird ihre Virulenz abgeschwächt. Die allgemeine Infektion mit *Spirochaeten* zu Beginn der Sekundärperiode ist von kurzer Dauer. Die Eruptionen sind die Wirkung der von den *Spirochaeten* ausgeschiedenen Toxine. Diese

Toxine sind in den verschiedenen Stadien der Entwicklung der Spirochaeten verschieden. Infolge der langdauernden Lokalisation der Spirochaeten am Ort ihres Eintrittes ist es angezeigt, sie durch gründliche örtliche Behandlung an dieser Stelle anzugreifen, ohne Rücksicht auf die allgemeine Behandlung. *W. H. Hoffmann.*

**Sézary und Paillard** (1977) machen Mitteilung von dem Befund von Syphilisspirochaeten in der Rückenmarksflüssigkeit von einem Fall von Hemiplegie. Dieser Befund gehört zu den Seltenheiten. Es handelte sich um eine 33jährige Frau, die in bewußtlosem Zustande mit linksseitiger Lähmung und papulo-ulcerösem Syphilid zur Aufnahme kam. Die Ansteckung lag etwa 6 bis 12 Monate zurück. In der Rückenmarksflüssigkeit fand man außer zahlreichen Leukocyten eine vereinzelte Spirochaete pallida, die nach 4 Stunden ihre Beweglichkeit verlor. Es ist das der erste Fall, bei dem am Lebenden bei ähnlichen Erkrankungen der Nachweis der Spirochaeten gelang. *W. W. Hoffmann.*

**Sézary** (1975) berichtet über den Nachweis von Spirochaeten in einer syphilitischen Arteriitis des Gehirns, in der Wand eines Gefäßes. Es handelte sich um einen 43jährigen Mann, bei dem einen Monat nach einem harten Schanker ein psoriasiformes Syphilid auftrat und 45 Tage später eine rechtsseitige Hemiplegie, die zum Tode führte. An zwei Arterien des Gehirns fand man entzündliche Veränderungen, die zur Thrombose und meningitischen Erscheinungen geführt hatten. Die Gefäße zeigten die für syphilitische Erkrankungen eigentümlichen Veränderungen, die namentlich die Intima betrafen, die stark verdickt war und Anhäufungen von Rundzellen erkennen ließ. Die Elastica interna war stellenweise aufgefasert und geschwunden. Einzelne Gummiknoten waren in verschiedenen Stellen der Gefäßwand sichtbar. In der Umgebung dieser Gummiknoten gelang es mittels des BERTARELLISCHEN Verfahrens Spirochaeten nachzuweisen, die im allgemeinen ihre charakteristische Gestalt zeigten. Stellenweise sah man bis zu 10 von ihnen in einem Gesichtsfeld. Mitunter lagen sie intracellulär, meistens aber frei in den Lymphspalten oder dem nekrotisch gewordenen Gewebe. In der Tat gelang der Nachweis niemals außerhalb der gummös veränderten Gewebsteile. *W. H. Hoffmann.*

**Straßmann** (1995) teilt den anatomischen Befund einer typischen HEUBNERSCHEN Endarteriitis bei einem Fall von schwerer Luëscerebrospinalis mit, bei dem es zum erstenmal gelungen ist, in den entzündlich veränderten Hirnarterien Spirochaeten nachzuweisen. Ihre Verteilung auf die einzelnen Gefäßwandschichten ist charakteristisch, sie sind vorzugsweise und sehr zahlreich in der Adventitia, weniger in der Media außerhalb der Elastica, ganz spärlich in der proliferierenden Intima. In den großen Gefäßen sind sie deutlich um die Vasa vasorum angeordnet. Die Genese des Prozesses ist demnach, daß die Vasa vas. zuerst erkranken, eine entzündliche Veränderung der Wände, und zwar zuerst der Adventitia und Media veranlassen, sekundär erkrankt die Intima und kann selbständig proliferieren. *Dibbelt.*

**Sézary** (1976) macht Mitteilung über eigentümliche pathologische Formveränderungen der *Spirochaeten*. Er hat kürzlich einen Fall von syphilitischer Arteriitis des Gehirns berichtet, bei der er *Spirochaeten* nachweisen konnte. Hier beschreibt er genauer die Formen dieser *Spirochaeten*. Die meisten waren bogenförmig gekrümmt, oft bildeten sie einen geschlossenen Ring. Oft waren dabei die *Spirochaeten* verdickt und verkürzt. Es wurden auch kleine runde Gebilde gesehen von 2 bis 4 Mikren Durchmesser, die oft in der Mitte durchbohrt waren und Übergänge zwischen diesen Gebilden und den oben genannten Ringformen.

*W. H. Hoffmann.*

**Gerber** (1736) berichtet über *Spirochaeten* in den oberen Luft- und Verdauungswegen. Im Munde kommen eine Anzahl von Veränderungen vor, bei denen sich die Annahme, daß sie syphilitischer Art sind, häufig nur durch den Nachweis der *Spirochaete pallida* stützen läßt. Das gab Anlaß zu der vorliegenden Untersuchung, durch die der Nachweis geführt ist, daß auch in der Mundhöhle des Gesunden sehr häufig eine *Spirochaete* gefunden wird, die in ihrem Aussehen keinerlei Verschiedenheiten von der *Spirochaete pallida* erkennen läßt. Es finden sich in der Mundhöhle des Gesunden, namentlich am Zahnhals, in den Taschen der Mandeln und auf der Zunge etwa sechs in ihrem Aussehen und ihren Bewegungen deutlich verschiedene *Spirochaeten*, mindestens aber zwei gänzlich verschiedene Formen, die große, grobgewundene *Spirochaete buccalis* und die sehr feine *Spirochaete dentium*. Bei 173 Untersuchungen wurden in 35% *Spirochaeten* in der Mundhöhle des Gesunden gefunden. Bei den echten syphilitischen Erkrankungen der oberen Luft- und Verdauungswege wird im Gegensatz dazu die *Spirochaete pallida* verhältnismäßig selten gefunden. In 24 von 37 Fällen gelang der Nachweis nicht. Die Unterscheidung der *Spirochaete pallida* und der *Spirochaete dentium* in der Mundhöhle ist außerordentlich schwer, ja in Wirklichkeit besteht nicht ein einziges zuverlässiges Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden. Die äußere Gestalt der *Spirochaete* ist zur Unterscheidung von der Zahn*spirochaete* ganz wertlos, um so mehr, da auch die *Spirochaete pallida* durchaus nicht immer in ein und derselben Form auftritt, wie sie meist beschrieben ist, sondern mannigfache Verschiedenheiten der Gestalt erkennen läßt. Vielleicht gibt die Untersuchung im Dunkelfeld noch eher die Möglichkeit zu einer Unterscheidung, aber auch hier ist sie um so schwerer, je lebhafter die *Spirochaeten* sich bewegen. In ihrer natürlichen Umgebung, gegen Luft abgeschlossen, scheinen sich die *Spirochaeten* recht lange beweglich und lebendig zu erhalten.

*W. H. Hoffmann.*

**Langer** (1850) berichtet über das Vorkommen der *Spirochaete pallida* in den Impfblättern bei kongenital syphilitischen Kindern. Er will damit eine weitere Stütze für die pathognomische Bedeutung der *Spirochaete pallida* bei Syphilis bringen, die ja allerdings ziemlich allgemein anerkannt ist. In der Zeit, als noch menschliche Lymphe zur Impfung benutzt wurde, sind in der Tat durch die Schutz-

pockenimpfung Syphilisübertragungen möglich gewesen und auch wirklich vorgekommen. Bei einer Anzahl von Kindern, die nachgewiesen syphilitisch waren, aber nicht bei allen, gelang es mittels des BURRISCHEN Tuscheverfahrens in den Vaccinen die *Spirochaete pallida* nachzuweisen. Es scheint nach den histologischen Untersuchungen, daß in der Impfpustel die *Spirochaete pallida* sich dann findet, wenn der Impfschnitt in eine bereits spezifisch veränderte Hautstelle erfolgt. Für die Annahme einer raschen und üppigen Wucherung des Syphiliskeimes an der Impfstelle konnte auf Grund der Untersuchungen kein Anhalt gefunden werden. Die Entwicklung von Vaccine und Syphilis an eng begrenzter Stelle aus- und nacheinander spricht wohl dafür, daß die Erreger dieser beiden Krankheiten eine Symbiose vertragen. Doch sprach nichts dafür, daß der Vaccineprozeß auf die im Blut kreisenden *Spirochaeten* eine Anlockung ausübt oder die Vermehrung der *Spirochaeten* irgendwie fördert. Es wurde auch die den Impffläschen entquellende Lymphe als Nährboden für *Spirochaeten* verwendet. In einer solchen Lymphe ließen sich die durch Vermischen mit Papelsaft hereingebrachten *Spirochaeten* auch nach mehrwöchigem Stehen im Brutofen bei aeroben und anaeroben Bedingungen zwar wohl noch nachweisen, aber zu einer Vermehrung derselben ist es sicher nicht gekommen. Eher wurde das Gegenteil beobachtet; die *Spirochaeten* quollen auf, zerfielen und nahmen an Zahl ab.

W. H. Hoffmann.

**Igersheimer** (1797) hat in einem Fall von Keratitis parenchymatosa in einem durch Excision gewonnenen Cornealstückchen nach Färbung nach LEVADITI eine *Spirochaete pallida* gefunden und hält deswegen den Beweis der echten Luësnatur der Keratitis parenchymatosa für erbracht\*.

Fleischer.

**Siegel** (1979) berichtet über die gelungene Kultur des *Cytorhynchus luis*, den er als Erreger der Syphilis ansieht\*\*. Er züchtete den *Cytorhynchus* aus dem strömenden Blut. Als Nährboden diente Nährbouillon bei Zimmertemperatur, von wo die Kulturen auf Agarröhrchen ausgestrichen wurden. Hier bildete sich ein feuchtglänzender Rasen von grauer, eine Spur ins gelbliche scheinender Farbe. Die Kulturen zeigten gleichmäßig ein und dieselbe Kokkenart, von der eine Anzahl Abbildungen gegeben werden. Die Kokken sind für Kaninchen und Affen virulent. Auch bei Vaccine und Maul- und Klauenseuche fanden sich ähnliche Gebilde.

W. H. Hoffmann.

**Proca und Danila** (1928) machen Mitteilung von der Gegenwart eines pathogenen *Trichobacterium* in syphilitischen Gewebsveränderungen. Sie fanden dieses Bacterium in den von ihnen angelegten Mischkulturen der *Spirochaete pallida* in erstarrtem Pferdeserum. Es handelte sich um ein großes plumpes Stäbchen mit abgestumpftem Ende. Es wächst bei 37° auf gewöhnlichen Nährböden. Es

\*) Was wohl einigermaßen gewagt ist. Baumgarten.

\*\*) Mit welcher Ansicht er aber ziemlich allein steht. Baumgarten.



bringt Milch zum Gerinnen, verflüssigt Gelatine und erstarrtes Serum, trübt die Bouillon. Die Stäbchen sind beweglich und bilden Sporen. Sie entfärben sich bei der GRAMFärbung. Der Name wurde deshalb gegeben, weil das Bacterium in hohem Maße die Neigung zeigt, sich an feste Körper festzusetzen, wie etwa an Serumstückchen und roten Blutkörperchen, und sie zu durchdringen. Wenn man das Bacterium in die vordere Augenkammer von Kaninchen einbringt, so erzeugt es eine heftige Hornhautentzündung mit Neubildung eines Gefäßnetzes. Die Hornhaut wird undurchsichtig und matt. Die auf diese Weise erzeugte Hornhautentzündung hat große Ähnlichkeit mit der künstlich erzeugten syphilitischen Hornhautentzündung des Kaninchens.

*W. H. Hoffmann.*

**Proca und Danila** (1927) machen Mitteilung über die Filtrierbarkeit des von ihnen gefundenen *Trichobacterium* aus syphilitischen Gewebsveränderungen. Das *Trichobacterium* ist nicht sehr klein und dennoch geht es durch BERKEFELDfilter 12 N hindurch. Aus den Versuchen geht hervor, daß die Filtration die Möglichkeit gibt, Keime aus einer filtrierbaren Kultur auszuwählen. Unmittelbar nach dem Filtrieren hatten die Keime Neigung zur Annahme von neuen Entwicklungsformen, kugeligen und länglich runden Formen, behielten aber dauernd die Eigenschaft, in geeigneten Nährböden die eigentümlichen Stäbchenformen wieder zu bilden.

*W. H. Hoffmann.*

**Uhlenhuth und Mulzer** (2023) berichten über experimentelle Erzeugung von Hodensyphilis bei einem Kaninchen. Sie brachten einem Kaninchen in den rechten Hoden das spirochaetenhaltige Saugserum aus einem frischen Schanker. 51 Tage später erschien der Hoden vergrößert. Nach weiteren drei Wochen fand man auf einem Durchschnitt durch den Hoden ein grauweißes, glasiges Gewebe, in dem bei Dunkelfeldbeleuchtung zahllose Spirochaeten nachweisbar waren. Mikroskopisch war das Hodengewebe fast ganz geschwunden und durch ein zellarmes, weitmaschiges, myxomatöses Bindegewebe ersetzt, in dem sich einzelne Rundzellenanhäufungen fanden. In dem myxomatösen Gewebe waren mittels LEVADITFärbung massenhaft Spirochaeten nachweisbar. Durch Verimpfung des Hodenmaterials auf die Hornhaut von zwei Kaninchen gelang es, eine typische Keratitis syphilitica zu erzeugen.

*W. H. Hoffmann.*

**Uhlenhuth und Mulzer** (2024) machen Mitteilungen über experimentelle Kaninchensyphilis. Sie haben sich überzeugt, daß das Kaninchen für Untersuchungen über experimentelle Syphilis besser geeignet ist, als andere Tiere, einschließlich der niederen Affen. Sie haben sich namentlich mit der Übertragung der Syphilis auf die Hoden von Kaninchen beschäftigt. Das klinische Bild der experimentell erzeugten Hodenerkrankungen tritt beim Kaninchen in drei Formen auf; einmal in Form eines Geschwüres auf der Skrotalhaut, das nicht immer an der Eintrittsstelle lokalisiert ist, zweitens in Form einer chronischen Hodenentzündung bei intakter Skrotalhaut, und drittens in Form einer schwieligen Verdickung der Hodenhüllen und zwar insbesondere

der Tunica vaginalis. Alle diese Veränderungen sind ausgezeichnet durch den großen Gehalt an Spirochaeten. Diese Erscheinungen können als primäre Kaninchensyphilis bezeichnet werden. Sekundäre Erscheinungen wurden hierbei in keinem Falle beobachtet. Dennoch ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch in diesen Fällen Allgemeininfektion zustande kommt, denn es findet sich fast regelmäßig bei diesen Tieren positive WASSERMANNSche Reaktion. Eine Generalisierung des syphilitischen Virus konnte bei Kaninchen durch intravenöse Injektion größerer Mengen spirochaetenhaltigen Materiales erzielt werden. Bei solchen Tieren kommt es zur Ausbildung spirochaetenhaltiger Erosionen, zu Orchitis und Periorchitis, zu Keratitis syphilitica. Auch in den inneren Organen waren massenhaft Spirochaeten zu finden. Bei zwei jungen Kaninchen entstanden acht Monate nach der Impfung an den knorpeligen Nasenöffnungen halbkugelige, haselnußgroße Tumoren von derber Konsistenz, die histologisch den Bau von Gummiknoten aufwiesen und zahlreiche Spirochaeten enthielten. Durch spezifische Heilmittel gelang es diese Veränderungen zur Heilung zu bringen.

*W. H. Hoffmann.*

**Uhlenhuth und Mulzer** (2025) berichten über ihre Erfahrungen mit der experimentellen Affen- und Kaninchensyphilis. Sie benutzten vorwiegend das Kaninchen für ihre Versuche und beschreiben die Impftechnik und die verschiedenen bei Kaninchen entstehenden Krankheitsbilder, unter denen im wesentlichen zu unterscheiden sind die Form eines Geschwüres auf der Skrotalhaut, die der chronischen Hodenentzündung, die der schwierigen Verdickung der Hodenhüllen, von denen die histologischen Befunde im einzelnen genau beschrieben sind. Diese Erkrankungen sind als primäre Kaninchensyphilis anzusehen. In einigen Fällen wurde der Beweis für eine allgemeine Erkrankung dadurch gegeben, daß bei einseitiger Hodenimpfung auch der andere nicht geimpfte Hoden in der gleichen Weise erkrankte. Es gelang auch in den Leistendrüsen Spirochaeten nachzuweisen. Weiter war es möglich, mit dem Leber-Milz-Knochenmarkbrei eines örtlich an beiden Hoden erkrankten Kaninchens bei einem anderen Kaninchen eine typische Hodenerkrankung mit positivem Spirochaetenbefund zu erzeugen. Eine Generalisierung des syphilitischen Virus konnte weiter durch intravenöse Injektion größerer Mengen spirochaetenhaltigen Materiales erzielt werden, das durch Verreiben der an Spirochaeten so reichen Hodensyphilome erhalten war. Es kam zur Bildung von Knoten an der Nase, die ganz den menschlichen Gummiknoten glichen. Eine Immunität für weitere Impfungen scheinen die luetischen Hodenerkrankungen den Kaninchen nicht zu verleihen, und es scheint auch nicht zur Bildung von Immunkörpern im Serum der Tiere zu kommen.

*W. H. Hoffmann.*

**Uhlenhuth und Mulzer** (2526) berichten über gelungene Erzeugung von Allgemeinsyphilis bei Kaninchen und Affen nach intravenöser Impfung. Als Impfmateriel benutzten sie den stark spirochaetenhaltigen syphilitischen Hoden eines Kaninchens, der fein zerschnitten, in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und

darauf filtriert war. Diese Masse wurde einem Affen und einer Anzahl Kaninchen in die Blutbahn gespritzt. Bei dreien der so behandelten Tiere traten Krankheitserscheinungen auf. Es gelang bei einem niederen Affen, *Cercocebus*, typische Krankheitserscheinungen einer allgemeinen Syphilis, papuloserpiginöses oder circinäres Exanthem ohne Primäraffekt zu erzeugen. Durch Verimpfung einer dieser Effloreszenzen ließ sich bei Kaninchen eine typische Hodenerkrankung erzeugen. Bei zwei Kaninchen traten nach der intravenösen Impfung typische Hodenerkrankungen auf, primäraffektähnliche Geschwüre der Haut des Hodensackes, Orchitis interstitialis, und schwielenartige Verdickungen der Tunica; außerdem bildete sich eine Keratitis syphilitica aus. Bei zwei jungen Kaninchen wurden durch die Impfung an den Nasenöffnungen nach einigen Monaten gummiähnliche Tumoren hervorgerufen.

*W. H. Hoffmann.*

**Tomasczewski** (2013) berichtet über Übertragung der Syphilis auf Kaninchen. Es gelingt bei Kaninchen auf einfache Weise und in auffallend kurzer Zeit fast regelmäßig Primäraffekte zu erzeugen, wenn man auf folgende Weise vorgeht. Der Hoden von Kaninchenböcken wird durch Druck auf den Bauch vor den Leistenring gebracht, und darauf ein kleiner Einschnitt in die gespannte Hodenhaut gemacht und ein Stückchen syphilitisches Gewebe in eine tiefe Tasche unter der Haut eingeführt. Nach 2-3 Wochen entwickelt sich über den verimpften Gewebsstücken ein umschriebenes derbes Hautinfiltrat, in dessen Mitte sich bald ein Geschwür ausbildet. Im Gewebssaft finden sich oft in ungeheurer Menge lebhaft bewegliche *Spirochaetae pallidae*. Bei 45 Kaninchen haftete die Impfung in 39 Fällen. Nach einiger Zeit gehen die Erscheinungen zurück und die *Spirochaeten* verschwinden wieder. Solche Primäraffekte lassen sich leicht von Tier zu Tier nach dem gleichen Verfahren weiterimpfen.

*W. H. Hoffmann.*

**Tomasczewski** (2014) teilt Versuche mit, die er über die Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen angestellt hat. Bei der Syphilis des Menschen entwickelt sich im Verlauf der zweiten Inkubation eine veränderte Reaktionsfähigkeit der Haut in dem Sinn, daß sowohl Impfungen mit dem eigenen Virus, wie mit dem Virus anderer Kranker entweder überhaupt nicht angehen, oder doch nur papelartige Impffakte bedingen. Diese Immunität der Haut ist in ihrer zeitlichen Entwicklung an das Eindringen des Syphiliserregers in die Blutbahn gebunden. Ähnliches ist für die Syphilis der Affen nachgewiesen. Über die Syphilis der Kaninchen sind nach dieser Richtung noch wenige Versuche gemacht. Zum Teil wurde angenommen, daß auch bei Kaninchen eine ähnliche Immunität vorkäme, die mindestens zur Entwicklung milderer Krankheitsformen Anlaß gäbe. **TOMASCZEWSKI** hat hierüber Versuche angestellt. Es wurden Kaninchen mit syphilitischer Keratitis am Scrotum beiderseits nachgeimpft. Es wurden Kaninchen mit skrotalen Sklerosen der einen Seite am Scrotum der anderen Seite nachgeimpft, und es wurden schließlich Kaninchen mit skrotalen Sklerosen an beiden Augen intraokulär nachgeimpft. Dabei ergab sich, daß Kaninchen mit syphilitischer

Keratitis für skrotale Nachimpfung auch Monate nach der ersten Impfung ebenso empfänglich sind, wie gesunde Tiere. Bei Kaninchen mit skrotalen Primäraffekten scheint bei einer Reihe von Fällen 7—9 Wochen nach der ersten Impfung eine veränderte Empfänglichkeit der Hautdecken, eine sogenannte Hautimmunität, aufzutreten. Kaninchen mit skrotalen Sklerosen bleiben für intraokuläre Impfungen auch Monate nach der ersten Impfung ebenso empfänglich, wie gesunde Tiere. *W. H. Hoffmann.*

**Bruckner und Galasesco** (1673) machen Mitteilungen über Hautschanker bei Kaninchen. Sie brachten Saft von menschlichen syphilitischen Papeln, der reich an Spirochaeten war, unter die Skrotalhaut von Kaninchen, und es gelang ihnen nach zahlreichen Mißerfolgen das syphilitische Gift zum Haften zu bringen und echte harte Schanker zu erzeugen, die sich von Tier zu Tier weiter impfen ließen. Die Inkubationszeit war sehr lang, bei den ersten Impfungen 70 Tage, später 40 Tage. Die Dauer ist mehr abhängig von der Zahl der eingebrachten Spirochaeten, als von einer Anpassung. Es entwickelt sich zunächst ein kleiner Knoten unter der Haut, der sich allmählich vergrößert. Dann bildet sich eine teigige Schwellung des ganzen Hodens aus, und mit der Hohlnadel kann man eine Flüssigkeit entnehmen, die reichlich Spirochaeten enthält, die von denen bei menschlicher Syphilis nicht zu unterscheiden sind. Es kann jetzt schon die Heilung einsetzen, oder aber die Haut wird oberflächlich geschwürig und es kommt zur Ausbildung eines echten harten Schankers, der sich auf die Haut beschränkt, bis zu Walnußgröße anwachsen kann und dann ebenfalls allmählich in Heilung übergeht. Durch Verimpfung der Spirochaeten in das Hodengewebe selbst kann es zur Ausbildung einer syphilitischen Hodenentzündung kommen. In diesen Veränderungen sind Spirochaeten in Reinkultur in ungeheuren Mengen vorhanden. *W. H. Hoffmann.*

**Löhe** (1868) berichtet über disseminierte Hautsyphilide bei niederen Affen nach Impfung in die Mamma. Bei einem weiblichen Cercopithecusafften entstand infolge des Saugens eines anderen sicher syphilitischen Afften an der Brustwarze ein tiefes Geschwür, welches durch den klinischen Befund und den Nachweis von *Spirochaetae pallidae* sich als syphilitischer Primäraffekt erwies. Nach 6 Wochen traten Papeln auf, in denen ebenfalls Spirochaeten nachgewiesen werden konnten. Auf Grund dieser Beobachtung wurde ein anderer weiblicher Affe mit Saft von einem spirochaetenreichen Primäraffekt in die linke Mamille geimpft. 8 Wochen später trat ein Primäraffekt auf, in welchem Spirochaeten leicht nachgewiesen werden konnten. 6 bis 12 Wochen später entwickelte sich ein disseminiertes papulöses Exanthem, namentlich in der Umgebung der Mamma, aber auch an den Extremitäten. Durch diese Beobachtung ist erwiesen, daß auch bei Infektion von der Mamma ausgehend eine Generalisierung des syphilitischen Virus im Tierkörper stattfinden kann. *W. H. Hoffmann.*

**Koch** (1827) macht Mitteilung über experimentelle Erzeugung von Hodensyphilis beim Kaninchen durch

Verimpfung kongenital-syphilitischen Materiales. Bisher sind erfolgreiche Übertragungsversuche der Syphilis auf Kaninchen nur durch Verimpfung von Primäraffekten oder Produkten der Sekundärperiode oder aus solchen stammendem Reizserum gelungen. K. brachte nun von der Leber eines Kindes mit angeborener Syphilis, in der massenhaft lebendige Spirochaeten nachweisbar waren, kleine Stückchen in den Kaninchenhoden. Drei Monate später fand sich bei einem Kaninchen eine Schwellung des linken Hodens, der stark vergrößert, derb und höckerig war. Medianwärts angelagert und gegen den Hoden, und wie dieser gegen die Haut frei verschieblich, zeigte sich ein harter Knoten. Mit der Glaskapillare konnte aus diesem Knoten eine eigentümliche, fadenziehende, wasserklare Flüssigkeit entnommen werden, die bei der Untersuchung im Dunkelfeld zahlreiche, lebhaft bewegliche, typische *Spirochaetae pallidae* erkennen ließ. Die Befunde sind als ein weiteres Glied in der Kette der Beweise für die ätiologische Bedeutung der *Spirochaete pallida* anzusehen.

*W. H. Hoffmann.*

**Hoffmann** (1787) berichtet über gelungene Übertragung von Syphilisspirochaeten auf Meerschweinchen. Nach dem bei Kaninchen bewährten Verfahren wurden bei Meerschweinchen kleine Stückchen von den stark spirochaetenhaltigen Granulationsgeschwülsten vom Kaninchenhoden unter die Hodenhaut gebracht. Nach 14 Tagen entwickelten sich an den Impfstellen deutliche Schanker-  
geschwüre mit schmutzigem Grund, verdickten Rändern und verhärteter Unterlage. Diese Geschwüre zeigten nach einer weiteren Woche im allgemeinen Neigung zur Heilung. Ein Geschwür aber hatte sich noch vergrößert und einen Durchmesser von fast 1 cm erreicht. In dem Reizsaft, der sich aus diesem Geschwür herauspressen ließ, waren im Dunkelfeld reichliche, sehr gut bewegliche Spirochaeten vom Aussehen der *Spirochaete pallida* nachzuweisen.

*W. H. Hoffmann.*

**Truffi** (2020) berichtet über Übertragung von Syphilis auf das Meerschweinchen. Es ist ihm wiederholt gelungen, von einem Kaninchenstamm aus bei Meerschweinchen in der Haut der Hoden syphilitische Schanker mit reichlichem Spirochaetengehalt zu erzeugen. Erwachsene Männchen scheinen am besten empfänglich zu sein. Die Meerschweinchen sind erheblich viel weniger empfänglich als Kaninchen. Die Erkrankung beim Meerschweinchen bleibt auch viel beschränkter und zeigt große Neigung zur Ausheilung.

*W. H. Hoffmann.*

**Truffi** (2022) berichtet über die Empfänglichkeit des Kaninchens gegenüber syphilitischen Reinfektionen. Nach den ersten Versuchen hatte es den Anschein gehabt, als ob die mit Syphilis einmal infizierten Kaninchen Reinfektionen gegenüber sich immun erwiesen. Diese Annahme wurde aber durch weitere Untersuchungen nicht bestätigt. Wenn auch eine gewisse Immunität nach dem ersten Überstehen der Syphilis bei Kaninchen auftreten kann, so besteht doch keine vollkommene Unempfänglichkeit gegenüber Reinfektionen. Es werden eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt, aus denen hervor-

geht, daß das Gedeihen neuer Keime auf der Hautoberfläche nach dem Überstehen der ersten Erkrankung bei Kaninchen möglich ist. Die durch die Wiederinfektion bedingten Veränderungen sind im allgemeinen weniger schwer, als die Erscheinungen des ersten Syphilomes. Auch die Inkubationszeit zeigt keine wesentlichen Unterschiede gegenüber jener der ersten Impfung.

*W. H. Hoffmann.*

**Truffi** (2019) berichtet über Versuche und Erfahrungen über experimentelle Kaninchensyphilis. Er fand, daß das Kaninchen nicht, wie man früher annahm, durch das Überstehen eines Schankers regelmäßig eine vollständige Immunität erwirbt, daß aber ein gewisser Grad von Immunität auftreten kann, der bewirkt, daß die infolge neuer Impfung entstandenen Erkrankungen mildere Merkmale aufweisen und mit abortiven Formen auftreten. Das ist ein ähnliches Verhalten, wie es beim Affen und beim Menschen nachgewiesen ist. Versuche der aktiven und passiven Immunisierung gegen Syphilis sind negativ ausgefallen. Verimpfung von inneren Organen von Kaninchen mit Hodensyphilis können zum Auftreten von spirochaetenhaltigen Schankern führen. Also kann es auch beim Kaninchen zur syphilitischen Allgemeininfektion auf dem Blutwege kommen. Es ist möglich, daß beim Kaninchen bei subcutaner Inokulation der Syphilis von der Infektionsstelle entfernt liegende anderweitige Erscheinungen auftreten können. So können spirochaetenhaltige Hornhauterkrankungen nach Impfung in den Hoden auftreten. Die Übertragung von menschlichem Virus auf Kaninchen gelingt nicht nur ausnahmsweise, sondern in der Regel.

*W. H. Hoffmann.*

**Truffi** (2021) berichtet über Immunisierungsversuche gegen Syphilis beim Kaninchen. Frühere Versuche, die an Affen angestellt wurden, hatten zu keinem nennenswerten Ergebnis nach dieser Richtung geführt. Trotzdem wurden am Kaninchen Versuche unternommen, den Tieren eine passive Immunität zu übertragen mittels Blutserum von seit längerer Zeit syphilitisch infizierten, zur Zeit anscheinend geheilten Kaninchen, sowie auch eine aktive Immunität zu erzielen durch subcutane Einführung einer Aufschwemmung von heredosyphilitischer Leber. Es gelang aber weder auf die eine noch auf die andere Weise, bei den Tieren irgendeine Immunität zu erzeugen, ja die Krankheitserscheinungen nach der Impfung waren bei diesen vorbehandelten Tieren erheblich viel schwerer, als bei den Vergleichstieren.

*W. H. Hoffmann.*

**Levaditi und Twort** (1864) haben die Wirkung des Ehrlich-Hataschen Präparats an 2 Kaninchen mit Scrotalschanker experimentell geprüft, indem in verschiedenen Intervallen nach der intravenösen Injektion Probeexzisionen aus dem Schanker entnommen und diese auf die Anwesenheit von Spirochaeten ultramikroskopisch, histologisch (Versilberungsmethode) und experimentell durch Inokulation auf neue Kaninchen untersucht wurden. 11 Stunden nach der Injektion hatten die Spirochaeten bzw. die syphilitischen Produkte ihre Pathogenität verloren, während sie 7 Stunden danach

noch virulent waren; zu dieser Zeit findet man im Ultramikroskop noch zahlreiche bewegliche, morphologisch unveränderte Spirochaeten. In den Gewebsschnitten sind die Spirochaeten am längsten nachzuweisen, bis 48 Stunden nach der Injektion, wenn sie ihre Virulenz, ja ihre Vitalität schon eingebüßt haben; die Zerstörung und Auflösung der Parasiten geht außerhalb der Zellen vor sich. *Dibbelt.*

**Tomaszewski** (2012) berichtet über die Wirkung des Quecksilbers und Jods bei der experimentellen Syphilis. Trotz der großen Fortschritte der Arsenbehandlung der Syphilis sind die alten Heilmittel Quecksilber und Jod nicht überflüssig geworden. Das Quecksilber wirkt bei der Anwendung hoher Gaben bei der experimentellen Kaninchensyphilis vorbeugend. Die einfachste und nächstliegende Erklärung für die Wirkung des Quecksilbers ist die Annahme, daß es die Spirochaeten unmittelbar schädigt oder vernichtet. Daneben mag es auch eine Steigerung der Abwehrstoffe des Körpers zu bewirken. Das Jod erzeugt keine Schutzwirkung gegenüber der Ansteckung mit Syphilis bei Versuchstieren. Affen und Kaninchen erkrankten nach der gewöhnlichen Zeit, auch wenn sie vom Augenblick der Impfung an unter starker Jodwirkung gehalten werden. Die syphilitischen Erscheinungen solcher Jodtiere heilen unter Quecksilberbehandlung in kurzer Zeit. Die Jodwirkung ist unmittelbar, ohne daß man zur Zeit recht sagen könnte, wie sie zu erklären ist. *W. H. Hoffmann*

**Bruck und Stern** (1670) behandeln das Wesen der WASSERMANNschen Reaktion, über das eine völlige Klarheit noch nicht besteht, trotzdem ihre große praktische Bedeutung allgemein anerkannt ist. Es gewinnt mehr und mehr die Anschauung an Boden, daß es sich um eine kolloidale Fällungsreaktion handelt. JACOBSTAL hat die Fällungen mit Hilfe des Ultramikroskopes sichtbar machen können. Das Komplement wird durch das Präzipitat absorbiert. Die eigenen Versuche führten zu dem Schluß, daß die Reaktion hervorgerufen wird durch zwei Komponenten, eine spezifische und eine unspezifische. Es bildet sich zwar bei der Syphilis ein spezifischer Amboceptor gegen einen mit dem Luëserreger zusammenhängenden unbekannten Syphilisstoff. Der spezifische Anteil der Reaktion ist aber von geringer Bedeutung. Die unspezifische Komponente der Reaktion ist von größerer Bedeutung. Sie kommt dadurch zustande, daß bei der Syphilis gewisse Stoffe, wahrscheinlich Eiweißlipoidverbindungen, aus den Organen in das Blutserum übertreten, die mit identischen, nahe verwandten Stoffen eines Organextraktes vermischt, eine auf physikalisch-chemischen Vorgängen beruhende Komplementabsorption zeigen. Die Komplementbindungsreaktion bei Syphilis beruht also nur zum Teil auf einer Immunitätsreaktion. Der wichtigere Teil ist keine Immunitätserscheinung, sondern ein physikalisch-chemischer Vorgang zwischen zwei ganz oder fast identischen Substanzen. *W. H. Hoffmann.*

**Spät** (1987) macht Mitteilungen zum Mechanismus der WASSERMANNschen Reaktion. Die Versuchsanordnung, die er zur Klärung der Frage benutzte, war folgende. Nachdem Extrakt und lue-

tisches Serum genügend aufeinander eingewirkt hatten, sollte ein anderes corpusculäres Antigen zugesetzt werden, welches die Aufgabe hatte, den Immunkörper zu binden, wofern dieser mit dem Extrakt keine Bindung eingegangen war. Nach einiger Zeit sollte das corpusculäre Antigen abzentrifugiert, und sowohl der Satz als auch das Zentrifugat getrennt untersucht werden, um zu ermitteln, wo der Immunkörper sich befindet. Bei Ausführung dieses Versuches zeigte sich, daß der Satz komplette Lösung und der Abguß vollständige Hemmung der Haemolyse bewirkte. Aus den Versuchen geht hervor, daß im Verlaufe der WASSERMANNschen Reaktion eine Bindung zwischen dem alkoholischen Extrakt vom Meerschweinchenherzen und dem luetischen Serum nicht zustande kommt. Andererseits ist zu ersehen, daß die Anwesenheit des syphilitischen Serums zum positiven Ausfall der Reaktion unentbehrlich ist. Das Serum spielt die Rolle eines Fermentes, welches die Bindung des Komplementes ermöglicht. Es ist berechtigt, die WASSERMANNsche Reaktion als eine Antigen-Antikörper-Reaktion aufzufassen.

*W. H. Hoffmann.*

**Liefmann** (1866) behandelt den Mechanismus der Sero-reaktion der Syphilis nach WASSERMANN. Die Auffassung der Reaktion als einer typischen BORDET-GENGOUschen Reaktion ist heutzutage nicht mehr haltbar. In der luetischen Leber ist der Seifengehalt vermehrt. Aus diesem Grund müssen auch die in Seife löslichen Fette in vermehrter Menge in den wässrigen Extrakt übergehen. Das Globulin des Serums ist besonders leicht fällbar. Die im Leberextrakt vorhandenen Stoffe sind imstande, Fällungen im Serum zu erzeugen. Wenn auch kein Niederschlag eintritt, wird doch das Komplement gebunden. Fällende Stoffe im Extrakt wirken gleichzeitig auf Luësserum und Komplement. Sie fällen in beiden Globulin. Dadurch machen sie im Luësserum den Hammelblutamboceptor unwirksam, im Komplement das sogenannte Mittelstück, das Globulin. Das sind zwei Gründe für eine Hemmung der Haemolyse.

*W. H. Hoffmann.*

**Pappenheim** (1913) erörtert die Frage nach der Herkunft der die WASSERMANNsche Reaktion hervorrufenden Substanzen im Anschluß an E. JACOBSTHALS gleichnamigen Vortrag in dem Ärztlichen Verein in Hamburg (cf. Münchener med. Wchschr. 1910, No. 19, S. 1036). JACOBSTHAL hatte die Vermutung ausgesprochen, daß der Zerfall der Leukocyten im weitesten Sinne, und zwar wahrscheinlich speziell der Leukocyten bei Syphilis, zur Bildung der Hemmungskörper führt, die die WASSERMANNsche Reaktion geben. PAPPENHEIM hat ähnliche Beobachtungen gemacht, indem er bei Versuchen fand, daß Extrakte weißer Blutkörperchen, auch nicht syphilitischer Menschen, die WASSERMANNsche Reaktion hervorrufen. Er nimmt an, daß wahrscheinlich neben den Produkten des Zellzerfalls in den meisten klinisch in Frage kommenden Fällen auch andere Stoffe gleichzeitig oder vikariierend den positiven Ausfall der Reaktion bedingen.

*W. H. Hoffmann.*

**Kiss** (1824) bringt experimentelle Beiträge zur Erklärung der WASSERMANNschen Reaktion. Er ist der An-



sicht, daß die Hypothese der Kolloidfällung, die die meisten Anhänger hat, doch am wenigsten gut begründet und bewiesen ist. Er hat gefunden, daß die Zerstörung des Komplementes durch den Extrakt ein der Vergiftung ähnlicher Prozeß ist. Die Giftigkeit des Extraktes wird durch das Syphilisserum erhöht. Die Wirkung der Organextrakte ist in vielen Beziehungen derjenigen des Alkohols analog. Die Haemolyse durch Alkohol wird durch geringe Zusätze von Blutserum gehemmt, durch große Zusätze gefördert. Der Alkohol zerstört das Komplement, und diese Wirkung wird durch Zusatz von Menschenserum immer verstärkt. Die Wirkung der Organextrakte ist in vielen Beziehungen derjenigen des Alkohols analog. Haemolytische Wirkung der Extrakte wird durch Serumzusatz ebenfalls verhindert, und die komplement zerstörende Wirkung verstärkt. Der Alkohol ist ein wirksamer Bestandteil der alkoholischen Extrakte. Syphilissera enthalten mehr antikomplementäre Substanz als normale Sera.

*W. H. Hoffmann.*

**Citron und Munk** (1682) machen Mitteilungen über das Wesen der WASSERMANNschen Reaktion. Eine Anzahl von Kaninchen, die keine Komplementbindung gaben, wurden durch dreimalige Einspritzung eines wässrigen Auszuges aus der Leber syphilitischer Neugeborener in die Blutbahn immunisiert. Darauf wurde wieder mittels alkoholischen Auszuges aus Meerschweinchenherzen als Antigen die WASSERMANNsche Reaktion angestellt. Es zeigte sich nun, daß sich die Bildung von Antikörpern nachweisen ließ. Die Bezeichnung Antigen darf nur den wässrigen Auszügen aus der Leber syphilitischer Neugeborener zugesprochen werden. Die wirksamen Bestandteile im Serum der Syphilitiker sind echte Antikörper. Die Versuche sprechen dafür, daß das Vorhandensein der Komplementbindungserscheinung fast stets ein Zeichen noch bestehender Syphilis ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Meyer** (1884) wendet sich gegen obige Ausführungen **on CITRON und MUNK** über das Wesen der WASSERMANNschen Reaktion. Die Schlußfolgerungen von CITRON und MUNK, daß durch ihre Versuche der Beweis erbracht sei, wässriger Auszug aus syphilitischer Leber sei wahres Antigen, die Extrakte aus normalen Organen dagegen nur Antigensurrogate, ist nicht haltbar. Der Kaninchenversuch ist zur Entscheidung dieser Frage nicht genügend, da Kaninchen oft, vielleicht unter dem Einfluß von irgendwelchen Stoffwechselvorgängen, Komplementbindungen nach WASSERMANN geben.

*W. H. Hoffmann.*

**Guth** (1759) macht Mitteilungen zum Wesen der WASSERMANNschen Reaktion. WASSERMANN hat sich wiederholt gegen die gleichwertige Verwendung von Extrakten aus nicht syphilitischen Organen ausgesprochen. Es wurden Versuche angestellt, um festzustellen, ob die mit normalen Organen behandelten syphilitischen Sera nur für Normalextrakte ihre komplementbindende Fähigkeit verlieren, oder auch für wässrige Auszüge luëtischer Organe. Es ergab sich, daß die Behandlung der luëtischen Sera mit den Emulsionen normaler Organe eine völlige Wirkungslosigkeit der Sera gegenüber dem wässrigen luëtischen Extrakt

zur Folge hat. Der Versuch liefert ein genau der Vorstellung WASSERMANNs entgegengesetztes Ergebnis. Die Bindung durch Organzellen ist nicht als eine unspezifische Absorption zu erklären, sondern verhält sich genau so wie eine Antigen-Antikörper-Reaktion. Da nun das Antigen in den Organzellen vorhanden ist, muß es sich bei den komplementbindenden Stoffen luëtischer Sera um Reaktionsprodukte gegen Zellbestandteile handeln, welche beim Erkrankungsprozeß durch den Abbau der Zellen frei werden und zur Resorption gelangen. Bei Luës würde es Sache des Luës-erregers sein, jene Zellveränderungen herbeizuführen, welche die Antikörperausbildung bedingen. *W. H. Hoffmann.*

**Grosz und Volk** (1756) bringen einen kurzen Beitrag zum Wesen der WASSERMANNschen Reaktion. Sie weisen hier auf die von ihnen gefundene Bedeutung der Serumglobuline für die Komplementablenkung hin, die auch bei Verunreinigung mit 1-2 Proz. Ammonsulfat noch nachzuweisen ist. *W. H. Hoffmann.*

**Jacobsthal** (1807) hat sich mit der Frage beschäftigt, ob die Adsorption des Komplementes bei der WASSERMANNschen Reaktion mit abnehmender Temperatur stärker wird. Es ergab sich aus den Versuchen, daß tatsächlich die WASSERMANNsche Reaktion weit schärfer ausfallen kann, wenn man die erste Phase des Prozesses nicht im Brutschrank, sondern im Eisschrank vor sich gehen läßt. Die vergleichende Untersuchung von etwa 200 Seris hat die Überlegenheit der Eisschrankmethode mit Sicherheit bewiesen. Es wurden dabei etwa 2 Proz. positive Resultate mehr gewonnen. *W. H. Hoffmann.*

**Seligmann und Pinkus** (1973) bringen einige Beiträge zur Theorie und Praxis der WASSERMANNschen Reaktion auf Grund eigener Erfahrungen. Auf Grund ihrer Untersuchungen gewannen sie keine Stütze für die Annahme eines spezifischen syphilitischen Agens in luëtischen Organextrakten. Es scheint vielmehr den Lipoiden eine ganz wesentliche Bedeutung für die Wirksamkeit der Extrakte zuzukommen. Die angestellten Versuche sprachen nicht für die Natur der WASSERMANNschen Reaktion als Antigen-Amboceptor-Bindungsvorgang. Es wird weiter berichtet über die Ergebnisse der Untersuchung an 500 Seren aus einem stark durchseuchten Menschenmaterial. Alle Sera wurden gleichzeitig mit mehreren Extrakten geprüft, und nur in den Fällen Luës als sicher angenommen, wenn sämtliche Extrakte mit dem untersuchten Serum vollkommene Hemmung gegeben haben. Unter 90 puellae publicae, die keinerlei Zeichen anamnestischer oder körperlicher Art von Luës darboten, waren nur zwei, denen man eine syphilitische Infektion in ihrer Laufbahn nicht mit Sicherheit nachweisen konnte. *W. H. Hoffmann.*

**Sormani** (1985) berichtet über die quantitative Bestimmung der luëtischen Serumveränderung mittels der WASSERMANNschen Reaktion. Er versuchte Unterschiede in den verschiedenen luëtischen Seren aufzuspüren durch stufenweise Verringerung des Extraktes. Es ist mit diesem Verfahren die Möglichkeit gegeben, die Stärke der Reaktion zahlenmäßig zum Ausdruck zu bringen. Diese Zahl

beträgt bei frischen Schankern im Durchschnitt 0,4 und steigt dann im Laufe von 4—7 Wochen zu einem Durchschnittswert von 0,9 an. Im sekundären Stadium beträgt die Durchschnittszahl 0,84 bei unbehandelten und 0,6—0,7 bei behandelten und älteren Fällen. Im Tertiärstadium ist die Zahl 0,65. Bei paraluëtischen Krankheiten wurde ein Durchschnittswert von 0,7 und bei Luës hereditaria ein solcher von 1,0 gefunden. Bei ungenügender Behandlung kann die Ziffer auf 0,05 sinken. Die Kurve zeigt also eine rasche Steigerung, ein langsames Sinken und einen deutlichen Einfluß der Therapie. Es wurde bestätigt, daß durch Aufbewahren der Sera, durch Einwirkung von Frost und Zimmerwärme nicht selten die negative Reaktion in eine positive umgewandelt werden kann. *W. H. Hoffmann.*

**Zeissler** (1907) behandelt den quantitativen Nachweis der Hemmungskörper im Blut bei der WASSERMANNschen Reaktion, der bisher fast gar nicht beobachtet wurde. Freilich ist diese Bestimmung nicht ganz einfach. Z. unterscheidet fünf Grade der Stärke der positiven Reaktion, die er nach einem von ihm angegebenen Verfahren (vgl. den vorjährl. Bericht p. 497) bestimmen kann. Alle fünf Reaktionsstärken können bei allen syphilogenen Krankheiten vorkommen. Gewisse Krankheiten wie Paralyse, Erbsyphilis bevorzugen die höheren Grade, andere, Tabes, tertiäre Luës, die geringeren Stärkegrade. In der Spinalflüssigkeit kommen höhere Grade nur bei der Paralyse vor. Krankheiten mit hohem Durchschnittswert an Hemmungskörpern gehen nur selten mit völlig negativer Reaktion einher. Die Werte können mitunter schwanken. Die genaue Bestimmung des Gehaltes an Hemmungskörpern bei den verschiedenen Krankheitsformen verdient weitere Aufmerksamkeit.

*W. H. Hoffmann.*

**Epstein** (1908) berichtet über den Versuch einer quantitativen Auswertung luëtischer Sera auf die Intensität ihrer komplementbindenden Eigenschaften gegen alkoholischen Herzextrakt. Es handelt sich um einen Gedanken, der schon von WASSERMANN in der ersten Arbeit angedeutet war. Aber erst ZEISSLER hat durch Variation der Komplement- und Organextraktdosis unter Anwendung der einfachen und doppelten Menge des zu untersuchenden Serums fünf verschiedene Hemmungsstärken ermittelt und gezeigt, daß Paralyse, sowie Fälle von tertiärer Syphilis höhere Hemmungsgrade aufweisen. E. hat ebenfalls Versuche gemacht, das Patientenserum auszuwerten, indem er besonders immer Wert darauf legte, den Verlauf der Krankheit zum Vergleich heranzuziehen. Er konnte schon jetzt zu dem Schluß kommen, daß in der Tat zwischen beiden eine gewisse Beziehung besteht, und daß weitere Untersuchungen daher aussichtsvoll erscheinen müssen. Eine Reihe von Versuchen werden im Auszug mitgeteilt. Vielleicht kann man durch weitere Untersuchungen dahin gelangen, den Hemmungstiter des Serums als Maßstab für eine Krankheitsprognose, vielleicht auch für die Wirkung einer Kur zu verwenden, während man heute im allgemeinen nur auf die Feststellung des positiven oder negativen Ausfalls der Reaktion angewiesen ist. *W. H. Hoffmann.*

**Mulzer** (1897) macht Mitteilungen zur Technik und praktischen Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion. Der Ausfall der Reaktion ist während oder unmittelbar nach Beendigung einer Kur großen Schwankungen unterworfen und kann vollständig umschlagen. Der Ausfall der Reaktion läßt sich nicht zur Beurteilung über die genügend lange Dauer einer spezifischen Behandlung verwerten. Weder die positive Reaktion gibt allein Anlaß, die Behandlung fortzusetzen, noch berechtigt der negative Ausfall zur Beendigung der Kur. Aus dem gleichen Grunde ist es auch nicht zweckmäßig, für diagnostische Zwecke eine Blutuntersuchung nach WASSERMANN während oder unmittelbar nach einer spezifischen Kur vorzunehmen. Für den Nachweis der Krankheit leistet die WASSERMANNsche Reaktion mit kleinen Serummengen ebensogute Dienste, wie die ursprüngliche WASSERMANNsche Reaktion. *W. H. Hoffmann.*

**Lawrence** (1851) berichtet über Beobachtungen bei der WASSERMANNschen Reaktion. Der Komplementgehalt des frischen Meerschweinchenserums ist bei verschiedenen Tieren sehr verschieden. Gleichmäßigere Prüfungsergebnisse sind zu erhalten, wenn das Komplement jedesmal an einem bekannten gesunden und syphilitischen Serum geprüft wird. Hämolytisches Serum, kühl aufbewahrt, behält seine Wirksamkeit ziemlich lange. Aufschwemmungen von roten Blutkörperchen können bei 1-6° C. aufbewahrt, noch nach 14 Tagen gut brauchbar sein. Die Komplementbindungsprüfung ist bei Syphilis ein zuverlässiges Hilfsmittel zur Erkennung der Krankheit in zweifelhaften Fällen. *W. H. Hoffmann.*

**Ehrmann und Stern** (1701) machen Mitteilung zur WASSERMANNschen Reaktion, die sich hauptsächlich auf die Herstellung von Extrakten beziehen. Bisher waren als brauchbare wässerige Extrakte nur die Auszüge aus fötalen luëtischen Lebern bekannt. Es ergab sich nun, daß auch Lebern von akuter gelber Leberatrophie ebenso brauchbare wässerige Extrakte geben. Vermutlich sind hierbei die vor sich gegangene Maceration oder Autolyse maßgebend. Es zeigte sich weiter, daß auch normale Leber autolysiert brauchbare, wenn auch nicht allzustarke wässerige Extrakte liefert, während frische Leber in kleinen Mengen kein wirksames Extrakt gab. Die in wässrigen Extrakten aus den verschiedenen Lebern bisweilen vorkommenden alleinhemmenden Körper können durch Schütteln mit Äther beseitigt werden, so daß die für die WASSERMANNsche Reaktion unbrauchbar gewordenen Extrakte wieder benutzt werden können. Die in Äther übergehenden Körper sind stark hämolytisch und lenken nach der Isolierung nicht ab. Luëtische positive Sera zeigen bei Zusatz von 1 ccm häufig auf ein Extrakt eine Ablenkung, während Sera von nichtluëtischen Individuen meist nicht ablenken. *W. H. Hoffmann.*

**Ehrlich** (1696) bringt einen Beitrag zur Technik der WASSERMANNschen Reaktion. Er sieht eine Verbesserung darin, daß die WASSERMANNsche Reaktion nicht nur mit der konstanten Komplement-

menge von 0,1 ccm ausgeführt wird, sondern außerdem noch mit der kleinsten Komplementmenge, die zur Erzeugung einer Hämolyse notwendig ist, und deren Größe durch einen Vorversuch zu bestimmen ist. Auf diese Weise ist es möglich, sehr kleine Mengen komplementbindender Stoffe im Serum des Untersuchten nachzuweisen. *W. H. Hoffmann.*

**Engel** (1707) gibt eine Beschreibung und Abbildung einer von ihm angegebenen Einrichtung zur bequemen Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion mit kleinen Dosen mit allem Zubehör. Die Ausführung der Reaktion mit kleinen Mengen hat für die Praxis große Vorzüge und steht an Genauigkeit dem eigentlichen WASSERMANNschen Verfahren nicht nach. Eine ausführliche Gebrauchsanweisung liegt jedem Apparat bei. *W. H. Hoffmann.*

**Dreuw** (1690) macht Mitteilung über die Blutgewinnung bei der WASSERMANNschen Reaktion. Zur Blutgewinnung aus der Vena mediana oder einer anderen oberflächlichen Hautvene wird eine Nadel empfohlen, die es durch ihre eigenartige Biegung gestattet, leichter, bequemer und sicherer durch die Vene einzudringen, als mit einer gewöhnlichen geraden Hohlnadel. *W. H. Hoffmann.*

**Meirowsky** (1878) behandelt die sogenannten „paradoxen“ Erscheinungen bei der WASSERMANNschen Reaktion. Es ist bekannt, daß dasselbe Serum bei der ersten Untersuchung negativ, bei der zweiten positiv und umgekehrt reagieren kann. Das hat seinen Grund darin, daß die WASSERMANNsche Reaktion nicht nur von dem Gehalt des Serums an Reaktionsstoffen abhängig ist, sondern auch von den unbekannten Eigenschaften jedes einzelnen zur Untersuchung verwendeten Bestandteiles. Mit dem jetzigen Untersuchungsverfahren ist es daher zurzeit nicht möglich, quantitative Bestimmungen der Reaktionsstoffe vorzunehmen und diese durch Bezeichnungen wie „stark“ oder „schwach positiv“ auszudrücken. Eine Reaktion darf nur dann als positiv bezeichnet werden, wenn das untersuchte Serum mit mehreren Extrakten eine komplette Hemmung gibt. Bei einem „paradoxen“ Serum ist die positive Reaktion maßgebend für unsere Entscheidung. Zweifelhaft ist eine Reaktion, wenn sie bei wiederholter Untersuchung eine halbe Hemmung zeigt. Sehr häufig ist ein zweifelhaftes Serum bei der nächsten Untersuchung negativ oder positiv. *W. H. Hoffmann.*

**Stern** (1992) berichtet über die Beurteilung der unsicheren Reaktionen bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syphilis. Es kommt vor, daß Sera innerhalb weniger Tage ganz verschiedene Reaktionen zeigen können. Solche Sera sind als paradoxe Sera bezeichnet. Unter 100 Seren, die 2-3mal aktiv und inaktiv untersucht wurden, haben 72% ihre Resultate der ersten Untersuchung verändert. Bei 100 andern Untersuchungen, die nach der Strischen Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion ausgeführt wurden, betrug die Zahl der Umkehrungen nur 8%. Es handelte sich hier meist um Sera, die die Reaktionsstoffe in geringerer Anzahl enthielten. Es ist empfehlenswert, alle Fälle durch die inaktive wie die aktive Methode zu

untersuchen. Wenn die Ergebnisse nach beiden Verfahren verschieden sind, empfiehlt sich eine Wiederholung der Untersuchung mit Verwendung anderer Extrakte. Bei wiederholter Untersuchung kann man oft statt eines zweifelhaften Urteils ein sicheres abgeben. Negative Sera von florider Syphilis müssen wiederholt untersucht werden, nötigenfalls unter Heranziehung der WECHSELMANNschen Baryumsulfatmethode. *W. H. Hoffmann.*

**Stern** (1993) behandelt die sogenannten „Verfeinerungen“ der WASSERMANNschen Reaktion. Es wird davor gewarnt, das Vorhandensein der WASSERMANNschen Reaktion unter allen Umständen als beweisend für Syphilis anzusehen. Bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse über das eigentliche Wesen der Reaktion scheint es nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich ein Trugschluß vorkommen kann. Wir wissen nicht, ob nicht uns zurzeit noch unbekannte Einwirkungen auf den Gesamtstoffwechsel eine Vermehrung derjenigen Stoffe veranlassen können, die zur Komplementbindung bei Syphilis führen. Daß diese Stoffe auch im Serum des gesunden Menschen vorkommen können, kann nicht bestritten werden. Es besteht die Möglichkeit, daß hin und wieder einmal die WASSERMANNsche Reaktion auch beim Nichtsyphilitiker vorkommen kann, und zwar nach den jetzigen Erfahrungen etwa bei 2% der gesunden Menschen. Es folgt daraus, daß die WASSERMANNsche Reaktion nur als Ergänzung der übrigen Untersuchungsverfahren anzuwenden ist; daß man nach einer einmaligen Untersuchung in zweifelhaften Fällen mit der Annahme einer Syphilis auf Grund des Ausfalles der Prüfung allein vorsichtig sein muß, und die Untersuchung in einigen Wochen zu wiederholen ist; schließlich, daß die Abänderungen des WASSERMANNschen Untersuchungsverfahrens zur Erkennung der Krankheit in zweifelhaften Fällen nicht genügen, vielmehr stets nur für die Beurteilung sicher syphilitischer Fälle mit herangezogen werden dürfen. *W. H. Hoffmann.*

**Jacobaeus** und **Backmann** (1806) machen Mitteilung über verschiedene Modifikationen des WASSERMANNschen Verfahrens. Es ist von jeher das Bedürfnis gewesen, das etwas schwierige Verfahren einfacher zu gestalten. Am bekanntesten sind die Verfahren von **BAUER** und **STERN**. **BAUER** benutzte den im menschlichen Serum vorhandenen Ambozeptor, **STERN** das im menschlichen Serum vorhandene Komplement. **TSCHERNOGUBOW** und **HECHT** benutzen sowohl den Ambozeptor wie das Komplement des nicht inaktivierten menschlichen Serums. Es wurden vergleichende Untersuchungen über den Wert der verschiedenen Verfahren angestellt. Nach den gemachten Erfahrungen kommen positive Reaktionen mit diesen Verfahren auch dann vor, wenn keine Syphilis vorliegt, und wenn die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist. Bei Syphilitischen ist die Reaktion mitunter deutlicher ausgesprochen als die WASSERMANNsche Reaktion. Die vereinfachten Verfahren sind für den Nachweis der Syphilis nicht von Wert. Bei Fällen von sicherer Syphilis kann eine positive Reaktion nach **STERN** oder **BAUER** als ein besonders ungünstiges Zeichen angesehen werden, und als Anzeige für eine verlängerte Behandlung gelten. *W. H. Hoffmann.*

**Hoehne** (1790) bespricht die verschiedenen Modifikationen für die Vereinfachung der WASSERMANNschen Reaktion. Diese Verfahren, die von BAUER, STERN, HECHT, TSCHERNOGUBOW angegeben sind, beruhen darauf, das im menschlichen Serum des zu Untersuchenden vorhandene Komplement oder den hämolytischen Amboceptor oder beide zu benutzen. Die Verfahren sind dem ursprünglichen WASSERMANNschen nicht gleichwertig zu erachten, und daher nicht geeignet, dieses zu ersetzen, wenn sie auch in einer Reihe von Fällen brauchbare Resultate ergeben können. Die Vereinfachung wird nur erkauft durch einen Mangel an Zuverlässigkeit und Sicherheit des Verfahrens. Als beweiskräftig kann daher immer nur der Ausfall der ursprünglichen WASSERMANNschen Reaktion angesehen werden. Nicht der größere Prozentsatz positiver Reaktionen ist es, der angestrebt werden muß, sondern die völlige Sicherheit, daß jede positive Reaktion unbedingt auf dem Vorhandensein von syphilitischen Stoffen beruht. *W. H. Hoffmann.*

**Meyer** (1883) bespricht in Form eines kritischen Sammelreferates die verschiedenen Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion. Man kann im wesentlichen solche Modifikationen unterscheiden, die einzelne oder mehrere der für die Reaktion gebräuchlichen Reagentien durch andere, einfachere zu ersetzen suchen und zweitens solche Modifikationen, die durch Änderung der Dosierung eine größere Empfindlichkeit herbeizuführen suchen. Statt des Extraktes aus der Leber syphilitischer Neugeborener sind auch Extrakte aus normalen Organen völlig brauchbar und zuverlässig gefunden worden. Die vorgeschlagenen Vereinfachungen gründeten sich vor allem auf die Benutzung des menschlichen Komplementes und des hämolytischen Amboceptors, wie sie im Blut des zu untersuchenden Kranken oder Verdächtigen vorhanden sind, das für diesen Zweck nicht inaktiviert werden darf. Keine der bisher vorgeschlagenen Modifikationen ist imstande, die alte ursprüngliche WASSERMANNsche Reaktion vollwertig zu ersetzen. Dem positiven Ausfall bei den anderen Reaktionen kann ein entscheidender Wert nicht beigemessen werden. *W. H. Hoffmann.*

**Lesser** (1859) bespricht die verschiedenen Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion und ihre Bedeutung. Die Modifikationen sind in dreifacher Hinsicht gerechtfertigt, einmal zur Vereinfachung der Technik, weiter zur Verfeinerung der Methode und schließlich zur Erforschung des Wesens der Reaktion. Die verschiedenen Abänderungsvorschläge werden eingehend besprochen, namentlich die Verfahren von STERN, BAUER und HECHT. Alle diese Verfahren sind nicht imstande, die ursprüngliche Versuchsanordnung vollwertig zu ersetzen, wenn sie auch in besonderen Fällen als ergänzende Untersuchungsmethoden herangezogen werden können. An Stelle der syphilitischen Fötalleber können auch bestimmte Normalorgane als Extrakte Verwendung finden. Insbesondere muß der wässrige Herzextrakt als vollkommen gleichwertig den syphilitischen Organauszügen angesehen werden. *W. H. Hoffmann.*

**McDonagh** (1872) hatte bei der WASSERMANNschen Reaktion eine Modifikation in der Technik angewandt, nämlich aktives Serum benutzt, da bei der Inaktivierung Komplementoide entstehen, die eine negative Reaktion vortäuschen. Seit WECHSELMANN diese Komplementoide mit Baryumsulfat ausfällt und mit dem filtrierten Serum eine empfindlichere Reaktion erzielt als mit der WASSERMANNschen Originalmethode, verwendet Verf. auch diese Technik. Seine Erfahrungen erstrecken sich auf eine sehr große Zahl von Fällen in allen Erkrankungsstadien; im Frühstadium fällt die Reaktion in etwa 40% negativ aus, in den andern in 97% positiv; ausgenommen die späteren Stadien, incl. Metasyphilis, bei denen das syphilitische Gift nicht mehr aus dem Körper eliminiert werden kann, kann die positive Reaktion negativ werden nach spezifischer Behandlung, besonders mit dem EHRLICHschen 606. Bei kongenitaler Luës ist die Reaktion meist stark positiv, Quecksilberbehandlung beeinflußt den Ausfall derselben viel weniger als bei erworbener Luës. Zum Schluß bespricht Verf. noch die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Aufnahme in Lebensversicherungen. *Dibbelt.*

**Lange** (1847) berichtet über die Ergebnisse der WASSERMANNschen Reaktion bei Vorbehandlung der Sera mit Baryumsulfat nach WECHSELMANN. Es gibt eine Anzahl von Fällen von sicherer Syphilis, bei denen die WASSERMANNsche Reaktion fehlt. WECHSELMANN nahm an, daß in einem Teil dieser Fälle die Reaktion nur durch Komplementoidverstopfung verschleiert sein könne, wie ähnliches schon von EHRLICH bei der Hämolysinwirkung nachgewiesen war. Solche verschleierte Reaktionen müssen positiv werden, wenn die Komplementoide vor Zusatz des Komplementes entfernt werden. Anstatt der Hefe, mit der die ersten Versuche ausgeführt wurden, nahm WECHSELMANN später nach Vorgang von GENGOU eine 7proz. Aufschwemmung von fein gefälltem Baryumsulfat in physiologischer Kochsalzlösung. Es wurden 800 Fälle gleichzeitig nach WASSERMANN und nach WECHSELMANN untersucht. Dabei ergab sich, daß von allen Syphilitischen nach WASSERMANN 77, nach WECHSELMANN 85% positiv waren. 139 Sera von nicht syphilitischen Leuten ergaben übereinstimmend mit der WASSERMANNschen Reaktion in keinem Falle eine Komplementbindung. Die WECHSELMANNsche Untersuchung ist besonders für die Untersuchung von Ammen und Säuglingen zu empfehlen, bei denen anscheinend für die Verschleierung der WASSERMANNschen Reaktion besonders günstige Umstände vorliegen, denn unter 174 solchen Seren, von denen 22 nach WASSERMANN positiv waren, wurden noch 7 weitere gefunden, die nach WECHSELMANN Komplementbindung ergaben. Ähnliche Verhältnisse liegen vor bei Primäraffekt, bei latenter Syphilis und bei Seren, die unmittelbar nach Beendigung einer Quecksilberkur untersucht werden. Es scheint, daß besonders nach einer Quecksilberkur ein negativer Ausfall oft nur vortäuscht wird.

*W. H. Hoffmann.*

**Brieger und Renz** (1668) behandeln die Verwendung des chlor-sauren Kalis bei der Serodiagnose der Syphilis.



B. hatte chlórsaures Kali als Amboceptor für die Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion empfohlen. Von andern Untersuchern, so auch von den Entdeckern des Verfahrens, ist gezeigt, daß die Versuchsergebnisse auf Täuschungen zurückzuführen sind, die dadurch entstanden sind, daß die auf Luësantikörper zu untersuchenden Sera schon an und für sich, wie jedes normale Serum, einen spezifischen Amboceptor gegen Hammelblut enthalten, der meist so stark ist, daß 0,1 ccm Menschenblut schon zur völligen Lösung von 1 ccm 5proz. Hammelblutes ausreichen. Die Verff. hatten diese Wirkung durch die Wirkung des chlórsauren Kalis verstärken wollen. Sie haben sich aber überzeugt, daß zu große Schwankungen möglich sind und halten es deshalb für geboten, die von ihnen angegebene Versuchsanordnung für den allgemeinen Gebrauch vorläufig nicht zu empfehlen.

*W. H. Hoffmann.*

**Garbat** und **Munk** (1731) behandeln die Frage, ob das chlórsaure Kali bei der WASSERMANNschen Reaktion das Immunhämolysin ersetzen kann. Von **BRIEGER** und **RENZ** (s. o.) ist angegeben, daß eine Vereinfachung der WASSERMANNschen Reaktion dadurch möglich ist, daß das chlórsaure Kali an Stelle des Immunhämolysins gesetzt wird. Diese Angabe wurde einer Nachprüfung unterzogen. Es zeigte sich, daß tatsächlich in den meisten Fällen eine Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der WASSERMANNschen Reaktion und dieses abgeänderten Untersuchungsverfahrens festzustellen war. Es zeigte sich aber weiter, daß die hier erfolgende Blutkörperchenauflösung ganz unabhängig vom chlórsauren Kali ist und ausschließlich durch die vereinte Wirkung des Komplementes und des Normalhämolysins des untersuchten Blutes zustande kommt. Das chlórsaure Kali ist an sich kein Hämolysin für Hammelblut; es ist daher nicht geeignet, das Immunhämolysin bei der WASSERMANNschen Reaktion zu ersetzen. Es ist im Grunde das von **BRIEGER** und **RENZ** angegebene Verfahren nichts anderes als das **BAUERSche**, der ebenfalls schon das im Menschenblut vorhandene Hämolysin für die Untersuchung nutzbar machte. Ebenso wenig wie das **BAUERSche** kann das **BRIEGERSche** Verfahren als eine Verbesserung der WASSERMANNschen Reaktion hingestellt werden, abgesehen davon, daß nach einer solchen Verbesserung kaum ein Bedürfnis vorliegt.

*W. H. Hoffmann.*

**Lange** (1848) berichtet über eine Anzahl Untersuchungen, die er mit der von **BRIEGER** angegebenen WASSERMANNschen Reaktion mit chlórsaurem Kali gemacht hat. **BRIEGER** (s. o.) benutzte das chlórsaure Kali an Stelle des Hämolysins und fand in 65 Fällen übereinstimmende Ergebnisse mit der echten WASSERMANNschen Reaktion. Bei den Vergleichsuntersuchungen, die L. anstellte, zeigte sich ein erheblicher Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Verfahren. Sera, die nach **WASSERMANN** positiv waren, reagierten allerdings auch nach **BRIEGER** stets positiv, dagegen gab auch eine Reihe von Seren von Gesunden mit negativer WASSERMANNscher Reaktion eine positive Reaktion nach **BRIEGER**. Weitere Untersuchungen ergaben, daß die Hämolyse nicht

durch das chlorsaure Kali zustande kam, sondern durch den spezifischen Amboceptor gegen Hammelblut im untersuchten Serum. Das chlorsaure Kali spielt bei der ganzen Reaktion überhaupt keine Rolle, sondern verhält sich wie ein indifferenten Körper. *W. H. Hoffmann.*

**Hecht** (1771) berichtet über die Technik der Seroreaktion bei Syphilis. Auf Grund ausgedehnter Untersuchungsreihen kommt er zu dem Schluß, daß aktive Sera nach den hierfür angegebenen Methoden von TSCHERNOGUBOW, H., STERN für die Komplementbindungsreaktion benützt werden können, da die Gefahr der unspezifischen Hemmung sehr selten ist und leicht vermieden werden kann. Die von H. angegebene Vereinfachung der Komplementbindungsreaktion hat sich in zahlreichen Nachuntersuchungen als ein klinisch brauchbarer und empfindlicherer Ersatz für das Originalverfahren bewährt. Für die Konservierung ist zu empfehlen für den Amboceptor der Frigoapparat, für das Komplement Kochsalzzusatz oder Trocknung, für luëtische und normale Kontrollsera Trocknung. Alkoholischer Extrakt aus Meerschweinchen oder Rinderherzen gibt ein brauchbares Antigen. *W. H. Hoffmann.*

**Demanche und Ménard** (1688) berichten über Untersuchungen über den Wert des HECHTSchen Verfahrens für die Serodiagnostik der Syphilis, verglichen mit dem WASSERMANNschen Verfahren. Das HECHTSche Verfahren ist einfacher, da es sowohl das Hämolsin wie das Komplement des menschlichen Serums benutzt. In den seltenen Fällen, in denen das Hämolsin fehlt, wird das durch das Kontrollröhrchen angezeigt. Die Untersuchungen wurden an 390 Fällen vorgenommen, sowohl syphilitischen wie gesunden. Bei primärer Syphilis wurden 75% Reaktionen erzielt; die 8%, in denen die Reaktion ganz negativ war, betrafen ganz frische Schanker. Bei sekundärer Syphilis war die Reaktion in 91% völlig positiv und in keinem Falle ganz negativ. Bei älterer, meist schon behandelter und bei Erbsyphilis waren 56% sicher positiv und 22% teilweise positiv. Zwei Fälle blieben zweifelhaft. Im ganzen ergibt sich aus den Untersuchungen, daß das Verfahren von HECHT an Zuverlässigkeit dem WASSERMANNschen nicht nachsteht, und daher berufen erscheint, es zu ersetzen. Die Versuchsanordnung ist wesentlich einfacher als bei der WASSERMANNschen Reaktion, so daß die Untersuchung leicht bei jedem Syphilitischen angestellt werden kann.

*W. H. Hoffmann.*

**König** (1829) berichtet über die HECHTSche Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion und ihre Vorzüge. Das Verfahren gründet sich auf die Beobachtung, daß im menschlichen Serum Komplement und Hammelblutamboceptor vorhanden sind, und zwar in genügender Menge, um die Hammelblutkörperchen in einer Stunde aufzulösen. Das Verfahren gestaltet sich danach außerordentlich einfach. Es scheint, daß die Reaktion noch etwas empfindlicher ist, als die WASSERMANNsche selbst, und daher kommt es, daß sie oft bessere Resultate ergibt als diese und als die STERNsche Methode. *W. H. Hoffmann.*

**König** (1828) berichtet über die HECHTSche Modifikation

der WASSERMANNschen Seroreaktion. Es gibt eine Anzahl von Fällen von zweifellos festgestellter, nicht behandelter Syphilis, etwa 10 bis 30% je nach dem Untersucher, bei denen die WASSERMANNsche Reaktion negativ ausfällt. Das hat Anlaß gegeben zu einer Anzahl von Abänderungsvorschlägen für das ursprüngliche Verfahren. Solche Abänderungen müssen, um ihre Berechtigung nachzuweisen, unter allen Umständen drei Bedingungen erfüllen. Sie müssen wissenschaftlich begründet sein; sie müssen einfacher und empfindlicher sein als das ursprüngliche Verfahren, sie dürfen niemals zu irreleitenden Ergebnissen führen. Allen diesen Anforderungen entspricht das von HECHT vorgeschlagene abgeänderte Verfahren, das darauf begründet ist, daß menschliches Serum imstande ist, die zehnfache Menge 2proz. Hammelblutes aufzulösen. Man braucht also zur Ausführung der Untersuchung nur aktives Serum, 2proz. Hammelblut und Antigen. Komplement und Amboceptor sind im menschlichen Serum in genügender, immer ziemlich gleichmäßiger Menge vorhanden. Nur vollkommene Hemmungen sind für Syphilis beweisend. Von 454 untersuchten Fällen stimmten die Ergebnisse im großen und ganzen mit der WASSERMANNschen Untersuchung überein, aber die Hemmungen waren oft ausgesprochener, als bei der WASSERMANNschen Reaktion. Bei einzelnen Fällen sicherer Syphilis war bei der Untersuchung nach HECHT Komplementbindung vorhanden, während sie bei dem WASSERMANNschen Verfahren ausblieb. Mit zunehmendem Alter der Sera nimmt der Komplementgehalt ab, und es müssen daher für die Untersuchung nach diesem Verfahren frische Sera verlangt werden, wenn es zuverlässig anzeigen soll. Die Sera werden am besten morgens nüchtern entnommen und in Verbindung mit dem Blutkuchen vor Licht geschützt bis zur Untersuchung aufbewahrt. Bei 202 Nichtsyphilitischen, die nach diesem Verfahren untersucht wurden, wurde niemals die geringste Hemmung gefunden. Zu beachten ist, daß die Antigendosis so bestimmt sein muß, daß sie selbst in doppelter Menge bei Normalsera nicht hemmt.

*W. H. Hoffmann.*

**Hallion und Bauer** (1763) haben die HECHT'sche Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion, der normales menschliches Hämolysin (gegen Hammelblutkörperchen) und Alexin enthaltendes Serum verwendet, auf ihre Brauchbarkeit untersucht und die Fehlerquelle, die in dem wechselnden Gehalt des Serums an diesen Stoffen liegt, dadurch zu vermeiden gesucht, daß sie vor der Verwendung des Serums dasselbe mit verschiedenen Konzentrationen von Hammelblutkörperchen zusammenbrachten, um die Konzentration festzustellen, bei der in einer Stunde vollständige Hämolyse eintritt.

*Dibbelt.*

**Busila** (1677) hat das BAUER-HECHT'sche Verfahren bei der Serodiagnose durch Komplementablenkung, das den Nachteil hat, daß es das angewandte hämolytische System nicht genau titriert, nach dieser Richtung hin modifiziert. Die Reaktion wird in vier Röhrchen angesetzt, und ebenfalls vier Röhrchen, enthaltend die gleiche Menge Serum und physiologische Kochsalzlösung, dienen zur Bestim-

mung der hämolytischen Fähigkeit des Serums; in gleicher Quantität Lösung, aber in wechselnder Verdünnung, werden den Röhrchen Hammelblutkörperchen zugesetzt, Aufenthalt im Brutschrank 1 Stunde lang. Die Methode BRUCKNERS und GALESESCOS, die in gleicher Konzentration viel größere Mengen der Blutkörperchenemulsion zusetzen, verwirft B.

*Dißbelt.*

**Loveday** (1870) beschreibt eingehend die FLEMINGsche Modifikation der WASSERMANNschen Syphilisreaktion, die er in vielen Fällen in Manchester im Royal Infirmary angewandt hat, und er bringt eine große Zahl von syphilitisch Affizierten und von Kontrollen zum Beweis, daß trotz der Kritik anderer die FLEMINGsche Methode für die Diagnose der Syphilis von großem Wert ist.

*French.*

**Bénard und Toltrain** (1646) berichten über ein vereinfachtes Verfahren für die Serodiagnostik der Syphilis mit Vergleichsuntersuchungen nach WASSERMANN. Das Verfahren leitet sich von dem HECHTSchen ab. Als Antigen dient ein alkoholischer Extrakt aus normalen menschlichen Herzen. Als hämolytisches Serum dient das Serum des Kranken selbst; als Komplement ebenfalls das im nicht erhitzten Serum des Untersuchten vorhandene Komplement. Die gewaschenen roten Blutkörperchen werden gleichzeitig mit den anderen Reagentien zugesetzt, da die Bindung des Komplementes sehr schnell vor sich geht. 71 Kranke wurden gleichzeitig nach diesem Verfahren und nach dem alten WASSERMANNschen untersucht. In 62 Fällen war vollständige Übereinstimmung. Bei den übrigen handelte es sich meist um zweifelhafte Fälle. Das Verfahren läßt sich auch auf Cerebrospinalflüssigkeit anwenden, wenn man einen Tropfen normales Menschenblut zusetzt. Das Verfahren ist nicht bestimmt, die WASSERMANNsche Reaktion zu ersetzen, doch ist es ein wertvolles Hilfsmittel von gleicher Zuverlässigkeit, wie die eigentliche WASSERMANNsche Reaktion, wo das Ergebnis der Untersuchung positiv ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Hayn und Schmitt** (1770) sprechen über die praktische Brauchbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion mit besonderer Berücksichtigung der STERNschen Modifikation. Da es sich bei der WASSERMANNschen Reaktion nicht um eine spezifische Reaktion handelt, ist die Gültigkeit ihrer Resultate, abgesehen von einer genauen Technik von einer vorsichtigen Beurteilung und von der Übereinstimmung mit klinischen Symptomen abhängig zu machen. Es muß daher immer wieder auf die Beschränkung der diagnostischen Verwertung der Reaktion hingewiesen werden. Um brauchbare Ergebnisse zu erhalten, ist es nötig, sich genau an die WASSERMANNsche Vorschrift zu halten und stets Vergleichssera zu untersuchen. Durch gleichzeitige Verwendung mehrerer Extrakte ist man unabhängig von den Schwankungen einzelner Extrakte. Wiederholte Untersuchungen desselben Serums erhöhen den Wert der Untersuchungsergebnisse. Zur Ausführung der Reaktion ist besondere Erfahrung unbedingt notwendig, so daß sie zur Zeit immer nur an besonderen serologischen Instituten ausgeführt werden sollte. Keines der Verfahren, das

bisher zur Vereinfachung angegeben ist, ist imstande, die alte WASSERMANNsche Reaktion zu verdrängen. Als Kontrollmethode hat sich die eine oder die andere zu behaupten vermocht. Das STERNsche Verfahren, bei dem das eigene Komplement des zu untersuchenden Serums benutzt wird, wurde an 800 Seren im Vergleich mit dem WASSERMANNschen Verfahren geprüft. Aus den Untersuchungen ergab sich jedoch, daß das Verfahren an Zuverlässigkeit dem WASSERMANNschen nicht gleichwertig ist. Die WASSERMANNsche Reaktion macht, wenn sie positiv ausfällt, das Vorhandensein einer konstitutionellen Syphilis wahrscheinlich; wenn sie negativ ausfällt, ist das Vorhandensein syphilitischer Erkrankung nicht ausgeschlossen. Durch chronische intermittierende antisiphilitische Behandlung ist eine dauernd negative Reaktion anzustreben. Eine Prognosenstellung an der Hand der WASSERMANNschen Reaktion ist bisher unmöglich.

*W. H. Hoffmann.*

**Jacobsthal** (1808) berichtet über Versuche zu einer optischen Serodiagnose der Syphilis. Er geht aus von der Annahme, daß die WASSERMANNsche Reaktion, wie durch einen Zentrifugerversuch gezeigt werden kann, auf einem Präcipitationsvorgang beruht. Ausfällung läßt sich häufig schon makroskopisch feststellen, oder wenn das nicht der Fall ist, doch mittels der ultramikroskopischen Untersuchung. Aus der Untersuchung im Dunkelfeld ging hervor, daß beim Zusammenbringen von Serum und Extrakt Präcipitat durch eine Agglutination bei gleichzeitiger Ausflockung entsteht. Er gibt ein Verfahren an, um die ultramikroskopische Präcipitationsreaktion zu einer praktisch brauchbaren optischen Serodiagnose der Syphilis zu verwenden. Bei Auswahl geeigneter Extrakte ist eine solche Diagnose sehr wohl möglich und bietet durch ihre Einfachheit, Sicherheit und die Möglichkeit der Verwendung sehr geringer Mengen gewisse Vorteile. Sie gibt einen nicht ganz so hohen Prozentsatz positiver Resultate, wie die WASSERMANNsche Reaktion, gibt aber bei sicher negativen Fällen keine positiven Resultate. Die künstlichen Extrakte, sowie Extrakt aus Meerschweinchenherzen sind zur Anstellung der optischen Serodiagnose ungeeignet.

*W. H. Hoffmann.*

**Noguchi** (1909) berichtet über weitere Erfahrungen mit seiner vereinfachten Methode der Serumdiagnose der Syphilis. Als Komplement diente frisches Meerschweinchenserum. Die Verwendung getrockneten Komplementes ist zwar möglich, bietet aber keine besonderen Vorteile. Amboceptor und Antigen können in flüssigem oder getrocknetem Zustand Verwendung finden. Das Serum des Kranken kann sowohl im aktiven wie im inaktiven Zustand zur Untersuchung kommen, jedoch ist das Antigenpräparat in jedem Falle verschieden zu wählen; für aktive Sera sollte man nur den acetonunlöslichen Anteil der Gewebslipide verwenden. Das vereinfachte Verfahren ist schon an rund 10 000 Fällen geprüft. Es hat sich gezeigt, daß es ebenso zuverlässig arbeitet wie die WASSERMANNsche Reaktion selbst, und oft dann noch ein wahrheitsgemäßes Ergebnis liefert, wenn die letztere entweder wegen Amboceptorüberschuß im Serum des Kranken nicht mehr positiv aus-

schlägt, oder wenn sie durch Komplementverschleierung im Sinne WECHSELMANNS verdeckt bleibt. Im allgemeinen wird die Verwendung des aktiven Serums für die Untersuchung empfohlen. *W. H. Hoffmann.*

**Sleeswijk** (1982) behandelt die Serodiagnose der Syphilis nach NOGUCHI. NOGUCHI hat hervorgehoben, daß im menschlichen Serum eine wechselnde Menge Amboceptoren für Hammelblut enthalten ist, und daß, wenn diese in gewissen Fällen sehr reichlich, der syphilitische Antikörper dagegen sehr spärlich vorhanden ist, die Gegenwart des letzteren durch die auftretende Lösung verdeckt werden kann. Um diese Störungen auszuschalten, hat er statt Hammelblut Menschenblut und einen dazu passenden Amboceptor, vom Kaninchen gewonnen, in die WASSERMANNsche Versuchsanordnung eingeführt und sein Verfahren als eine Vereinfachung und Verfeinerung des ursprünglichen hingestellt. Als weitere Vereinfachung schlug er vor, Amboceptor, Komplement und Antigen an Filtrierpapier anzutrocknen und für den Gebrauch vorrätig zu halten. Die Nachprüfung auf der WASSERMANNschen Abteilung ergab, daß das Verfahren nicht einfacher als das ursprüngliche ist, und daß es nicht so zuverlässig ist, da gelegentlich Hemmungen in Fällen auftraten, bei denen die Prüfung nach WASSERMANN keine Hemmung zeigte. Die Haltbarkeit der eingetrockneten Untersuchungsflüssigkeiten konnte nur für das Hämolsin bestätigt werden. *W. H. Hoffmann.*

**Noguchi** (1910) spricht über die Anwendung der WASSERMANNschen Reaktion in der Hand des praktischen Arztes mit besonderer Berücksichtigung der von ihm selbst angegebenen Vereinfachung, die von verschiedenen Seiten angegriffen worden ist. Jede Vereinfachung des so wichtigen Verfahrens ist als ein Fortschritt zu begrüßen, wenn die Zuverlässigkeit nicht darunter leidet. Die von N. angegebene Vereinfachung ist von zahlreichen Untersuchern geprüft und bewährt gefunden worden. Auch N. selbst hat sich in einer großen Reihe von Versuchen von der Zuverlässigkeit seines Verfahrens vergewissert, auch schon ehe er es veröffentlichte. Die trockenen Präparate sind dem Verderben viel weniger ausgesetzt als die wässerigen Formen. Die Serodiagnose der Syphilis soll gewiß nur von sorgfältigen Arbeitern ausgeführt werden, aber durch die Annahme der von N. angegebenen Vereinfachung kann die WASSERMANNsche Reaktion einer größeren Anzahl von Ärzten zugänglich gemacht werden und wird gewiß von ihnen einfach, praktisch und doch genau und zuverlässig gefunden werden. *W. H. Hoffmann.*

**Plaut** (1924) nimmt Stellung zu der Frage über die Ausführung der WASSERMANNschen Reaktion in der Hand des nicht besonders vorgebildeten Arztes. Er wendet sich besonders gegen die von NOGUCHI und v. DUNGERN vorgeschlagenen Vereinfachungen, die zu schweren Irrtümern Anlaß geben können. Das WASSERMANNsche Verfahren ist und bleibt ein schwieriges Untersuchungsverfahren, das nur in der Hand des Geübten bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen und bei Verwendung einwandsfreier Unter-

suchungsflüssigkeiten zu brauchbaren Ergebnissen führen kann. Unvollkommene Untersuchungsverfahren in der Hand ungeübter Untersucher sind nur geeignet zu Unsicherheiten und unbrauchbaren Ergebnissen zu führen und damit den großen Wert des Verfahrens herabzusetzen und das Vertrauen zu ihm ganz ungerechtfertigterweise zu erschüttern.

*W. H. Hoffmann.*

**v. Dungere**n (1693) hat sich mit der Frage beschäftigt, wie auch dem nicht besonders vorgebildeten Arzt die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion ermöglicht werden kann und glaubt, worin ihm vielleicht nicht jeder Sachverständige beistimmen wird, daß das leicht geschehen kann. Er benützt dabei im wesentlichen das von NOGUCHI angegebene Verfahren. Das komplementhaltige Meerschweinchenserum wird an Filtrierpapier angetrocknet aufbewahrt. Als hämolytisches System wird Menschenblut und ein gegen Menschenblut gerichteter Amboceptor verwendet. Als Menschenblut kann das des Kranken verwendet werden. Es werden zwei Tropfen des Blutes mit dem komplementhaltigen Meerschweinchenserum vereinigt und Extrakt, der aus Meerschweinchenherzen hergestellt ist und in alkoholischer Lösung dauernd haltbar ist, zugesetzt. Man läßt dann eine Stunde stehen und setzt darauf eine bestimmte Menge Immunsrum zu. Schon nach kurzer Zeit tritt das Ergebnis der Untersuchung zutage. In der Kontrolle tritt Lösung ein, in den Röhrchen mit syphilitischem Serum bleiben die Blutkörperchen ungelöst und sinken zu Boden. Es fehlt die Gewähr, daß bei der Verwendung dieses Verfahrens durch unvorgebildete Untersucher schwere und verhängnisvolle Irrtümer ausgeschlossen sind. Zuverlässigkeit war diejenige Forderung, die mit Recht WASSERMANN bei der Ausarbeitung seines Verfahrens an die Spitze gestellt hat.

*W. H. Hoffmann.*

**Steinitz** (1991) gibt seine Erfahrungen, die er mit der WASSERMANNschen Reaktion in der von v. DUNGERN und HIRSCHFELD sehr vereinfachten Form gemacht hat. Es wurden bei 100 Kranken 125 Reaktionen angestellt. Bei allen normalen und bei allen nach WASSERMANN ausgesprochen positiven Seren ergab sich völlige Übereinstimmung und zwar unter 100 Fällen 87mal. Bei den übrigen 13 Fällen, in denen bei sämtlichen sichere Syphilis vorlag, erwies sich die WASSERMANNsche Reaktion als empfindlicher in 7 Fällen, das DUNGERNsche Verfahren in 6 Fällen. Fälschlicherweise positive Ergebnisse wurden mit keinem der beiden Verfahren jemals erzielt. St. ist auf Grund seiner Erfahrungen der Ansicht, daß die DUNGERN-HIRSCHFELDSche Vereinfachung der WASSERMANNschen Reaktion zu ebenso gut verwertbaren Ergebnissen führt, wie irgendeine andere Form der WASSERMANNschen Reaktion. Ihre Ausführung ist so einfach, daß sie ohne besondere Vorrichtungen und ohne eingehende Vorstudien von jedem Arzt gehandhabt werden kann, der Gelegenheit hat, sich einige Übung darin zu erwerben. *W. H. Hoffmann.*

**Schultz-Zehden** (1966) berichtet über die Erfahrungen, die er über die Verwendung der v. DUNGERNschen Methode zum Nach-

weis der Syphilis in der Sprechstunde des Arztes gesammelt hat. Die WASSERMANNsche Reaktion ist ein diagnostisches Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen von Syphilis. Für die Behandlung und die Prognose der Syphilis ist sie bedeutungslos. Die klinischen Erscheinungen sind von größerer Bedeutung. Die DUNGERNsche Methode wird beschrieben. Das Verfahren ist für die allgemeine Praxis durchaus brauchbar und wird es ermöglichen, daß die Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion immer mehr den praktischen Ärzten möglich werden wird, die nicht immer in der Lage sind, Untersuchungen nach der alten WASSERMANNschen Reaktion vorzunehmen oder vornehmen zu lassen.

*W. H. Hoffmann.*

**Spiegel** (1990) teilt seine Erfahrungen mit der v. DUNGERNschen Vereinfachung der WASSERMANNschen Reaktion mit. Er glaubt, daß das Verfahren geeignet ist, einen vollwertigen Ersatz der WASSERMANNschen Reaktion abzugeben, und von jedem Arzt leicht und sicher ausgeführt werden kann. Es wurden fast 300 Fälle untersucht, von denen 215 sicher syphilitisch waren. Es ergab sich eine nahezu vollständige Übereinstimmung bei den Untersuchungen nach beiden Verfahren. Bei nicht syphilitischen Fällen trat niemals eine positive Reaktion ein. Weitere Erfahrungen an großen Untersuchungsreihen müssen ergeben, ob das DUNGERNsche Verfahren dem WASSERMANNschen gleichwertig an die Seite zu stellen ist. Solche Untersuchungen wären dringend zu wünschen.

*W. H. Hoffmann.*

**Kepinow** (1822) berichtet über 150 weitere Fälle von Syphilis, die nach dem WASSERMANNschen und gleichzeitig nach dem vereinfachten Verfahren von v. DUNGERN und HIRSCHFELD in der biologischen Abteilung des Instituts für Krebsforschung in Heidelberg untersucht wurden. Das an Papier angetrocknete Komplement hat sich seit 11 Monaten ohne Abschwächung wirksam erhalten. Der alkoholische Extrakt aus Meerschweinchenherzen hat sich als Antigen sehr gut bewährt und ist gut haltbar. Bei allen untersuchten Fällen wurde Übereinstimmung der beiden Untersuchungsverfahren festgestellt, auch in den Fällen von schwacher oder vorübergehender Hemmung, die als zweifelhaft angesehen wurden. Diese Ergebnisse beweisen die Brauchbarkeit des neuen vereinfachten Verfahrens, das besonders dort seine größte Bedeutung haben dürfte, wo keine serologischen Laboratorien zur Verfügung stehen.

*W. H. Hoffmann.*

**Frühwald und Weiler** (1728) berichten über Erfahrungen mit der v. DUNGERNschen Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion. Die WASSERMANNsche Reaktion ist ziemlich schwierig auszuführen. Es war daher ein großer Fortschritt, daß v. DUNGERN ein Verfahren angab, daß von jedem Arzt ausgeführt werden kann. Hierzu ist nötig Meerschweinchen Serum als Komplement, menschenblutlösendes Ziegenserum als Ambozeptor und die im defibrinierten Blut des zu Untersuchenden enthaltenen Blutkörperchen. Als Antigen kommt alkoholischer Extrakt aus Meerschweinchenherzen hinzu. Die nötigen Reagentien sind im austitrierten Zustand im Handel. Die Methode ist von ver-



schiedenen Seiten angegriffen, weil sie der WASSERMANNschen nicht gleichwertig sei. Von mehreren andern Seiten wurde das v. DUNGERNsche Verfahren aber als zuverlässig beschrieben. In 102 Fällen nun wurden Vergleichsuntersuchungen nach beiden Verfahren angestellt. Es wurde nur in 80 von 94 Fällen Übereinstimmung des v. DUNGERNschen Verfahrens mit der ursprünglichen WASSERMANNschen Reaktion angetroffen. Die meisten Versager, die Hälfte von allen, kamen auf die latente Luës. Es scheint, daß in diesen Fällen die Komplementbindung bedingenden Stoffe in so geringer Menge vorhanden sind, daß sie das Verfahren nach v. DUNGERN nicht beeinflussen können. Gerade die latente Syphilis ist nun das wichtigste Gebiet für die Anwendung der WASSERMANNschen Reaktion; aber gerade bei diesen Fällen läßt das v. DUNGERNsche Verfahren, nach den Verff., im Stich. Die für die Seroreaktion nach v. DUNGERN nötigen Reagentien sind nicht allzu lange haltbar. *W. H. Hoffmann.*

**v. Dungern und Hirschfeld** (1694) berichten über weitere Erfahrungen über die von ihnen angegebene Vereinfachung der WASSERMANNschen Reaktion. Es wurden 96 Fälle vergleichsweise untersucht nach beiden Verfahren, dem alten WASSERMANNschen und dem vereinfachten der Verfasser. Aus dem Ergebnis ist zu erkennen, daß eine fast vollkommene Übereinstimmung zwischen beiden Verfahren besteht, wenn man dasselbe Extrakt verwendet. Das neue Verfahren wird gegen verschiedene Angriffe in Schutz genommen, die als ungerechtfertigt zurückgewiesen werden. *W. H. Hoffmann.*

**Wassermann und Meier** (2034) besprechen die serodiagnostischen Verfahren zum Nachweis der Syphilis. Von berufenster Seite wird hier darauf hingewiesen, daß keine der bisher vorgeschlagenen Versuche, die WASSERMANNsche Reaktion zu verbessern, imstande ist, das ursprüngliche Verfahren zu ersetzen oder gar zu verdrängen. Es wird hervorgehoben, daß bei sorgfältigster Ausführung auf der WASSERMANNschen Abteilung selbst bei den letzten 250 Untersuchungen bei Fällen von florider unbehandelter Syphilis des sekundären und tertiären Stadiums die Reaktion in keinem Falle vermißt wurde. In den seltenen Fällen, wo die Reaktion wirklich einmal ausbleibt, findet man sie gewöhnlich dennoch, wenn man die Untersuchung wiederholt oder wenn man das Serum nach WECHSELMANN mit Chlorbaryum vorbehandelt. Es wird besonders gewarnt vor den Verfahren, die bestimmt sind, das Untersuchungsverfahren empfindlicher zu gestalten, was nur möglich ist auf Kosten der Zuverlässigkeit, so daß dann einmal ein Mensch für syphilitisch gehalten wird, der in Wirklichkeit keine Syphilis hat. Für den, der mit solchen Arbeiten vertraut ist, ist das Verfahren auch jetzt schon einfach genug, so daß für eine weitere Vereinfachung ein Bedürfnis nicht anerkannt werden kann. Es ist heute sicher, daß bei uns keine Krankheiten vorkommen, die die Reaktion auch geben, so daß dadurch Irrtümer entstehen könnten, und daß man bei Vorhandensein der Komplementbindung mit voller Sicherheit auf Syphilis schließen kann. Die einzelnen Verfahren, die angegeben sind, um die WASSERMANNsche

Reaktion zu vereinfachen oder sie empfindlicher zu gestalten, werden kurz beschrieben.

*W. H. Hoffmann.*

**Scheidemantel** (1952) behandelt die Serodiagnostik der Syphilis. Er gibt eine Darstellung der geschichtlichen Entwicklung und des feineren Ausbaues der Komplementbindungsreaktion für Syphilis. Es folgt eine eingehende Beschreibung aller Einzelheiten der Ausführung des Verfahrens und eine Besprechung der Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für unsere ärztliche Wissenschaft und die Anforderungen des ärztlichen Lebens.

*W. H. Hoffmann.*

**Bering** (1650) berichtet über die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Syphilis. Der große Wert des Verfahrens ist allgemein anerkannt. Um es sicher zu handhaben, sind große Übung und Erfahrung nötig. Die klinische Untersuchung muß aber immer über der serodiagnostischen Untersuchung stehen. Namentlich darüber, ob die Krankheit schon abgeheilt ist und wie sie später verlaufen wird, vermag immer nur die klinische Beobachtung entscheidend Auskunft zu geben. Für die Behandlung ist der positive Ausfall der Reaktion als ein aktives Symptom aufzufassen. Wie jedes andere aktive Zeichen ist auch der positive Ausfall energisch zu behandeln. Die chronisch intermittierende Behandlung im Sinne NEISSERS gibt an der Hand der Serumuntersuchung bei weitem die beste Prognose für die Zukunft der Syphilitiker. Je energischer die ersten Quecksilberkuren gemacht sind, desto frühzeitiger ist die Seroreaktion negativ. Die Behandlung hat so frühzeitig wie möglich einzusetzen, wenn möglich schon vor dem positiven Ausfall der Reaktion, sobald die Spirochaeten nachgewiesen sind, um vielleicht den Ausbruch der allgemeinen Syphilis noch ganz und gar zu verhindern.

*W. H. Hoffmann.*

**Blumenthal** (1656) berichtet unter Berücksichtigung der Ergebnisse anderer Beobachter über seine Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion auf Grund von Untersuchungen an mehr als 3000 Kranken. Einleitend gibt er einen Überblick über die Entwicklung der WASSERMANNschen Reaktion, eine Darstellung der befolgten Methodik einschließlich der Herstellung der einzelnen für die Reaktion notwendigen Bestandteile, und eine Besprechung anderer Untersuchungsverfahren und Modifikationen. Es wird dringend geraten, für diagnostische Zwecke nur die alte bewährte WASSERMANNsche Methodik zu verwenden. Die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion besteht einmal für die Diagnose der Syphilis, weiter für die Prophylaxe der Syphilis durch Erkennung syphilitisch infizierter, scheinbar gesunder Personen, drittens für die Aufklärung noch dunkler Fragen in der Pathologie der Syphilis, namentlich in bezug auf den Zusammenhang von Organerkrankungen mit syphilitischer Infektion und schließlich für die Prognose und Therapie der Syphilis. Die Reaktion war positiv bei Luës I in 62%, bei manifester Luës II in 96 und Luës III in 95%, bei latenter Luës II in 68 und Luës III in 42%, bei Luës congenita in 89%

und bei Tabes in 86%. Im ganzen fiel die WASSERMANNsche Reaktion bei 79% aller Syphilitiker positiv aus. Für die Frühdiagnose der Syphilis ist der Spirochaetennachweis das bei weitem einfachere und sicherere Verfahren und der WASSERMANNschen Reaktion weit überlegen. Der WASSERMANNschen Reaktion verdanken wir die Erkenntnis, daß sämtliche Mütter kongenital syphilitischer Kinder als syphilitisch anzusehen sind. Wenn die Reaktion nach der Behandlung negativ wird, so kann man daraus nicht schließen, daß die Syphilis geheilt ist, und es ist deshalb auch kein Grund, alles daran zu setzen, die Reaktion nach jeder einzelnen Kur negativ zu erhalten. Ebenso ist es nicht gerechtfertigt, auf Grund eines negativen Ausfalles der Reaktion eine Kur zu unterlassen. Für die Prognose ist der Ausfall der Reaktion nicht von Bedeutung. Der positive Ausfall der Reaktion beweist nicht die Infektiosität des Syphilitikers, und der negative Ausfall beweist nicht den Mangel an Infektiosität. Zu Untersuchungen bei experimenteller Syphilis ist die WASSERMANNsche Reaktion nicht geeignet, da bei den gebräuchlichen Versuchstieren auch normalerweise die Reaktion an einem Tage positiv, an einem anderen Tage negativ ausfallen kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Mulzer** (1898) gibt in seinem Buch eine praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose auf biologischem Wege. Das Buch ist bestimmt, dem Arzt die hochbedeutenden neueren Errungenschaften der Syphilisforschung für den Gebrauch in der täglichen Praxis bequem und sicher zugänglich zu machen. Der Stoff gliedert sich in zwei größere Abschnitte. In dem einen wird der Nachweis der Spirochaete pallida behandelt, in dem anderen die Serodiagnose der Syphilis, namentlich das WASSERMANNsche Verfahren. Die Ausführung der einzelnen Untersuchungen wird an der Hand von Abbildungen dargestellt. Bei der Seroreaktion wird auch die Gewinnung der einzelnen für die Anstellung der Untersuchung notwendigen Reagentien genau beschrieben. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben. Die große und oft ausschlaggebende Bedeutung der neueren biologischen Untersuchungsverfahren für den Nachweis und die Erkennung der Syphilis wird entsprechend hervorgehoben.

*W. H. Hoffmann.*

**Halberstädter** (1762) gibt eine Übersicht über die Bedeutung der neueren Hilfsmittel für Diagnostik und Therapie der Syphilis. Für den Nachweis der Krankheit sind zwei wichtige neue Hilfsmittel entstanden, einmal der Nachweis der Spirochaete pallida und zweitens der serologische Nachweis durch Komplementbindung nach dem WASSERMANNschen Verfahren. Es werden die technischen Einzelheiten beider Verfahren mitgeteilt. Durch diese Hilfsmittel ist der sichere Nachweis der Syphilis auf viel zuverlässigere Grundlagen gestellt, als das bisher möglich war. Unter den Fortschritten in der Therapie ist besonders hervorzuheben die möglichst frühzeitige Behandlung, unmittelbar nachdem die Diagnose gesichert ist. Es ist noch nicht endgültig entschieden, in wieweit der Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion für die Wahl der Behandlung maßgebend sein soll. Es ist wohl richtig, zu sagen, daß

der negative Ausfall nicht eine Heilung beweist, und daß ebenso wenig ein positiver Ausfall eine unbedingte Anzeige für eine erneute Behandlung abgeben kann. Der Hauptwert der WASSERMANNschen Reaktion ist wohl in der Diagnostik zu suchen, während sie für das therapeutische Handeln weniger bedeutungsvoll ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Herzfeld** (1782) behandelt die Serodiagnostik der Syphilis. Er gibt eine Übersicht über die theoretischen Grundlagen der Reaktion und bespricht dann die praktische Bedeutung. Er hält sich im ganzen an die allgemein anerkannten Ansichten.

*W. H. Hoffmann.*

**Dreuw** (1689) berichtet über die Bewertung der WASSERMANNschen Reaktion. Die WASSERMANNsche Reaktion ist für die Erkennung der Syphilis von großer Bedeutung und ein nicht mehr zu entbehrendes Hilfsmittel. Wenn sie vorhanden ist, gestattet sie nahezu mit Sicherheit den Schluß auf eine einmal stattgehabte syphilitische Ansteckung. Das Fehlen ist aber kein Beweis für fehlende syphilitische Ansteckung. Man sollte aber doch auch bei dem Vorhandensein der Komplementbindung nicht auf eine einzige Untersuchung allein sich verlassen. Nur eine genaue und sorgfältige Beobachtung des Gesamtkrankheitsbildes kann uns nach Möglichkeit vor Irrtümern schützen. Die WASSERMANNsche Reaktion ist nur als Nachweis eines Krankheitszeichens aufzufassen, und es ist stets eine mißliche Sache auf ein Krankheitszeichen allein die Annahme einer Krankheit zu begründen. Die WASSERMANNsche Reaktion kommt vor bei primärer Syphilis in 38 bis 90%, bei sekundärer in 90%, bei tertiärer in 70 bis 80 und bei latenter in 50 bis 60%. Für die Behandlung ist das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion vorläufig von geringerer Bedeutung. Hier sind vielmehr die Erfahrung und die Krankheitserscheinungen vor allem ausschlaggebend. Die Komplementbindung kann zwar im Laufe der Quecksilberbehandlung oder nach ihr verschwinden, aber sie kann auch bald nachher oder sogar noch während der Behandlung wieder auftreten. Dennoch soll nicht bestritten werden, daß die WASSERMANNsche Reaktion auch für das ärztliche Handeln große Bedeutung hat. Bei der schwerwiegenden Bedeutung des Ausfalles sollte man die schwierigen Untersuchungen stets nur in großen Anstalten vornehmen lassen, die darauf eingerichtet sind, und wo Fehler nach Möglichkeit auszuschließen sind.

*W. H. Hoffmann.*

**Winkels** (2047) hat die im Jahre 1908 mit der WASSERMANNschen Methode angestellten Untersuchungen zusammengestellt; das Ergebnis aller dieser Untersuchungen ist, daß über das eigentliche Wesen der Reaktion noch kein Aufschluß gegeben werden kann, daß die Mehrzahl der Autoren den Wert der Reaktion anerkennt, daß aber die strenge Spezifität von anderer Seite bezweifelt wird, da bei Epilepsie, bei Scharlach, Diabetes, Tuberkulose, Tumoren (Sarkom) positiver Ausfall beobachtet ist. Der Einfluß der spezifischen Behandlung auf den Ausfall der Reaktion wird unter den Autoren zunächst noch verschieden beurteilt; ebenso die Frage Luës und Paralyse auf Grund der Seroreaktion.

*Dibbelt.*

**Seiffert und Barteczko (1971)** berichten über ihre Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion auf Grund von Beobachtungen in etwa 450 Fällen. Einleitend machen sie einige Bemerkungen über das Wesen und die Ausführung der Reaktion, unter genauer Beschreibung eines eigenen etwas abweichenden Verfahrens, bei dem unter Benutzung einer fallenden Antigenreihe unter Zusatz gleicher Serummengen die hemmende Grenzdosis festgestellt wird, so daß eine genaue Austitrierung des Serums erzielt wird. Wenn die Reaktion auch nicht als streng spezifisch im biologischen Sinne gelten kann, so ist doch die positive Reaktion charakteristisch für Syphilis. Die wenigen Ausnahmen, bei denen auch ohne Syphilis die Reaktion vorkommt, sind nicht geeignet, ihren Wert irgendwie einzuschränken. Die bei anderen Erkrankungen vorkommenden Reaktionen treten oft nur gegenüber einem bestimmten Extrakt auf, während sie bei Benutzung eines anderen wirksamen Extraktes ausbleiben, was bei Syphilis kaum vorkommt. In den untersuchten Fällen konnte niemals da, wo Syphilis sicher ausgeschlossen war, positive Reaktion nachgewiesen werden. Nach einer Zusammenstellung ergab sich, daß positive Reaktion vorkam bei Luës I in 73,3%, bei Luës II in 100%, bei Luës III in 79,4%, bei Frühlatenz in 39,4%, bei Spätlatenz in 28,6%, bei Tabes in 68,8%, bei Paralyse in 85,7%, bei Erbsyphilis in 47,7%. Auch die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für Lebensversicherungsuntersuchungen, für Ammenuntersuchungen, für die Beurteilung der erblichen Übertragung der Syphilis wird eingehend gewürdigt. Wenn es auch nicht immer gelingt, durch gründliche Kuren den Ausfall der Reaktion zu beeinflussen, so ist doch im allgemeinen ein ausgesprochener Einfluß der spezifischen Behandlung auf die Reaktion vorhanden. Das Ziel der Behandlung muß sein, sowohl alle Erscheinungen der Syphilis als auch die positive Reaktion dauernd zum Verschwinden zu bringen. Jedes Wiederaufliegen der Reaktion gibt Anlaß zur erneuerten Behandlung. Schließlich wird auf die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die innere Medizin und Psychiatrie hingewiesen. Die Ausführung der Reaktion muß dem geübten biologischen Arbeiter überlassen bleiben und kann unmöglich von jedem Arzt ohne weiteres übernommen werden. Die Schlußfolgerungen dürfen nur mit Berücksichtigung der klinischen Befunde von Fall zu Fall gezogen werden. *W. H. Hoffmann.*

**Guszmán und Neuber (1758)** berichten über den praktischen Wert der WASSERMANNschen Reaktion bei Syphilis. Das Verfahren hat besonders nach der Richtung einen Fortschritt gebracht, daß es gestattet, das späte Latenzstadium der Krankheit von der völligen Heilung zu unterscheiden. Die Reaktion ist nicht spezifisch; trotzdem ist sie für Syphilis charakteristisch, und es ist wohl berechtigt, die positive Reaktion als ein klares Zeichen noch bestehender Syphilis anzusehen\*. Es werden die eigenen Erfahrungen an 400 Fällen mitgeteilt, die größten-

---

\*) Dies dürfte doch nicht genügend begründet sein. *Baumgarten.*

teils klinisch genau bekannt waren. Nur die klinische Beobachtung ist es, die maßgebend sein kann bei der Deutung serologischer Untersuchungen. Die Gesamtzahlen stimmten mit denen anderer Beobachter überein. Von 77 sekundären Fällen gaben 90% positive Reaktion; bei den Fällen mit tertiären Erscheinungen waren sogar mehr als 90% positiv. Die Paralytiker gaben in 84% positive Reaktion. Die frühere Behandlung übte keinen wesentlichen Einfluß auf den Ausfall der Seroreaktion aus. Für die Behandlung ergibt der Ausfall der Reaktion keine richtige Aufklärung. Jedenfalls darf man aus dem Negativwerden der Reaktion nach Quecksilberbehandlung nicht auf eine Heilung schließen. Die Seroreaktion ist in jedem Falle angebracht, in welchem wir wissen wollen, ob jemals eine luëtische Infektion stattgefunden hat. Eine ausgesprochen positive Reaktion spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine vorausgegangene syphilitische Infektion. Eine negative Reaktion kann keine Berücksichtigung finden. Bei Primäraffekten pflegt die Seroreaktion erst von der 5. bis 6. Woche an positiv auszufallen. Ob der positive Ausfall der Reaktion für die Prognose der Syphilis zu verwerten ist, ist durchaus fraglich. Sowohl für die Behandlung, wie für die Prognosenstellung kann nur die genaue klinische Beobachtung und Beurteilung des einzelnen Falles die richtigen Handhaben geben. *W. H. Hoffmann.*

**Friedländer** (1726) berichtet über den Wert der WASSERMANNschen Reaktion für die Diagnose der Syphilis. Die Reaktion stellt einen großen Fortschritt dar gegenüber den alten Verfahren zur Erkennung der Krankheit, bei denen manche Fälle überhaupt unaufgeklärt bleiben mußten. F. teilt nun seine eigenen Erfahrungen mit, die er mit der WASSERMANNschen Reaktion gemacht hat, wobei er namentlich die dunklen Fälle hervorhebt, die durch die Reaktion Aufklärung fanden. Es kommt darauf an, die Deutung der Reaktion noch weiter auszubauen, so daß auch die schwach positive und selbst negative Reaktion mit unserer klinischen Diagnose in entsprechende Harmonie gebracht werden können, damit wir, wenn möglich, auch für die Beurteilung der Schwere der Infektion und der Symptome aus ihr einen Maßstab gewinnen. *W. H. Hoffmann.*

**Sobernheim** (1983) behandelt die praktische Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion. Im Gegensatz zu der ersten Begeisterung hat sich in letzter Zeit eine übertriebene Vorsicht gegenüber dem Verfahren geltend gemacht, die vielfach zu weit geht und den großen Vorteil in Frage stellt, der uns für die Erkennung und Bekämpfung der Syphilis mit dem Verfahren zweifellos an die Hand gegeben ist. Es ist lediglich eine Frage der Organisation, daß uns der Fortschritt, der durch das Verfahren gegeben ist, in seinem ganzen Umfang zu Nutzen kommt. Die Ausübung der Methode soll ausschließlich solchen Anstalten überlassen werden, die über ein nach jeder Richtung mit der Immunitätslehre und Immunitätstechnik vertrautes wissenschaftliches Personal verfügen, da bei der WASSERMANNschen Reaktion die technischen Schwierigkeiten des Verfahrens mit einer ganz besonderen ärztlichen Verantwortung

Hand in Hand gehen. Es ist daher jedes Verfahren grundsätzlich zu verwerfen, das sich bemüht, die Ausführung der Reaktion in vereinfachter Form dem praktischen Arzt zugänglich zu machen\*. Am besten wäre wohl, wenn die amtlichen Untersuchungsstellen, wie bei anderen Infektionskrankheiten, auch bei der Syphilis die Untersuchung unentgeltlich ausführen. Für die Untersuchung ist besonders zu empfehlen, jedes Serum gleichzeitig mit mehreren wirksamen Extrakten zu prüfen. Das Urteil „zweifelhaft“ ist nicht ganz zu umgehen; in solchen Fällen ist die Untersuchung zu wiederholen. Beifügung kurzer anamnestischer und klinischer Angaben kann in solchen Fällen die Deutung des Ausfalles der Reaktion erleichtern. Es muß heute als zweifellos erwiesen angesehen werden, daß die WASSERMANNsche Reaktion in der Hand des erfahrenen Untersuchers für die Erkennung der Syphilis brauchbare Ergebnisse liefert.

*W. H. Hoffmann.*

**Kopp** (1830) beschäftigt sich mit der Frage der praktischen Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis. Er warnt vor übertriebener Einschätzung der WASSERMANNschen Reaktion in ihrer Bedeutung für Diagnose und Prognose der Syphilis. Im Beginn der Krankheit sind für die Erkennung und Behandlung der Syphilis die Beobachtung der Krankheitserscheinungen und der Nachweis der Spirochaeten von entscheidender Bedeutung. Der große wissenschaftliche Wert der WASSERMANNschen Reaktion soll aber durch die Ausführungen in keiner Weise angezweifelt werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Freudenberg** (1725) macht Mitteilung über einige Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Syphilisreaktion, aus denen hervorgeht, daß in der Verwertung der Reaktion Vorsicht und Kritik vom Arzt geübt werden muß. Es handelt sich um zwei Fälle, bei denen an demselben Blut von verschiedenen einwandsfreien Untersuchern verschiedene Ergebnisse gefunden wurden. Es wurden sogar von demselben Untersucher an demselben Serum an zwei nicht weit auseinanderliegenden verschiedenen Tagen verschiedene Ergebnisse gefunden, wobei als falsche Resultate positive Reaktionen vorkamen. Es soll durch die Mitteilung der Wert der WASSERMANNschen Reaktion nicht herabgesetzt werden, aber es soll zur Vorsicht gemahnt werden gegenüber dem Untersucher und besonders gegenüber einer einmaligen Untersuchung. Es erscheint wünschenswert, daß die Untersuchung mit verschiedenen Extrakten von mehreren, mindestens zwei, Untersuchern unabhängig voneinander vorgenommen wird. Ganz besonders muß davor gewarnt werden, daß man nicht auf Grund einer einmaligen WASSERMANNschen Reaktion das auf die klinischen Erscheinungen und den klinischen Verlauf gegründete ärztliche Urteil ganz beiseite schiebt.

*W. H. Hoffmann.*

**Levaditi und Latapie** (1863) machen Mitteilung über die Ergebnisse der serodiagnostischen Syphilis-

---

\*) Dieser Ausspruch wird wohl nicht allgemein Billigung finden.

untersuchung nach den Erfahrungen im Institut PASTEUR im Jahre 1909. Es wurden gegen 800 Fälle untersucht und zwar nach dem ursprünglichen WASSERMANNschen Verfahren, wie auch nach den Verfahren von BAUER und STERN. Die Verfahren werden kurz beschrieben und ihre Ausführung dargelegt. Als Antigen diente alkoholischer Extrakt aus der Leber eines syphilitischen Neugeborenen. Bei Syphilis, die nicht über 2 Jahre alt war, wurden 92% positive Reaktionen gefunden, bei älteren 63%. Auch bei Tabes und Paralyse fand sich in einem hohen Prozentsatz die positive WASSERMANNsche Reaktion. Bei unverdächtigen Gesunden wurde sie niemals gefunden. Das WASSERMANNsche Verfahren gibt wertvollen Aufschluß über eine vorausgegangene Syphilis. Nach den gemachten Erfahrungen ist der Ausfall der Untersuchung ein außerordentlich zuverlässiges Zeichen für das Bestehen oder das Nichtvorliegen einer Syphilis, und damit ein äußerst wertvolles Hilfsmittel für die klinische Diagnose der Syphilis.

*W. H. Hoffmann.*

Isabolinsky (1801) behandelt die klinische Beurteilung der Serodiagnostik der Syphilis. Eine ganze Reihe unklarer und ätiologisch zweifelhafter Leiden ist durch die Serodiagnostik der Syphilis einer spezifischen Behandlung mit Erfolg zugeführt worden. Es werden die eigenen Erfahrungen eingehend mitgeteilt. Sämtliche Fälle mit manifesten Erscheinungen aus allen drei Perioden der Luës ergaben eine positive Serumreaktion. Dabei war es gleichgültig, ob die Kranken in Behandlung standen oder nicht. Bei latenter Luës war die Reaktion in fast 50% positiv. Alle Fälle, die nicht behandelt waren, gaben positive Reaktion. Sämtliche 24 Fälle, die sicher keine Luës durchgemacht hatten, ergaben einen negativen Ausfall der Reaktion. In einer Anzahl von Fällen verschwanden unter dem Einfluß einer gründlichen Behandlung nicht nur die Krankheitserscheinungen, sondern auch die komplement-verankernden Stoffe. Bei nicht lange oder ungenügend behandelten Fällen soll die Behandlung so lange fortgesetzt werden, bis ein negativer Ausfall der Reaktion oder eine starke Abnahme eintritt. Auf der andern Seite soll mit der Behandlung schon begonnen werden, ehe die Serumreaktion positiv ausfällt. Der negative Ausfall der Reaktion wird im allgemeinen bei manifesten Erkrankungen die Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß Luës nicht vorliegt, vielfach steigern. Wenn mehrmalige Untersuchungen beim Bestehen verdächtiger Erscheinungen negativ ausfallen, so läßt sich Luës fast sicher ausschließen.

*W. H. Hoffmann.*

Bayly (1645) diskutiert allgemein den Wert der WASSERMANNschen Reaktion für die Praxis und spricht seine Meinung dahin aus, daß sie von dem denkbar größten Wert für die Diagnose ist.

Nach seiner Meinung kann niemand eher für vollkommen geheilt erklärt werden als bis nacheinander mehrmals negative Reaktion erhalten worden ist; die Anwendung der Reaktion zeigt ferner, daß Quecksilber-einreibungen die radikalste und am schnellsten wirkende Art der Behandlung darstellen; ferner hat sie ihn zu dem Schluß geführt, daß die



Syphilis viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, vorkommt, ohne daß die Patienten irgend etwas davon wissen, daß sie einen Schanker gehabt haben. *French.*

**v. Marschalko, Janeso und Csiki** (1874) berichten über den klinischen Wert der WASSERMANNschen Reaktion auf Grund von mehr als 1100 Fällen, die sie untersucht haben. Die Ergebnisse decken sich mit den von andern Seiten veröffentlichten Befunden. Namentlich auf dem Gebiete der Geistes-, Gehirn- und Nervenkrankheiten bedeutet die Reaktion für die Diagnose einen wesentlichen Fortschritt. Der positive Ausfall der Reaktion ist als ein Zeichen noch bestehender Syphilis anzusehen\*. Die Behandlung soll womöglich bis zum Eintritt negativer Reaktion fortgesetzt werden. *W. H. Hoffmann.*

**Cohn** (1685) macht einige Mitteilungen zur WASSERMANNschen Reaktion. Es sind Fälle vorgekommen, bei denen dasselbe Serum bei verschiedenen Untersuchern zu verschiedenen Ergebnissen führte. Man darf auch nicht außer acht lassen, daß der positive Ausfall der Seroreaktion nur anzeigt, daß der Kranke syphilitisch ist oder einmal war, nicht auch daß jedes einzelne Krankheitszeichen, das er bietet, ohne weiteres mit dieser Syphilis in Zusammenhang steht, und man darf sich daher in keinem Fall durch den Ausfall der Reaktion von sorgfältigster Diagnosestellung abhalten lassen. *W. H. Hoffmann.*

**Hecht** (1772) behandelt den Wert der Serodiagnose der Syphilis für den praktischen Arzt. Die Serodiagnose vermag für die verschiedensten Gebiete der ärztlichen Tätigkeit wichtige Aufschlüsse zu geben; für den inneren Mediziner bei Herz- und Gefäß- und bei Leberkrankheiten, für den Chirurgen bei Knochen-, Gelenk- und Drüsenerkrankungen, für den Augenarzt bei Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, für den Frauenarzt bei verdächtigen Erosionen der Portio und wiederholtem Abortus. *W. H. Hoffmann.*

**Münz** (1901) behandelt die Frage der Ausführung der WASSERMANNschen Reaktion in der Sprechstunde des praktischen Arztes. Das ursprüngliche WASSERMANNsche Verfahren ist schwierig und verlangt Übung und Erfahrung. Keines der Verfahren, die angegeben sind, um die WASSERMANNsche Reaktion zu vereinfachen, kommt dem ursprünglichen Verfahren an Zuverlässigkeit gleich. Es ist daher vorläufig immer noch am besten, die Untersuchung nur an den besonders dazu eingerichteten großen Untersuchungsstellen vornehmen zu lassen. *W. H. Hoffmann.*

**Garin und Laurent** (1732) berichten über die Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion auf Grund von 200 von ihnen untersuchten Fällen. Die Untersuchungen wurden ausschließlich nach dem ursprünglichen WASSERMANNschen Verfahren ausgeführt. Sie fanden eine positive Reaktion bei sicher bestehender Syphilis

---

\*) Diese Annahme ist nicht sicher erwiesen; man kann nur sagen, daß die Reaktion ein Zeichen stattgehabter syphilitischer Infektion ist. *Baumgarten.*

in 78% der Fälle. Bei Syphilis in den ersten beiden Jahren nach der Ansteckung stieg die Zahl der positiven Reaktionen auf 82%, bei Erbsyphilis auf 80%. Die positive Reaktion ist ein wertvolles Hilfsmittel zum Nachweis der Syphilis. Unter 50 nicht als syphilitisch angesehenen Fällen gaben 45 eine negative Reaktion; ein Fall von Diabetes, zwei Fälle von Lepra, ein Fall von Lupus, ein Fall einer nicht näher bestimmten Hautkrankheit gaben positive Reaktion. Fünf Fälle von Scharlach gaben negative Reaktion.

*W. H. Hoffmann.*

**Fischer** (1714) bringt Beiträge zur Kenntnis der WASSERMANNschen Reaktion bei Syphilis, die sich auf eine ganze Reihe von selbstbeobachteten Fällen stützen, über die viele Einzelheiten mitgeteilt und Zusammenstellungen über die Häufigkeit der Reaktion bei den verschiedenen Krankheitsformen aufgestellt werden. Die WASSERMANNsche Reaktion ist zur Diagnose der Krankheit in bestimmten Grenzen eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens und kommt der Klinik zugute. Eine Verwertung für die Behandlung und Prognose des einzelnen Falles ist vorläufig noch nicht möglich. Es ist nicht richtig, die Reaktion über die gut begründeten klinischen Erfahrungssätze zu stellen, sondern man muß vielmehr an diesen den Wert des neuen Verfahrens prüfen. Erst daraus wird sich im Laufe der Jahre eine richtige Würdigung der wirklichen Bedeutung der Reaktion für die Behandlung der Syphilis ergeben können.

*W. H. Hoffmann.*

**Glaser und Wolfsohn** (1744) machen Mitteilung über ihre Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion, insbesondere auf Grund der Nachprüfung an Sektionsergebnissen. Ihre Ergebnisse gestatten nicht den Schluß, daß die positive Reaktion stets das Zeichen einer aktiven Syphilis ist\*. Die Syphilis kann anatomisch sehr gut abgeheilt sein, doch muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß an irgendeiner, dem Auge nicht zugänglichen Stelle Spirochaetenherde vorhanden waren, die vielleicht später wieder zu Rückfällen Anlaß gegeben hätten. Für gewöhnlich aber ist es möglich, bei der Sektion einen syphilitischen Krankheitsherd nachzuweisen, wenn zu Lebzeiten eine positive WASSERMANNsche Reaktion bestand; doch kann es sich bei diesen Herden um Narben handeln\*\*. In solchen Fällen von latenter Luës und positiver Reaktion ist vom anatomischen Standpunkt keine Kur angebracht. Prognostische Schlüsse sind aus einem positiven Ausfall nur mit größter Vorsicht abzuleiten. Es ist selbstverständlich, daß die WASSERMANNsche Reaktion als Hilfsmittel in der innern Medizin sowohl auf die Hauptkrankheit als auf einen Nebebefund hinweisen kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Veszpremi** (2031) berichtet über die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion bei pathologisch anatomischen

\*) Was andere Autoren irrtümlich annehmen (vgl. meine Anmerkungen p. 652 u. p. 656). *Baumgarten.*

\*\*) In diesen dürfte doch aber kaum noch syphilitisches Virus vorhanden sein. *Baumgarten.*

schen Obduktionen. In 38 von 46 Fällen war die positive Reaktion durch tatsächlich vorliegende syphilitische Veränderungen gerechtfertigt. In den übrigen acht Fällen fehlten nachweisbare Zeichen von Syphilis, ohne daß dadurch das Vorliegen von Syphilis ausgeschlossen war. Es ist sehr wohl möglich, daß Syphilitiker zur Sektion kommen, ohne daß irgendein Zeichen von Syphilis bei der Leichenöffnung nachzuweisen ist\*. Das pathologisch-anatomische Material ist aus diesem Grunde zur Entscheidung des Wertes der spezifischen Beschaffenheit der WASSERMANNschen Reaktion sehr wenig geeignet. Dagegen zeigt sich, daß sich das positive und das negative Resultat der Reaktion und der anatomische Befund meist decken. Wenn die Serologen in bezug auf das Wesen und die Kliniker in bezug auf die spezifische Bedeutung der Reaktion zu sicheren Schlüssen gelangen werden, so wird auch die WASSERMANNsche Reaktion zur Klärung einzelner, noch strittiger Fragen auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus wertvolle Beiträge liefern können.

*W. H. Hoffmann.*

**Kürbitz** (1845) bespricht die Frage der Bedeutung der serologischen Feststellung der Syphilis in der gerichtlichen Medizin. Nachdem er zunächst die Entwicklung und die Ausführung des Verfahrens behandelt und seinen Wert für die ärztliche Praxis im allgemeinen gezeigt hat, beleuchtet er die verschiedenen zivil- und strafrechtlichen Fragen, in denen der Syphilsnachweis von Bedeutung sein kann und auch durch die WASSERMANNsche Reaktion zweifellos mit einer den gesetzlichen Anforderungen genügenden Sicherheit erbracht werden kann. Die Fäulnis beeinträchtigt die Untersuchungen so wesentlich, daß die Ergebnisse kaum noch als brauchbar angesehen werden können, wenn Fäulnis im Serum eingetreten ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Hecht** (1773) behandelt die Serodiagnose der Syphilis in ihrer Bedeutung für die Prostituierten-Kontrolle. Die Komplementbindungsreaktion kann bei der Untersuchung von Prostituierten zur Erkennung unbemerkt gebliebener Syphilis wertvolle Dienste leisten. Wenn Komplementbindung nachgewiesen wird, muß sich die betreffende einer gründlichen Behandlung unterziehen. Es ist gelungen, bei 50% solcher Fälle die Reaktion zum Verschwinden zu bringen. Für die Untersuchung wird empfohlen, nicht die WASSERMANNsche Reaktion zu benutzen, sondern eins der empfindlicheren Untersuchungsverfahren. Dabei erhöht sich die Zahl der positiven Reaktionen bei latenter Syphilis um 25%, ohne daß die Zuverlässigkeit darunter leidet. Besondere Aufmerksamkeit ist geboten nach Erkrankung an weichem Schanker, der häufig die Eintrittspforte für den Syphiliserreger bildet, ohne daß zunächst wahrnehmbare Erscheinungen von Syphilis auftreten. Solche Fälle sind 6 bis 8 Wochen später genau auf Komplementbindung zu untersuchen.

*W. H. Hoffmann.*

---

\*) In solchen Fällen kann aber auch der Beweis nicht erbracht werden, daß die Krankheit noch im Körper vorhanden war. *Baumgarten.*

**Kreuter und Pöhlmann** (1836) berichten über die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die chirurgische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Modifikation nach STERN. Die Komplementbindung ist zwar nicht spezifisch, aber sie ist so charakteristisch für das Bestehen einer Syphilis, daß sie für die chirurgische Diagnostik nicht mehr entbehrt werden kann. Die Reaktion hat sich stets bewährt, doch nur wenn fallende Antigenmengen zur Verwendung kommen. Die STERNsche Modifikation stellt eine für die Praxis sehr angenehme Vereinfachung dar. Da sie auch eine Verfeinerung der Reaktion bedeutet, ist ebenfalls die Verwendung fallender Antigenmengen unbedingt zu verlangen.

*W. H. Hoffmann.*

**Hügel und Ruete** (1794) teilen ihre Erfahrungen über die Serodiagnostik der Syphilis mit. Von allen Verfahren bewährte sich das WASSERMANNsche am besten. Alle abgeänderten Verfahren erwiesen sich als weniger zuverlässig, namentlich die von SCHÜRMANN angegebene Farbenreaktion und die von CAMPANA angegebene Urinreaktion versagten vollständig. Im Primärstadium zeigte die Komplementablenkungsprüfung in einem Drittel der Fälle die Krankheit an. Im sekundären Stadium findet sich die Komplementbindung bei nicht behandelten Fällen fast stets. Auch in späteren Stadien der Syphilis findet sich die Reaktion bei einer großen Zahl von Fällen namentlich dann, wenn auch andere Krankheitserscheinungen vorhanden sind. Die untersuchten Fälle von Erbsyphilis gaben stets Komplementbindung im Serum. Auch die Mütter dieser Kinder gaben stets die WASSERMANNsche Reaktion, selbst dann, wenn sie sonst scheinbar gesund waren. In jedem Falle von Erbsyphilis muß die Mutter syphilitisch sein, auch wenn sie keine Erscheinungen bietet.

*W. H. Hoffmann.*

**Gjorgjevic und Savnik** (1742) berichten über ihre Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion auf Grund von Untersuchungen an 900 Fällen. Sie beschreiben das von ihnen benutzte Verfahren. Sie legten Wert darauf, das Serum frisch und inaktiv zu prüfen, das Hammelblut sorgfältig zu waschen und nur frisch zu verwenden, den Ambozeptor gut auszuwerten, das Komplement frisch zu nehmen und trübes von den Untersuchungen vollkommen auszuschließen. Die Erfahrungen bei Syphilis deckten sich im wesentlichen mit den von verschiedenen Seiten mitgeteilten. Von 45 Primäraffekten gaben 32 eine positive Reaktion. 265 Fälle von florider Luës gaben 233mal positive Reaktion. 84 Fälle von latenter Syphilis gaben 69mal positive Reaktion. 11 Fälle von Tabes gaben 9mal positive Reaktion. Ein Einfluß der Behandlung ließ sich deutlich erkennen. Bei Psoriasis vulgaris wurde so häufig positive WASSERMANNsche Reaktion beobachtet, in 20 von 25 Fällen, daß die Annahme berechtigt schien, daß jeder Psoriatiker ein Stadium positiver Reaktion durchmacht. Es kann als sicher feststehend gelten, daß der positive Ausfall bei Psoriasis vulgaris nicht für Luës sprechen muß.

*W. H. Hoffmann.*

**Hauck** (1766) bestätigt die schon von REINHART beobachtete Tat-

sache, daß bei *Lupus erythematosus disseminatus acutus* die WASSERMANNsche Reaktion auftreten kann, ohne daß Syphilis vorliegt, so daß auch diese Krankheit den Ausnahmefällen zuzurechnen ist, wie Framboesie, Trypanosomiasis, Lepra, Scharlach und Malaria. Bei einer 38jährigen Frau, die seit 15 Jahren an *Lupus erythematosus* des Gesichtes, der Kopfhaut, der Arme litt, bei der keinerlei Anhaltspunkte für eine überstandene Syphilis vorlagen, wurde bei wiederholter Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion mit verschiedenen erprobten Extrakten stets vollständige Hemmung der Hämolysen festgestellt. Nach einiger Zeit verschwand die Reaktion plötzlich wieder aus dem Blut. Inzwischen war allerdings auch eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten, und der akute Krankheitsprozeß war abgelaufen. Die Beobachtung hat lediglich wissenschaftliches Interesse und ist nicht geeignet, den praktischen Wert der WASSERMANNschen Reaktion irgendwie zu beeinträchtigen. Vielleicht wird aber die Beobachtung einmal zur Klärung der Frage beitragen können, ob die Krankheit mit der Tuberkulose in ätiologischer Beziehung steht, oder eine Krankheit für sich ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Babinski und Barré** (1898) machen Mitteilungen über die familiäre Syphilis auf Grund von Untersuchungen mit der WASSERMANNschen Methode. Sie fanden, daß die konjugale und hereditäre Syphilis häufig latent bleibt und daß häufig erst parasyphilitische Erkrankungen auf ihr Bestehen hinweisen. Die chronische syphilitische Meningitis ist häufiger bei Ehegatten von Paralytikern und Tabikern als früher angenommen wurde. Oft ist erst die Tabes die erste Erscheinung bei Ehefrauen, die sich immer für gesund gehalten haben, und da diese Erkrankung im ganzen nur sehr selten im Laufe der Syphilis auftritt, so kann man annehmen, daß die konjugale Syphilis eine sehr häufige Erscheinung ist. Das bestätigen die Untersuchungen nach WASSERMANN, die sehr häufig positiv waren bei Frauen oder Kindern, die an Tabes oder Paralyse erkrankt waren, und die sonst keinerlei Zeichen von Syphilis boten und nur durch ihre Familienbeziehungen verdächtig waren. Alle Familien, in denen ein Ehegatte syphilitisch ist, sollten der Untersuchung durch die WASSERMANNsche Reaktion unterworfen werden. Es wäre auch von Wert, eine große Sammelforschung darüber anzustellen, wie alt in jedem Falle die Syphilis beim Eingehen der Ehe war, um auf diese Weise einen Anhalt für die Dauer der Übertragungsfähigkeit der Syphilis zu gewinnen.

*W. H. Hoffmann.*

**Thomsen** (1911) macht Mitteilungen über die Bedeutung der positiven WASSERMANNschen Reaktion mit Frauenmilch für die Wahl einer Amme. Es ist schon früher vorgeschlagen, daß alle Frauen, die als Ammen angestellt zu werden wünschen, einer obligatorischen WASSERMANNschen Untersuchung ihres Blutes zu unterziehen seien, da die Gefahr der Ansteckung durch eine syphilitische Amme außerordentlich groß ist. Da nun aber die Stoffe, die die positive Reaktion bedingen, bei der Quecksilberbehandlung ziemlich leicht

aus dem Blute verschwinden, so ist das Fehlen der WASSERMANNschen Reaktion kein zuverlässiges Zeichen, daß die untersuchte Frau wirklich frei von Syphilis ist. In diesem Falle vermag nun die WASSERMANNsche Untersuchung der Milch wertvolle Dienste zu leisten. In der Milch sind die Stoffe aber nur nachzuweisen in den ersten Tagen nach der Entbindung. Mit dem Stillen verschwinden sie schnell. Bei nichtstillenden Frauen sind sie längere Zeit nachweisbar. Es zeigte sich, daß von 53 Müttern, deren Syphilisinfektion von wenigen Monaten bis zu 14 Jahren der Entbindung vorausging, 52 positive Reaktion mit Milch ergaben, während nur 33 positive Reaktion mit Serum ergaben. Die Untersuchung der Milch war also in diesen Fällen eine nützliche diagnostische Ergänzung zu der Serumuntersuchung. Positive Reaktion im Serum mit gleichzeitigem Ausbleiben der Reaktion in Milch konnte in keinem der Fälle beobachtet werden. Von 200 gesunden Frauen ergaben 96 positive Reaktion mit 0,2 ccm Milch, aber nicht mit 0,1 ccm. Die Reaktion mit Milch ist also quantitativ spezifisch. Eine Reaktion mit 0,05 ccm Milch oder weniger wurde nur bei Frauen beobachtet, bei denen eine syphilitische Infektion sicher festgestellt war. Ausbleiben der Reaktion berechtigt selbstverständlich nicht zu dem Schluß, daß die untersuchte Frau keine ansteckende Syphilis gehabt hat oder noch hat. Das Ausbleiben der Reaktion mit Milch ist aber anders als bei dem Serum ein wichtiges Zeichen gegen das Bestehen einer Syphilis, weil die Reaktion durch eine Quecksilberbehandlung, die die Reaktion im Serum zum Schwinden bringt, nur wenig beeinflusst wird.

*W. H. Hoffmann.*

**Baermann** und **Wetter** (1941) behandeln die Ausführung und die Beurteilung der WASSERMANNschen Reaktion in den Tropen. In den Tropenländern, wo Syphilis und Framboesie gemeinsam beobachtet werden, ergeben sich ziemliche Schwierigkeiten, da die WASSERMANNsche Reaktion bei der Unterscheidung dieser beiden Krankheiten vollständig versagt. Die Anwendung des WASSERMANNschen Verfahrens ergab unter der javanischen Arbeiterbevölkerung das Bestehen von latenter Syphilis in 40 bis 50%. Ganz unbehandelte Framboesie gab in allen Fällen eine positive WASSERMANNsche Reaktion. Bei der Differenzierung der Framboesie und Syphilis läßt die WASSERMANNsche Reaktion vollständig im Stich, auch bei Verwendung von spezifischen Antigenen aus Framboesieknoten. Von 108 fieberfreien, frisch behandelten Fällen von Malaria ergab sich nur in 4 Fällen eine positive Reaktion. Bei hochfiebernden Malariakranken dagegen war die Reaktion sehr viel häufiger anzutreffen, nach einigen Tagen aber stets wieder verschwunden. Eine Anzahl Fälle, die dauernd positiv blieben, waren auf Syphilis verdächtig. Auch bei Lepra wurde in einer großen Zahl von Fällen positive WASSERMANNsche Reaktion nachgewiesen, doch können diese Befunde den Wert der WASSERMANNschen Reaktion in keiner Weise beeinträchtigen, da zwischen Lepra und Syphilis überaus selten differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen.

*W. H. Hoffmann.*

**Reicher** (1930) berichtet über das Auftreten von WASSER-

**MANNscher Reaktion nach Narkose.** Es wird bestätigt, daß nach einer längeren Ätherbetäubung und nach einem Chloralhydratschlaf tatsächlich die WASSERMANNsche Reaktion im Serum auftreten kann, ohne daß Syphilis vorliegt. Die Erklärung ist wahrscheinlich in vermehrter Lipidausschwemmung aus den Organen in das Blut zu suchen. Im Serum von Tieren, die längere Zeit hindurch narkotisiert sind, ist eine deutliche Abnahme des Komplementes festzustellen. *W. H. Hoffmann.*

**Wolfsohn** (2052) macht Mitteilungen über die Beziehungen der WASSERMANNschen Reaktion zur Narkose. Von 50 Seren von narkotisierten Menschen gaben 13 mehr oder weniger starke WASSERMANNsche Reaktion. Nur bei zwei dieser Fälle lag wirklich Syphilis vor. Bei den übrigen war die Reaktion einige Tage später aus dem Blut vollkommen verschwunden. Die Betäubung war in allen Fällen mit Äther vorgenommen. Die Dauer der Narkose war für den Ausfall der Reaktion nicht von wesentlicher Bedeutung. Diese Beobachtung bringt einen neuen Beweis für die Nichtspezifität der WASSERMANNschen Reaktion und ihren innigen Zusammenhang mit den lipoiden Körpern, die bei der Komplementbindung für Syphilis nachgewiesen werden, und von denen sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen läßt, ob es sich um echte Antikörper handelt, also für die Deutung der ganzen Erscheinung weniger als einen biologisch spezifischen, als vielmehr als einen chemischen Vorgang. Die Beobachtungen zeigen, daß gewisse lipoidlösliche Narkotika in ihrer Wirkung mit den Syphilistoxinen parallel gehen können. Die Antikörper sind nicht spezifisch gegen das Syphilistoxin gerichtet, sondern höchstwahrscheinlich gegen bereits im gesunden menschlichen Körper vorhandene Stoffe. Aus dem positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei Blut von künstlich Betäubten darf ein Schluß auf Syphilis nicht ohne weiteres gezogen werden. *W. H. Hoffmann.*

**Satta und Donati** (1947) berichten über den Einfluß des Alkohols auf luetische Sera bei der Komplementbindungsreaktion, auf Grund von Versuchen, die sie angestellt haben, ausgehend von der Tatsache, daß alkoholische Extrakte unter Umständen stärker wirksam sind, als die mit anderen organischen Lösungsmitteln hergestellten Extrakte. Nach den Versuchen scheint es, daß die stärkere Aktivität der alkoholischen Extrakte wenigstens zum Teil auf eine Wirkung des Alkohols auf die Syphilissera zurückzuführen ist. Welcher Art diese Wirkung sei, ob sie auf chemischen oder physikalisch-chemischen Prozessen beruht, muß vorläufig dahingestellt bleiben. *W. H. Hoffmann.*

**Hoehne und Kalb** (1791) beschäftigen sich mit der Frage, ob das vor und nach dem Essen entnommene Blut verschiedenartig nach WASSERMANN reagiert. Die Sera sehen oft ganz verschieden aus, je nachdem das Blut nüchtern oder nach der Mahlzeit entnommen ist. Das letztere ist meistens trübe und undurchsichtig, während das Serum des Nüchternen ziemlich klar aussieht. Es ist daher empfohlen, das Blut für die WASSERMANNsche Reaktion möglichst im nüchternen Zustand zu entnehmen. Es wurden bei 53 Kranken Vergleichs-

untersuchungen angestellt mit Serum, das den Kranken im nüchternen Zustand entnommen war, und mit solchem, das 1-3 Stunden nach der Mahlzeit entnommen war. Es ergab sich dabei, daß grundsätzliche Unterschiede im Ausfall der Reaktion dadurch nicht hervorgerufen werden, daß man dem Kranken nüchtern oder nach dem Essen das Blut entnimmt. In keinem der untersuchten Fälle wurde ein Wechsel im Ausschlag der Reaktion festgestellt. Wohl aber war bei 5 Seren festzustellen, daß der Reaktionsausschlag im Serum, das nach dem Essen gewonnen war, auffällig stark ausfiel gegenüber dem Ergebnis der Reaktion am nüchtern gewonnenen Blut. Der Grund ist vielleicht in dem erhöhten Lipoidgehalt der nach dem Essen gewonnenen Sera zu suchen. Die alte Vorschrift, das Serum möglichst im nüchternen Zustand zu entnehmen, läßt sich daher nicht aufrecht erhalten. Vielleicht empfiehlt es sich sogar bei zweifelhaften Fällen, das Blut nach dem Essen zu entnehmen, da man dann vielleicht noch deutlich positiven Ausfall erhalten kann, wo man sonst den Ausfall als fraglich bezeichnen müßte.

*W. H. Hoffmann.*

**Csiki und Elfer** (1936) besprechen den Einfluß des Sublimates auf die WASSERMANNsche Reaktion. Sie halten es durch ihre Versuche für ganz bestimmt erwiesen, daß das im Reagensglas durch Sublimatzusatz erfolgte Umschlagen der Reaktion eine Sublimat-hämolyse ist, da sie niemals Hämolyse erhalten haben, sobald die Menge des Sublimatzusatzes unterhalb der Grenze der hämolytischen Kraft des Sublimates geblieben ist. Die Menge der komplementbindenden Substanz erleidet durch das Sublimat gar keine Veränderung.

*W. H. Hoffmann.*

**Satta und Donati** (1948) behandeln die Hemmung der WASSERMANNschen Reaktion durch Sublimat. Zusatz von Sublimat hebt das Komplementbindungsvermögen der syphilitischen Sera vollständig auf, und zwar schon in den kleinen Mengen von 5 dmg. Die durch Sublimat gehemmte antikomplementäre Wirkung läßt sich durch Zusatz geeigneter Mittel, die das Quecksilber in eine nicht dissoziierbare Verbindung umsetzen, wie Kaliumcyanidlösung, wieder herstellen. Die Annahme, daß das Verschwinden des Komplementes bei der WASSERMANNschen Reaktion die Folge einer fermentativen Wirkung ist, findet eine Stütze in dem Umstand, daß wohlbekannte Fermente sich gegen Sublimatzusatz und nachfolgende Behandlung mit Kaliumcyanidlösung genau so verhalten, wie das syphilitische Serum.

*W. H. Hoffmann.*

**Satta und Donati** (1949) machen weitere Mitteilungen über die Wirkung des Sublimates auf die WASSERMANNsche Reaktion. Es ist vielfach bestätigt, daß das Sublimat im Reagensglas die WASSERMANNsche Reaktion hemmt. Sie konnten zeigen, daß das Sublimat bei Zusatz einer gewissen Menge Extraktes durch die Anwesenheit des Alkohols stärker und prompter hämolytisch wirkt.

*W. H. Hoffmann.*

**Ritz** (1936) berichtet über den Einfluß des Sublimates auf die WASSERMANNsche Reaktion. Die Sublimathämolyse wird ebenso wie durch Lipide auch durch Organextrakte erheblich beschleunigt und etwas verstärkt. Auch Alkohol wirkt in gleichem Sinne.



Die beschleunigende Wirkung alkoholischer Organextrakte macht sich auch auf mit Sublimat beladene Blutkörperchen geltend. Das Sublimat ist im Reagensglas auf die WASSERMANNsche Reaktion ohne jeden Einfluß. Größere Mengen von Sublimat können durch ihre hämolytische Wirkung das Resultat der WASSERMANNschen Reaktion trüben, jedoch sind die dafür erforderlichen Mengen so groß, daß eine derartige Störung durch den Quecksilbergehalt des Blutserums ganz ausgeschlossen ist. Die Einwirkung des Quecksilbers auf die WASSERMANNsche Reaktion bei Kranken mit Syphilis im Verlaufe der Behandlung kann daher nur mittelbar veranlaßt sein durch Beeinflussung der ursächlichen Momente für die der Syphilis eigentümlichen Blutveränderungen.

*W. H. Hoffmann.*

**Müller** (1896) hat Untersuchungen angestellt über die Unterscheidung sublimathaltiger Sera von Seris mit Quecksilber behandelter Luëtiker. Es ist bekannt, daß bei genügend behandelten Luëtikern die WASSERMANNsche Reaktion häufiger negativ ausfällt, als bei wenig oder gar nicht behandelten. Durch Vergleich von vor und nach der Behandlung untersuchten Fällen konnte festgestellt werden, daß eine Abnahme der Reaktionsstärke unmittelbar im Anschluß an eine Kur stattfinden kann. Dabei scheint es allerdings, daß unmittelbar am Ende der Kur nicht nur die Beeinflussung der Krankheit, sondern auch die Wirkung des Quecksilbers selbst in irgendeiner Weise beim Zustandekommen der negativen Reaktion mitspielt. Es konnte nun nachgewiesen werden, daß sublimathaltige Sera vom Serum eines mit Quecksilber behandelten Luëtikers dadurch zu unterscheiden sind, daß bei ersterem, ganz im Gegensatz zu den Verhältnissen nach der Behandlung, die positive Reaktion um so mehr schwindet, je mehr Antigen, alkoholischen Herzextrakt, man verwendet. Dennoch spricht die Erfahrung, daß bei Kranken, obwohl die nach der Behandlung negativ gewordene WASSERMANNsche Reaktion sich nicht ändert, frische Syphiliserscheinungen auftreten können, für die Möglichkeit, daß Quecksilber nicht ausschließlich durch seine heilende Wirkung zum Schwund der WASSERMANNschen Reaktion führt.

*W. H. Hoffmann.*

**Bruck und Stern** (1671) behandeln die Wirkung des Quecksilbers bei der Syphilisreaktion. Während die diagnostische Bedeutung der Syphilisreaktion nach WASSERMANN allgemein anerkannt ist, ist es noch durchaus strittig, inwieweit der Ausfall der Reaktion für die Therapie, namentlich für die Quecksilberbehandlung, zu verwerthen ist. Es schien nach den bisherigen Erfahrungen, daß die spezifische Behandlung nicht unmittelbar die komplementbindenden Stoffe im Blute vernichtet, also nur ein Symptom der Krankheit beseitigt, sondern das Luësvirus selbst schädigt oder abtötet, und dadurch ein Verschwinden der Reagine bewirkt, so daß also das Negativwerden der WASSERMANNschen Reaktion wirklich eine Heilung der Krankheit anzeigte. Nun sind kürzlich mehrere Arbeiten erschienen, nach denen es möglich war, im Reagensglas durch Zusatz von Sublimat ein positives Serum in

ein negatives zu verwandeln. Diese Angaben wurden einer Nachprüfung unterzogen. Es zeigte sich nun, daß Sublimat, der Komplementbindungsreaktion zugesetzt, die Reaktion durch seine hämolytischen Eigenschaften verdecken kann, aber ein Beweis dafür, daß die positive Reaktion in eine negative verwandelt wird, oder daß die beim Syphilitiker nach der Quecksilberbehandlung auftretende negative Reaktion durch den Quecksilbergehalt des Serums oder durch eine Zerstörung oder Ausschaltung der komplementbindenden Stoffe bedingt ist, wurde in keiner Weise erbracht. Auch allgemein anerkannte klinische Erfahrungen sprachen durchaus gegen die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs, nämlich einmal die schwere Beeinflußbarkeit der Reaktion in der Spätperiode der Syphilis, und zweitens die ganz ähnliche Wirkung der Jod- und Arsenbehandlung, trotzdem beide Arzneimittel im Reagensglas ganz ohne Einfluß auf die WASSERMANNsche Reaktion blieben. Es ist daher anzunehmen, daß die nach spezifischer Behandlung auftretende negative Reaktion wirklich durch die Beeinflussung der Krankheit oder der Krankheitsursache bedingt ist, wodurch die Bedeutung der Reaktion für Prognose und Therapie der Syphilis erheblich gewinnt.

*W. H. Hoffmann.*

**Braun** (1666) erörtert die Frage der Art und Weise, in welcher das Quecksilber bei der antisypilitischen Behandlung auf den Ausfall der Seroreaktion einwirkt. Es ist noch unentschieden, ob das Mittel als solches die Reaktion negativ macht, oder ob es das Versagen des serologischen Luësnachweises verursacht durch Beseitigung der Umstände, die die Bildung der komplementbindenden Stoffe bedingen. Es wurde untersucht, ob der Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion mit der Intensität der Quecksilberausscheidung in Beziehung steht. Es ergab sich dabei, daß keinerlei Beziehungen bestehen zwischen dem Quecksilbergehalt des Urins und dem Ausfall der Seroreaktion, und man kann daraus folgern, daß auch keine Beziehungen bestehen zwischen der im Körper aufgenommenen Menge von Quecksilber und dem Ausfall der Seroreaktion. Es findet sich positive Reaktion auch bei stärkster Quecksilberausscheidung, negative Reaktion auch bei geringer oder fehlender Quecksilberausscheidung. Eine vorher negative Reaktion kann positiv werden trotz Anwesenheit großer Quecksilbermengen im Blut. Das im Serum eines behandelten Syphilitikers enthaltene Quecksilber ist nicht imstande, die komplementbindenden Stoffe im Serum eines nicht behandelten Syphilitikers zu zerstören oder unwirksam zu machen. Der Einfluß der Quecksilberbehandlung auf den Ausfall der Serodiagnose der Syphilis ist im einzelnen Falle ganz verschieden. Der Quecksilbergehalt des Körpers ist ohne unmittelbaren Einfluß auf den Ausfall der Seroreaktion. Es besteht nur ein mittelbarer Einfluß insofern, als das Quecksilber die Syphiliserreger angreift, nicht aber die komplementbindenden Stoffe.

*W. H. Hoffmann.*

**Epstein und Pribram** (1709) behandeln die Frage des Zusammenhanges zwischen dem Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und der Quecksilberbehandlung. Sie ha-

ben nachgewiesen, daß Zusatz kleinster Sublimatmengen im Reagensglas imstande ist, die Komplementablenkung des Serums aufzuheben. Sie zeigten dann im Tierversuch, daß der Sublimatgehalt des Serums, wie er nach Einspritzung von Quecksilbersalzen oder nach Quecksilbereinreibungen auftritt, ebenfalls zu einem vorübergehenden Schwinden der WASSERMANNschen Reaktion führt. Sie konnten jetzt zeigen, daß die gleichen Erscheinungen auch beim Menschen auftreten und so lange anhalten, bis sich der Quecksilbergehalt des Blutes wieder verringert hat. Diese Erscheinung läßt sich in manchen Fällen wiederholt beobachten. Es folgt daraus, daß die Anstellung der Serumreaktion bei Luës während und unmittelbar nach einer Quecksilberkur durch den Quecksilbergehalt des Serums beeinflusst wird. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die WASSERMANNsche Reaktion uns ein Mittel in die Hand geben kann, um während der Kur die Beeinflussung des pathologisch veränderten Serums durch das Quecksilber unmittelbar zu beobachten. *W. H. Hoffmann.*

**Kiralyfi** (1823) behandelt die Frage des Zusammenhanges zwischen der WASSERMANNschen Reaktion und der antisiphilitischen Behandlung. Es ist zweifellos, daß eine genügend lange fortgesetzte antisiphilitische Behandlung die positive WASSERMANNsche Reaktion in vielen Fällen in eine negative umzuwandeln imstande ist. Es ist aber noch nicht entschieden, wie dieses Negativwerden der Reaktion aufzufassen und zu verwerten ist. Es ist nicht berechtigt, ohne weiteres auf eine Besserung oder gar Heilung der Krankheit zu schließen, um so weniger, da die WASSERMANNsche Reaktion in vielen Fällen nach einiger Zeit wieder positiv wird. Das Sublimat besitzt zwar im Reagensglas eine starke hämolysierende Wirkung, und ist dadurch imstande, im Reagensglas die positive WASSERMANNsche Reaktion in eine negative zu verwandeln. Bringt man aber das Blutserum von solchen mit Quecksilber behandelten Kranken mit Hammelblutemulsion allein zusammen, so bleibt die Hämolyse aus. Das ist ein Beweis, daß man bei dem Negativwerden der WASSERMANNschen Reaktion es tatsächlich mit einer spezifischen luëswidrigen Wirkung des Quecksilbers zu tun hat, und daß nicht der Quecksilbergehalt des Blutes als solcher die negative WASSERMANNsche Reaktion hervorruft. Das Negativwerden der WASSERMANNschen Reaktion nach antisiphilitischer Behandlung kann somit als ein wirklicher und verlässlicher Indikator für die Einflußnahme der Behandlung auf den spezifischen Krankheitsprozeß angesehen werden. *W. H. Hoffmann.*

**Bizzozero** (1654) berichtet über den Einfluß der Jodkalibehandlung auf die WASSERMANNsche Reaktion. Während es bekannt ist, daß durch eine nachhaltige Quecksilberkur bei der latenten Tertiärsyphilis eine positive WASSERMANNsche Reaktion in eine negative umgewandelt werden kann, ist der Einfluß des Jodkali viel weniger untersucht. Einzelne Beobachter konnten keine Wirkung auf die WASSERMANNsche Reaktion feststellen. B. konnte 17 Fälle daraufhin untersuchen und fand, daß in einzelnen Fällen tatsächlich eine positive

Reaktion in eine negative umgewandelt werden konnte. In einzelnen Fällen ging mit dem Verschwinden der WASSERMANNschen Reaktion Hand in Hand eine deutliche Abnahme der Intensität der Krankheitserscheinungen. Daß das Negativwerden der Reaktion nicht auf die Anwesenheit des Jodkaliums im Blute zurückzuführen ist, ist durch andere Versuche bewiesen. Wohl aber dürfte die mitunter bemerkte Besserung in den Krankheitserscheinungen auf die Veränderung der Blutbeschaffenheit zurückzuführen sein.

*W. H. Hoffmann.*

**Stümpke** (2002) behandelt die Wirkung des Jodkali auf den Ausfall der Seroreaktion. Zusatz von Jodkali zum Serum ist imstande, in einem hämolytischen System eine komplette Hemmung hervorzurufen, so daß zwar eine positive WASSERMANNsche Reaktion in keiner Weise beeinflusst wird, daß dagegen bei negativ ausfallender Reaktion eine komplette Hemmung eintritt. Das Verhalten ist gerade entgegengesetzt dem des Sublimates, welches bei positiven Seren Hämolyse bewirkt. Auch diese Sublimathämolyse wird durch Zusatz von Jodkali innerhalb gewisser Grenzen verhindert. Im Kaninchenserum kann nach Einspritzung hoher Gaben von Jodkali unter die Haut eine positive WASSERMANNsche Reaktion eintreten. Beim Menschen dagegen läßt sich ein gleicher Einfluß durch Einverleibung großer Jodmengen nicht feststellen. Diese Beobachtung entspricht der schon vom Quecksilber bekannten Tatsache, daß der Quecksilbergehalt des menschlichen Körpers einen unmittelbaren Einfluß auf den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion nicht besitzt.

*W. H. Hoffmann.*

**Schwartz und Flemming** (1968) besprechen die Einwirkung des EHRLICHschen neuen Heilmittels, des Arsenophenylglyzins, des Jodkali und des Sublimates auf die WASSERMANNsche Reaktion. Über die Einwirkung des Sublimates sind die Ansichten noch geteilt. Jodkalizusatz ändert den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei einem positiven Serum nicht, wohl aber vermag Zusatz von hohen Gaben von Jodkali absolute Hemmung bei normalen Seren hervorzurufen. Der Zusatz des EHRLICHschen Heilmittels 606 und von Arsenophenylglyzin zu positiven Seren ändert in keiner Weise den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion. In negativen Seren dagegen kann durch Zusatz hoher Gaben eine vollständige Hemmung eintreten.

*W. H. Hoffmann.*

**Lange** (1849) berichtet über das Verhalten der WASSERMANNschen Reaktion bei den mit 606 behandelten Fällen von Syphilis. Alle Untersuchungen wurden nach der WECHSELMANNSchen Methode der Inaktivierung mit Baryumsulfat vorgenommen. Eine Verschleierung der WASSERMANNschen Reaktion durch Komplementoidverstopfung ist gerade bei den Seren zu beobachten, die nach Quecksilberkur untersucht werden und ein Negativwerden der Reaktion nur vortäuschen. Von 51 Fällen, die untersucht wurden, kommt nur ein Drittel wirklich in Betracht, die mit einer Ausnahme alle negativ wurden. Die negative Reaktion stellt sich etwa in vier Wochen ein. Die Stärke

der Reaktion fällt in einer gleichmäßigen Kurve ab. Alle negativ gewordenen Sera blieben für die allerdings kurze Beobachtungszeit auch negativ. Entsprechende Untersuchungen über die Einwirkung der Quecksilberkur liegen nicht vor. Wie sich die WASSERMANNsche Reaktion im weiteren Verlauf dieser Fälle verhält, bleibt abzuwarten. *W. H. Hoffmann.*

**Kronfeld** (1842) behandelt die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Psychiatrie. Er gibt zunächst eine sehr eingehende Übersicht über die Methodik und Theorie der Reaktion und bespricht dann die von ihm auf Grund von Untersuchungen an 310 Liquores cerebrospinales und 158 Seren erhobenen klinischen Ergebnisse, indem er über eine Reihe von Fällen im einzelnen genau berichtet. Es konnte ein zwar nicht strenger, aber deutlicher Parallelismus zwischen dem cytologischen und biologischen Liquorbefund festgestellt werden. *W. H. Hoffmann.*

**Zaloziecki** (2054) bespricht die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Psychiatrie. Schon jetzt haben sich zwei wichtige Tatsachen ergeben; einmal, daß bei der progressiven Paralyse der positive Ausfall der Reaktion sowohl im Serum, wie im Liquor cerebrospinalis ein außerordentlich häufiger ist, etwa in 80 bis 100%, und zweitens, daß der Liquor cerebrospinalis fast nur bei Paralyse und Tabes positiv reagiert, nur sehr selten bei Luës cerebri und niemals bei Luës ohne Symptome des Zentralnervensystems. Diese Sätze konnten durch eine Reihe eigener Beobachtungen bestätigt werden. Es ist gewiß nicht unberechtigt, aus dem positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei der Metasyphilis auf deren Zusammenhang mit der Luës zu schließen. Im allgemeinen gilt der Satz: Wo in der Spinalflüssigkeit die WASSERMANNsche Reaktion positiv ist, ist auch der Eiweißgehalt vermehrt, wenn es auch Ausnahmen von dieser Regel gibt, da die Reaktionen überhaupt nur lose miteinander zusammenhängen, und die Luësreaktion als die am meisten spezifische am seltensten auftritt und wahrscheinlich immer erst zu den anderen hinzukommt. *W. H. Hoffmann.*

**Boas und Neve** (1658) behandeln das Vorkommen der WASSERMANNschen Reaktion bei Dementia paralytica. Es sind schon von anderer Seite eine Reihe von Arbeiten erschienen, nach denen bei dieser Krankheit im Serum regelmäßig und in der Spinalflüssigkeit fast immer positive Reaktion anzutreffen ist. Es wurde von 131 Fällen das Serum und von 85 Fällen die Rückenmarksflüssigkeit untersucht, und dabei die allgemeine Ansicht durchaus bestätigt. Es fand sich die WASSERMANNsche Reaktion im Serum in allen untersuchten Fällen; in der Spinalflüssigkeit wurde sie in 52% der Fälle positiv gefunden. Durch eine quantitative Austitrierung der Reaktion zeigte sich, daß diese im Serum fast immer erheblich stärker war, als in der Spinalflüssigkeit. Bei 9 Kranken, die innerhalb eines halben Jahres von Zeit zu Zeit immer wieder untersucht wurden, zeigten sich keine Schwankungen in der Stärke der Reaktion, so daß kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Stärke per Reaktion und den verschiedenen Formen und Stadien der Paralyse

angenommen werden kann. Durch andere Krankheiten kann die Reaktion beeinflußt werden. Ein Ausbleiben der Reaktion im Serum spricht sehr stark gegen die Annahme einer Paralyse. Dagegen bedeutet das Vorhandensein der Reaktion im Serum nur, daß der Kranke Syphilitiker ist, beweist aber nicht, daß er Paralyse hat. Die positive Reaktion in der Spinalflüssigkeit kann besonders zur Unterscheidung der Paralyse von der Hirnsyphilis herangezogen werden, welche letztere hier nur selten positive Reaktion gibt. *W. H. Hoffmann.*

**Roesen** (1938) hat unter 48 klinisch diagnostizierten Fällen von progressiver Paralyse 46 mal positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion gesehen, d. h. in 96%. Bei Luës cerebrospinalis und Tabes fand sich eine positive Blutreaktion viel seltener als bei der Paralyse, und zwar sah Verf. bei Luës cerebrospinalis unter 12 Fällen 6mal, bei Tabes unter 7 Fällen 1mal positiven Ausfall. Ein Einfluß therapeutischer Maßnahmen auf den Ausfall der Reaktion ist wahrscheinlich, z. B. vorhergehende Schmiekuren, bei der Paralyse speziell Arsenophenylbehandlung. — Eine Nachprüfung der von SCHÜRMANN vorgeschlagenen Farbenreaktion ergab, daß dieselbe zur Feststellung einer vorausgegangenen Luës nicht benutzt werden kann. *Dibbelt.*

**Wolff** (2051) macht Mitteilungen von vergleichenden Untersuchungen über WASSERMANNsche Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems. Die drei Reaktionen sind wertvolle Hilfsmittel bei der Erkennung von Nervenkrankheiten. Die besten Ergebnisse erhält man mit der Globulinreaktion, die im Gegensatz zur Komplementablenkung und Lymphocytose stets negativ auszufallen scheint, wenn Syphilis nur aus der Vorgeschichte bekannt ist, aber zurzeit keine para- oder metasiphilitischen Nervenaffektionen vorhanden sind. Der Ausfall der Komplementablenkung in der Lumbalflüssigkeit scheint am wenigsten verwendbar, da er selbst bei Tabes und Paralyse auffallend häufig negativ ist. Die Untersuchung des Lumbalpunktates auf Komplementablenkung, Lymphocytose- und Globulinreaktion gestattet auch bei Fehlen anderer Zeichen von seiten des Nervensystems Anhaltspunkte zu gewinnen, ob im einzelnen Fall die Erkrankung auf eine Veränderung in Gehirn und Rückenmark oder eine rein funktionelle Störung zurückzuführen ist. *W. H. Hoffmann.*

**Kürner** (1846) macht Mitteilungen über die Verbreitung der Syphilis in den Schwachsinnigenanstalten Württembergs auf Grund von Blutuntersuchungen nach dem WASSERMANNschen Verfahren. Unsere Kenntnisse über die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten sind zurzeit noch durchaus ungenügend, weil die zuverlässigen Unterlagen fehlen. Aus einzelnen großen Städten liegen erschreckende Zahlen vor. Bei der Verbreitung der Syphilis wurde bisher ein großer Unterschied zwischen Stadt und Land angenommen; aber der Unterschied ist doch nicht mehr in ganzem Umfange aufrechtzuerhalten. Auch unter der Landbevölkerung

ist die Syphilis weit verbreitet. Darüber haben uns besonders die Untersuchungen mit der WASSERMANNschen Reaktion aufgeklärt. Durch Untersuchungen in neun Schwachsinnigenanstalten Württembergs wurde über diese Frage Aufschluß gesucht. Es wurden 1244 Kranke untersucht, von denen 119, das heißt rund 10%, eine positive Reaktion gaben. Von diesen stammte ein Drittel aus ländlichen Verhältnissen. Den größten Bruchteil der positiven Fälle stellte die Idiotie\*, bei der in 60 Fällen eine positive Reaktion gefunden wurde. Dagegen fand sich bei 31 Epileptikern nur einmal eine positive Reaktion. Die Zahlen zeigen, daß man auch bei ländlichen Verhältnissen durchaus mit der Syphilis rechnen muß.

*W. H. Hoffmann.*

**Ledermann** (1853) hat 16 Fälle von Luës cerebrospinalis im Kindesalter serologisch untersucht mit positivem Resultat. Unter 43 Paralysen resp. Taboparalysen von Erwachsenen reagierten 4 negativ. 55 nichtspezifische Gehirn- und Nervenkrankungen reagierten alle negativ außer einer multiplen Sklerose, wo gleichzeitig Luës cerebri vorhanden war. 161 Fälle von Tabes wurden nach WASSERMANN untersucht, 110 reagierten positiv. Von Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße wurden 45 untersucht: von 10 Arteriosklerotikern reagierte die Hälfte positiv, von 10 Aorteninsuffizienzen 6. Unter 12 Aortenaneurysmen 10mal positive Reaktion. 4 Mediastinaltumoren reagierten positiv, 2 wurden durch spezifische Behandlung wesentlich gebessert. Bei Icterus catarrhalis stets negative Reaktion. Negative Reaktion bei einem Fall von Polycythaemie, in dem die Obduktion Gummata in Milz und Leber ergab. — In der Diskussion wird die Notwendigkeit der Zentralisation der WASSERMANNschen Reaktion betont wegen des verschiedenen Ausfalls bei Untersuchung desselben Serums durch verschiedene Institute.

*Dibbelt.*

**Hirschberg** (1784) erzählt von einem Fall von alter Luës, wo noch 47 Jahre nach der Infektion positive WASSERMANN-Reaktion vorlag und von einem 2., hereditär-luëtischen Fall im Alter von 31 Jahren mit positiver Reaktion.

*Fleischer.*

**Fleischer** (1718) berichtet über die beiden verschiedenen Augenerkrankungen erzielten Resultate mit WASSERMANNscher Reaktion. Hervorzuheben ist besonders: Keratitis parenchym. hat fast ausschließlich positives Resultat ergeben, Entzündungen der Uvea waren, obiger Reaktion nach, zu 20% luëtisch.

*Fleischer.*

**Elchlepp** (1705) gibt Zahlen über die Häufigkeit der positiven WASSERMANN-Reaktion bei den verschiedenen Augenerkrankungen. Auch er findet, wie andere Autoren, die

\*) Daß die echte Idiotie (es wird mit dieser Bezeichnung allerdings großer Mißbrauch getrieben) auf Syphilis zurückzuführen sei, muß vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus als gänzlich unbegründet erachtet werden.

*Baumgarten.*

große Häufigkeit der positiven Reaktion bei Keratitis parench. (von 17 Fällen 14 positiv), bei Iritis sind unter 26 10 positiv. *Fleischer.*

**Leber** (1852) behandelt die serodiagnostischen Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. Die Komplementbindung nach WASSERMANN fällt bei syphilitischen und hereditärsyphilitischen Augenerkrankungen bei einer sehr großen Zahl der Fälle positiv aus. Der negative Ausfall der Reaktion ist in keiner Weise ein Beweis gegen das Bestehen einer syphilitischen Erkrankung. Das Vorkommen von Antituberkulin im Körper gestattet den Schluß auf eine tuberkulöse Erkrankung, das Fehlen spricht nicht gegen Tuberkulose. Auch der positive Ausfall der Reaktion ist kein Beweis dafür, daß eine bestimmte Augenerkrankung tuberkulöser Art ist. Darüber kann nur die klinische Beobachtung\* unter Berücksichtigung der serologischen Untersuchungsergebnisse entscheiden. Syphilitische und tuberkulöse Infektion können gleichzeitig serologisch nachgewiesen werden. In seltenen Fällen kann die serologische Untersuchung des Kammerwassers, unter Verwendung für die Komplementbindung oder für die Bestimmung des opsonischen Index, für den Krankheitsnachweis herangezogen werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Schkarin** (1958) hat das Serum von 310 Kindern untersucht mit folgendem Resultat:

1. 15 Kinder mit ausgesprochenen syphilitischen Symptomen, WASSERMANNsche Reaktion in allen Fällen positiv.

2. 20 Fälle mit Luësverdacht. 65% positive Reaktion.

3. 187 Kinder, klinisch nicht syphilitisch, anamnestisch kein Verdacht auf Luës. 7mal positiver Ausfall, und zwar in 3 Fällen von Hydrocephalus.

4. 10 scharlachkranke Kinder, negativer Ausfall bei allen.

5. 88 Proletarietkinder, gesunde. 11,4% positive Reaktion.

Häufig fand sich Vergrößerung der Cubitaldrüsen\*\*. *Dibbelt.*

**Mulzer und Michaelis** (1899) berichten über ihre Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion bei angeborener Syphilis an einer großen Zahl von Untersuchungen. Säuglinge mit offensichtlichen Zeichen von Syphilis geben positive Reaktion nach WASSERMANN in 96%, verhalten sich also wie Syphilitiker im sekundären Stadium.\* Das Verhältnis bleibt auch bei älteren Kindern ebenso. Latent syphilitische Kinder geben positive WASSERMANNsche Reaktion in mehr als der Hälfte, 59%, der Fälle. Die Umwandlung der WASSERMANNschen Reaktion durch spezifische Behandlung scheint bei Kindern mit angeborener Syphilis schwerer erreichbar zu sein, als bei Erwachsenen. Die Mütter syphilitischer Säuglinge zeigen in der überwiegenden Mehrzahl,

\*) Eventuell wird doch auch die pathologisch-histologische Untersuchung, und zwar diese meist ohne weiteres entscheidend sein. *Baumgarten.*

\*\*) Es würde sich aber fragen, ob die vergrößerten Cubitaldrüsen nur bei Kindern mit positiver W.-R. oder auch bei den mit negativer W.-R. vorkamen. Diese vergrößerten Lymphdrüsen dürften übrigens wohl viel eher mit Tuberkulose als mit Syphilis in Zusammenhang stehen. *Baumgarten.*



83%, positive WASSERMANNsche Reaktion. Sehr häufig findet sich bei erscheinungslosen Kindern syphilitischer Mütter kurz nach der Geburt eine negative Reaktion, die erst einige Wochen später in die positive Reaktion umschlägt, meist mit dem Auftreten syphilitischer Krankheitserscheinungen oder kurz vorher. Bei mehreren Kindern syphilitischer Eltern reagieren in der Regel die letzten, die frei von Erscheinungen sind, negativ nach WASSERMANN. Die Beobachtungen decken sich mit den Erfahrungen anderer Forscher, soweit solche bisher mitgeteilt sind.

*W. H. Hoffmann.*

**Igersheimer** (1798) macht eine kurze Bemerkung zur Frage der WASSERMANNschen Reaktion nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Luës. Er weist darauf hin, daß er schon früher die Beobachtung mitgeteilt hat, daß, während bei der erworbenen Syphilis nach ein- oder mehrmaliger Schmierkur die positive WASSERMANNsche Reaktion sich nicht selten in eine negative umwandelt, er bei einer größeren Zahl darauf untersuchter Fälle von kongenital-luëtischer parenchymatöser Hornhauterkrankung einen solchen Umschlag niemals feststellen konnte. Das Resultat blieb stets positiv. Damit stimmt es überein, daß bei Leuten, die im jugendlichen Alter das typische Hornhautleiden durchgemacht hatten, noch im 4. und 5. Lebensjahrzehnt Hemmungsstoffe im Blut nachgewiesen werden konnten. Die Zähigkeit sowie die Häufigkeit der positiven WASSERMANNschen Reaktion scheinen dafür zu sprechen, daß gerade diejenigen Menschen zu der parenchymatösen Keratitis neigen, die an besonders schwerer ererbter Syphilis leiden. Vielleicht spielt auch die Massenhaftigkeit der Spirochaeten eine Rolle, da bei den spirochaetenreichen Erkrankungen die WASSERMANNsche Reaktion fast ausnahmslos stark positiv ist, während man bei den meist spirochaetenarmen gummösen Prozessen nicht selten negative Reaktion antrifft. Dabei war es besonders auffällig, daß bei einem einzigen bisher mit dem EHRlich'schen Heilmittel behandelten Fall von schwerer Keratitis parenchymatosa die WASSERMANNsche Reaktion im Laufe von 4 Tagen völlig negativ wurde.

*W. H. Hoffmann.*

**Demanche und Détré** (1687) machen Mitteilung über den Wert der Komplementbindungsreaktion für den Nachweis der angeborenen Syphilis. Es wurden 76 kranke oder verdächtige Kinder untersucht, zum Teil mittels des WASSERMANNschen, teilweise mittels des HECHTSchen Verfahrens. Bei frischer Erbsyphilis wurden 87,50% positive Fälle gefunden. Das ist ein ähnliches Verhältnis wie bei frischer erworbener Syphilis. Der Ausfall der Reaktion kann durch Quecksilberbehandlung wesentlich beeinflusst werden. Mit fortschreitendem Alter der Erbsyphilis werden negative Reaktionen häufiger, so daß der negative Ausfall, namentlich bei älteren Kindern, nicht sicher gegen das Vorliegen von Erbsyphilis spricht. Bei syphilisfreien Kindern wurde die Reaktion stets negativ gefunden. Auch mehrere Scharlachfälle reagierten negativ. Bei Kindern mit verdächtigen Erscheinungen wurde mehrmals durch die Reaktion der syphilitische Ursprung verdächtiger Er-

krankungen nachgewiesen. Auch unter den Dystrophien des Kindesalters ergab sich wiederholt als Ursache Erbsyphilis, die durch die klinischen Zeichen nicht hatte nachgewiesen werden können. Die Beurteilung der Reaktion ist gerade in diesen Fällen oft recht schwierig, da die Reaktion oft nur sehr schwach positiv ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Schlimpert** (1960) berichtet über Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion an der Leiche. Er empfiehlt dabei besonders die von STERN angegebene vereinfachte Methode. Er fand, daß kein unbedingter Zusammenhang zwischen Antigenreichtum eines Organes und seinem Spirochaetengehalt besteht. Er fand besonders geeignet als Antigen den alkoholischen Herzextrakt syphilitischer Früchte. Über die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion an der Leiche geht sein Urteil dahin, daß sie kaum bessere Resultate ergibt, als man sie heute mit makro- und mikroskopischer Untersuchung der Organe gewinnen kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Löhlein** (1869) behandelt die Frage der Verwertbarkeit der WASSERMANNschen Syphilisreaktion an der Leiche. Von einigen Seiten ist angegeben, daß Leichenserum in einem großen Teil der Fälle positiv reagieren und daher für die WASSERMANNsche Reaktion nicht zu verwerten sind. L. und verschiedene andere Untersucher dagegen fanden die positive Reaktion auch an der Leiche nur bei Syphilis und parasymphilitischen Erkrankungen und lehnen die Reaktion deshalb für solche Untersuchungen nicht ganz ab, wenn allerdings auch sie nicht glauben, daß die Reaktion ein wichtiges Hilfsmittel für die ätiologische Aufklärung zahlreicher pathologischer Veränderungen abgeben kann. Durch weitere Untersuchungen konnte L. jetzt seine frühere Ansicht bestätigen. Die möglichst frische Blutentnahme ist notwendig. Serum mit der geringsten Eigenhemmung scheiden von der Beurteilung aus. Nur energische Hemmung der Hämolyse darf als positive Reaktion angesehen werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Bruck** (1669) wendet sich gegen die von LÖHLEIN vertretene Ansicht über die Frage der Verwertbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion an der Leiche. Er spricht sich durchaus skeptisch aus über den Wert der WASSERMANNschen Untersuchung am Leichenblut. Serum, die 24 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen werden, können einwandsfreie positive Reaktion geben, gleichgültig ob Syphilis vorlag oder nicht. Bei den Untersuchungen an Leichenseren können wir daher Irrtümer auf keine Weise ausschließen\*.

*W. H. Hoffmann.*

**Nauwerck und Weichert** (1904) behandeln die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion als Hilfsmittel bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung an der Leiche, über die noch keine Einstimmigkeit besteht. Es wird über die Erfahrungen an 200 Leichenseren, die daraufhin untersucht sind, berichtet. Bei einer Anzahl von Fällen ist es nicht möglich, aus dem

\*) Man sieht also, wie sehr die Urteile in dieser Frage noch auseinandergehen. *Baumgarten.*

Leichenblut brauchbares Serum für die Untersuchung zu gewinnen. Bei den syphilitischen Fällen zeigte das WASSERMANNsche Verfahren ebenso sicher an, wie beim Lebenden, so daß ein merklicher Unterschied nicht festzustellen war. Doch muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß in einzelnen Fällen einmal eine im Leben positive Reaktion an der Leiche negativ wird. Bei 25 Fällen von Paralyse, bei 13 Fällen von syphilitischer Aortitis war die Reaktion positiv. Nach ausgeheilter Syphilis kann die Reaktion bis an das Lebensende positiv bleiben. Es scheint berechtigt, auch bei der Untersuchung an der Leiche an Luës zu denken, wenn die WASSERMANNsche Reaktion positiv ausfällt, selbst dann, wenn sonstige Merkmale fehlen. Es ist Zeit, auch bei Leichenuntersuchungen, wenn es sich um zweifelhafte oder unklare Fälle handelt, die WASSERMANNsche Reaktion vertrauensvoll zu Hilfe zu nehmen. Die Methode arbeitet an der Leiche richtig\*. Bei den Untersuchten fanden sich nur 9% mit Syphilis, was für Chemnitz den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen mag. Eine positive Reaktion an der Leiche zeigt mit größter Wahrscheinlichkeit an, daß der Untersuchte syphilitisch angesteckt war. Auch der negative Ausfall der Untersuchung ist nicht bedeutungslos. Dagegen wird durch die Reaktion nicht entschieden, ob ein bestimmter zweifelhafter Leichenbefund syphilitischer Art ist. Für diese Frage behalten die anatomische und histologische Prüfung, sowie der freilich öfter versagende Spirochaetennachweis selbstverständlich ihre überragende Bedeutung.

*W. H. Hoffmann.*

**Krefting** (1834) behandelt die Frage der WASSERMANNschen Syphilisreaktion an Leichenseren. Die WASSERMANNsche Reaktion auf Syphilis ist bei Verwendung von Leichenseren mit größter Vorsicht zu beurteilen, da sie zwar bei Fällen von sicherer Syphilis auch an der Leiche meist vorhanden ist, aber auch bei 24 von 96 Fällen gefunden wurde, bei denen Syphilis mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Wenn somit die Reaktion für entscheidende Untersuchungen an Leichen nicht in Frage kommen kann, so wird doch auch auf der anderen Seite durch diese Befunde der Wert des Verfahrens für die Untersuchungen am Lebenden selbstverständlich in keiner Weise beschränkt. Nach verschiedenen Beobachtungen kann die positive WASSERMANNsche Reaktion auch bei nichtsyphilitischen Kranken mit starkem allgemeinem Verfall, wie bei Tuberkulose, bösartigen Geschwülsten und Sepsis, kurz vor dem Tode auftreten, aber auch das kann dem Wert der Reaktion wohl kaum irgendeinen Abbruch tun\*\*. *W. H. Hoffmann.*

**Merian** (1882) berichtet über seine Erfahrungen mit der PORGESchen Ausflockungsmethode zum Nachweis der Syphilis auf Grund von 131 von ihm untersuchten Fällen. Das Verfahren ist außerordentlich einfach und bequem auszuführen. Die Nachprüfungen sind

\*) Vgl. dagegen das voranstehende Referat BRUCK. *Baumgarten.*

\*\*) Ich meine doch, daß diese und ähnliche Erfahrungen zu immer größerer Vorsicht in der diagnostischen Bewertung der Reaktion auffordern sollten.  
*Baumgarten.*

allerdings noch nicht sehr zahlreich und kommen zum Teil zu widersprechenden Ergebnissen. Beim Versuch mischt man 0,2-0,3 ccm inaktiviertes Serum mit der gleichen Menge einer 1proz. Lösung von Natrium glycocholicum. Nach 16-20 Stunden ist der Versuch als beendet anzusehen. Es sind nur diejenigen Proben als positiv anzusprechen, welche ohne Lupe oder Betrachtung bei schräger Beleuchtung in der Flüssigkeit suspendierte Flocken aufweisen, die sich hier und da an der Oberfläche zusammenballen. Negativ sind alle diejenigen Fälle, in denen entweder eine völlige Trübung eingetreten ist, oder wo sich nur ganz feine Flocken gebildet haben, die nur mit künstlichen Hilfsmitteln zu erkennen sind, oder die ganz klar geblieben sind. Von 83 sicher syphilitischen Seren reagierten positiv im primären Stadium 100%, im sekundären Stadium 50-90%, im tertiären Stadium 25%. Die WASSERMANNsche Reaktion zeigte sich namentlich im tertiären Stadium überlegen. Der Einfluß der Quecksilberkur ist ziemlich stark. In einzelnen Fällen trat die Reaktion auch bei nichtsyphilitischen Menschen auf. Jedenfalls kann die PORGESsche Ausflockungsreaktion als ein beachtenswertes Hilfsmittel für den Nachweis der Syphilis angesehen werden, wenn es sich auch für die Einführung in die allgemeine Praxis noch nicht eignet, bis nicht entschieden ist, inwieweit sie für die Syphilis eigentümlich ist. *W. H. Hoffmann.*

**Augener** (1937) verglich in 62 Fällen den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion mit der von PORGES und MEIER 1908 angegebenen Ausflockungsreaktion mit glykocholsaurem Natrium und kommt zum Resultate, daß diese mehr Aufmerksamkeit verdient, da im allgemeinen gute Übereinstimmung beobachtet wurde. *Schultz.*

**Rosenfeld und Tannhauser** (1939) besprechen die Serodiagnose der Luës mittels Ausflockung. Die Untersuchungen sprechen dafür, daß der Ausflockungsuntersuchung mittels glykocholsauren Natriums eine Bedeutung neben der WASSERMANNschen Reaktion zukommt. Das Verfahren hat den Vorteil großer Einfachheit und verdient daher allgemeinere Anwendung. Es haben durchweg die nicht luëtischen Fälle keine Ausflockung gezeigt, bei den syphilitischen dagegen war sie vorhanden. Eine entscheidende Bedeutung kommt dem Verfahren nur neben der Beobachtung der übrigen Krankheitszeichen zu. Für die Behandlung ergaben sich aus dem Ausfall der Untersuchung keine Anhaltspunkte. Insbesondere ist es zweifelhaft, wie man sich mit der Behandlung bei den spätlatenten Formen mit positiver Blutreaktion verhalten soll. *W. H. Hoffmann.*

**Paris und Sabaréanu** (1914) machen Mitteilung über Untersuchungen über die PORGESsche Präcipitationsuntersuchung mit glykocholsaurem Natrium zum Nachweis der Syphilis, verglichen mit der WASSERMANNschen Reaktion. Die Ausflockungsreaktion kann verschiedenes Aussehen bieten, von feinen Trübungen bis zu groben Flocken. In allen Fällen handelt es sich aber um ein und dieselbe Erscheinung. Es wurden 53 Kranke untersucht darunter 41 sicher syphilitische. Die Ausflockungsreaktion trat in

48 Fällen ein, von denen 15 negative WASSERMANNsche Reaktion gaben. Die Ausflockung kann fehlen bei sicher syphilitischen mit positiver WASSERMANNscher Reaktion. Sie ist sehr häufig bei Syphilitischen, auch wenn die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist. Sie kommt aber auch bei Nichtsyphilitischen vor, wenn keinerlei Zeichen von Syphilis nachweisbar sind, und die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist. Das Verfahren ist für den Nachweis und die einwandfreie Erkennung der Syphilis in zweifelhaften Fällen wertlos.

*W. H. Hoffmann.*

**Löwenberg** (1871) behandelt die Serodiagnose der Luës mittels der PORGESchen Reaktion. Die von PORGES angegebene Ausflockungsprüfung zum Nachweis der Syphilis ist denkbar einfach. Das Verfahren ist aber nicht geeignet, die Komplementbindungsprüfung zu ersetzen, da die Ausflockung in 13% der untersuchten Fälle bei Gesunden vorkommt\*. Zweifelhafte Fälle können durch das Verfahren nicht geklärt werden. Bei der Beurteilung einer frischen Erkrankung führt der Spirochaetennachweis sicherer und schneller zum Ziel.

*W. H. Hoffmann.*

**de la Motte** (1892) berichtet über die PORGESche Luësreaktion. Nach diesem Verfahren kann man mit reinem Lecithin dieselbe spezifische Wirkung erhalten, wie mit wässrigen oder alkoholischen Organauszügen, und es war möglich, in einer großen Anzahl von Fällen die Komplementbindungsreaktion durch die Lecithinausflockung voll zu ersetzen. Die Ausführung geschieht jetzt in der Weise, daß je 0,2 ccm klares keimfreies, inaktiviertes Serum und frische 1proz. Lösung von glykocholsaurem Natrium gemischt und, vor gröberen Erschütterungen geschützt, 16-20 Stunden bei Zimmerwärme aufgestellt werden. Nach dieser Zeit haben sich bei Vorhandensein von Syphilis Flocken gebildet, die sich meist an der Oberfläche der Flüssigkeit zusammenballen. Das Verfahren wurde an den Kranken der Bremer Staatsirrenanstalt nachgeprüft. Die Untersuchungen ergaben eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Komplementbindungsprüfung, so daß das PORGESsche Verfahren weiterer gründlicher Nachprüfung wert erscheint.

*W. H. Hoffmann.*

**Tauton und Combe** (2008) behandeln die Serodiagnose der Syphilis nach PORGES, die darin besteht, daß man bei gewöhnlicher Zimmerwärme das zu untersuchende, zentrifugierte und für eine halbe Stunde auf 56° erhitzte Serum zu gleichen Teilen zusammenbringt mit einer 1proz. Lösung von glykocholsaurem Natrium. Dabei entsteht eine Ausflockung im obern Teil des Röhrchens, wo die beiden Bestandteile gemischt sind. Es wurden 33 Sera untersucht, von denen 20 sicher syphilitisch waren. Die Ausflockung tritt innerhalb von 20 Stunden ein. Irrtümer können entstehen, wenn sich Bakterienkolonien entwickeln. Man muß daher stets die Flocken mikroskopisch untersuchen. In 16 Fäl-

\*) In 11,4% der Fälle wurde aber auch schon die WASSERMANNsche Reaktion bei gesunden Kindern positiv gefunden (s. o. p. 671 Referat SCHKARIN).

*Baumgarten.*

len stimmte das Ergebnis der Untersuchung mit dem der WASSERMANNschen Reaktion überein. Niemals wurden Fälle beobachtet, in denen die WASSERMANNsche Reaktion negativ und die PORGESSche positiv war. Die PORGESSche Reaktion war stets negativ bei nicht syphilitischen Menschen. Sie wird besonders während der primären und sekundären Periode angetroffen; später wird sie seltener. Die PORGESSche Reaktion ist zwar nicht ganz so empfindlich wie die WASSERMANNsche, hat aber dieser gegenüber den Vorteil der viel größeren Einfachheit. Sie ist daher viel leichter auszuführen und scheint auch spezifisch zu sein.

*W. H. Hoffmann.*

**Teruuchi und Toyoda** (2009) berichten über die Cuorinreaktion zur Diagnose der Syphilis. Die bisher bekannte Ausflockungsmethode gibt keine verwertbaren Resultate\*. Es ist nun gelungen, in dem von ERLANDSEN aus Rinderherzmuskel dargestellten Cuorin ein geeignetes, hochgradig spezifisches Reagens für Syphilis zu finden. Die Reaktion wird in ähnlicher Weise ausgeführt, wie die Ausflockungsreaktion von PORGES und MEIER. Bei 16 Vergleichsuntersuchungen mit dem WASSERMANNschen Verfahren zeigte sich, daß die Ergebnisse beider Verfahren gut übereinstimmten mit Ausnahme von nur 3 Fällen darunter. Die Komplementbindungsreaktion scheint mehr spezifisch zu sein, als die Fällungsreaktionen.

*W. H. Hoffmann.*

**Izar** (1804) berichtet über seine Erfahrungen mit der von ASCOLI kürzlich angegebenen Meiostagminreaktion bei Syphilis. Als Antigen wurde ein alkoholischer Auszug aus der Milz eines syphilitischen Neugeborenen benutzt. Die Untersuchungen wurden ausgeführt mit dem Stalagmometer von J. TRAUBE. Es wurde die Tropfenzahl der eben verdünnten Sera gezählt, und die Bestimmung zwei Stunden nach Zusatz des Antigens wiederholt. Der Zusatz von Syphilisantigen bewirkte bei sämtlichen syphilitischen Seren eine Erhöhung der Tropfenzahl, die 2-5 betrug. Diese Erscheinung ist streng spezifisch. Bei einer Reihe von anderen Krankheiten fehlte die Erscheinung. Ob der Reaktion ein entscheidender Wert für die Erkennung der Syphilis zuzuschreiben ist, soll durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Izar und Usuelli** (1805) machen Mitteilungen über die von ihnen angestellten Untersuchungen über die Meiostagminreaktion bei der Syphilis. Die Untersuchungen wurden ausgeführt mittels mehrerer TRAUBEScher Stalagmometer zu 56, 60, 63,5 Tropfen für destilliertes Wasser bei 15°. Blutsera und Antigene sind für die Untersuchung zu verdünnen. Es wurde zunächst die Tropfenzahl des verdünnten Serums allein bestimmt. Darauf erfolgte Antigenzusatz im Verhältnis von 1 : 10. Die Mischung kam auf 2 Stunden in den Brutschrank bei 37°. Nach Abkühlung erfolgte die zweite Zählung. Am besten brauchbar erwies sich eine Verdünnung des Serums auf 1 : 20. Die Einzelheiten der Ausführung der Reaktion werden genau beschrieben. Bei 90 untersuchten Fällen

\*) Vgl. dagegen die voranstehenden Referate. *Baumgarten.*

von sicherer Syphilis, die zum Teil an älteren, längere Zeit aufbewahrten Seris ausgeführt wurden, ergaben sich 80% positive, 5,5% verdächtige und 14,5% negative Resultate. Eine vollständige Übereinstimmung mit den Ergebnissen der WASSERMANNschen Reaktion bestand nicht. Alkoholische Extrakte aus nichtsyphilitischer Leber vom Menschen und vom Hunde, aus Meerschweinchenherzen und Kaninchensyphilomen konnten ebenfalls als Antigen zur WASSERMANNschen Reaktion benutzt werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Seiffert** (1970) berichtet über eine neue serologische Methode zur Syphilisdiagnose. Es handelt sich um Untersuchungen mittels einer abgeänderten WEICHARDT'schen Epiphaninreaktion. Syphilis wird angezeigt durch einen Farbumschlag von Phenolphthalein nach Rot. Zur Auslösung der Reaktion ist eine spezifische, in der leütischen Leber enthaltene Komponente nötig. Von 75 untersuchten Seren reagierten nach WASSERMANN und nach diesem neuen Verfahren positiv 43, negativ 21. Bei 11 Seren war eine Übereinstimmung nicht vorhanden, aber niemals versagte das neue Verfahren bei sicher vorhandener Syphilis, und immer war klinisch Syphilis vorhanden, wenn die Reaktion positiv war. Es scheint, daß die Reaktion für Syphilis spezifisch ist. Die Ausführung des Verfahrens verlangt sorgfältiges Arbeiten. Vor der Anwendung für allgemeine Zwecke wird vorläufig gewarnt. *W. H. Hoffmann.*

**Achard, Bénard und Gagneux** (1930) behandeln die Leukodiagnostik der Syphilis. Das Verfahren gründet sich auf die im Reagensglas nachweisbare, spezifische Empfindlichkeit der Leukocyten gegenüber bestimmten normalen oder pathologischen Produkten. Als spezifischer Bestandteil für die Reaktion wurde ein Glycerinextrakt aus der spirochaetenhaltigen Milz eines syphilitischen Neugeborenen benutzt. Bei Verdünnung dieses Extraktes im Verhältnis von 1 : 20 ist die Wirksamkeit am größten. Hierbei ist die Aktivität der Leukocyten bei den Syphilitischen mehr oder weniger gesteigert, bei Gesunden aber in keiner Weise vermehrt. Die stärkste Reaktion wird während der Sekundärererscheinungen beobachtet. Sie ist weniger ausgesprochen bei der Erbsyphilis und bei den Folgeerkrankungen der Syphilis, Tabes und Paralyse. Das Auftreten der Reaktion ist an den syphilitischen Extrakt gebunden. Bei Verwendung eines einfachen Milzextraktes war kein Unterschied bei Syphiliskranken und Gesunden festzustellen. *W. H. Hoffmann.*

**Nicolas, Favre, Gautier und Charlet** (1907) berichten über Intradermoreaktion und Cutireaktion mit Syphilin bei Syphilitikern. Da die Züchtung der Spirochaete pallida nicht gelang, wurde als Ersatz ein Glycerinauszug aus der Leber syphilitischer Neugeborener auf 115° erhitzt und unter der Bezeichnung „Syphilin“ zur Anstellung der Intradermo- und Cutireaktion bei Syphilitischen angewendet. Die Cutireaktion führte nicht zu brauchbaren Ergebnissen. Dagegen wurden mit der Intradermoreaktion bemerkenswerte Ergebnisse erzielt. Unter 29 Syphilisfällen zeigten 13 ausgesprochene Reaktion, lebhaftes Rötung und Schwellung und deutliche Knotenbildung, 4 Fälle

schwache, 5 Fälle zweifelhafte und 7 Fälle fehlende Reaktion. Bei den Spätformen wurde regelmäßig, bei den Frühformen in 50% die Reaktion gefunden, während sie kurz nach der Ansteckung und bei Erbsyphilis stets zweifelhaft war, oder ganz fehlte. Das heißt, die Reaktion auf Syphilin tritt erst auf, wenn das Gift den Körper ganz durchdrungen hat. Bei 9 gesunden Vergleichsfällen war mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles niemals die Reaktion vorhanden. Das Verfahren kann für die Erkennung zweifelhafter Fälle von Späterkrankung von Bedeutung werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Sträussler** (1998) macht Mitteilung von zwei Fällen von progressiver Paralyse mit tertiär syphilitischen Erscheinungen im Gehirn, von denen er die eingehende Krankengeschichte nebst zugehörigem anatomischen Befund bringt. Der erste Fall bot außer den für Paralyse eigentümlichen Gewebsveränderungen noch eine Anzahl von umschriebenen Herden in verschiedenen Teilen der Hirnrinde, die die Merkmale von Granulationsgeschwülsten trugen, und als miliare disseminierte Gummen aufgefaßt werden mußten; und zwar handelte es sich um gummöse Neubildungen der Gefäßwandungen. Auch im zweiten Fall fanden sich die echten Veränderungen der Paralyse, und daneben eine gummöse Meningitis und eine wahrscheinlich ebenfalls syphilitische Encephalitis des Gehirnstammes. Es ist durchaus gerechtfertigt und notwendig, an einer strengen anatomischen Scheidung von paralytischen resp. metasyphilitischen und syphilitischen Veränderungen festzuhalten. Die „diffuse cerebrale Luës“ besitzt weder klinisch noch anatomisch eine entsprechende Grundlage. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei schwerer Syphilis des Gehirns die begleitende Paralyse nicht selten übersehen werden mag. Ebenso ist es nicht unmöglich, daß eine Syphilis des Gehirns, auch bei herdförmigem Auftreten, doch mitunter in täuschender Weise das Bild der Paralyse hervorzubringen vermag. Wahrscheinlich ist von der WASSERMANNschen Reaktion ein wichtiges Hilfsmittel für die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und cerebrospinaler Syphilis zu erwarten.

*W. H. Hoffmann.*

**Straßmann** (1996) berichtet über zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber. Beim zweiten, der zum Exitus kam, wurden in Gehirn und Rückenmark zahlreiche Spirochaeten nachgewiesen. Verf. bringt eine genaue klinische Beschreibung, im zweiten Fall auch das Sektionsprotokoll. Es bestand in beiden Fällen ausschließlich Luës des Zentralnervensystems. Der zweite Fall betraf eine sehr schwere in Indien akquirierte Luës. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe fanden sich nur im Gehirn in der Gefäßwandung zahlreiche Spirochaeten (Abbildungen).

*Beintker.*

**Schüller und Pötzl** (1965) berichten über Hirnschwellung bei Syphilis. Bei einer Frau traten 2 $\frac{1}{2}$  Jahre post infectionem epileptiforme Krämpfe im linken Arm auf. Nach der ersten Quecksilberinjektion trat 24stündige Benommenheit auf, die zweite führte zum Status hemiepilepticus und zum Exitus. Bei der Obduktion fanden sich die Symptome einer Hirn-



schwellung. Auch im zweiten Fall handelt es sich um eine im Status epilepticus verstorbene Frau, bei der völlige Zerstörung der PURKINJESchen Zellen der linken Kleinhirnhälfte gefunden wurde. Bemerkenswert ist die Überempfindlichkeit gegen Quecksilber im ersten Fall. *Beintker.*

**Schaffer** (1950) berichtet über einen Fall von luëtischer Pseudoparalyse. Die Symptome bestanden in Kopfschmerzen, rechtsseitigen Anfällen vertikaler Neigung mit nachfolgender, vorübergehender Lähmung. Dabei bestand bei zunehmender Demens volle Krankheitseinsicht. Der ophthalmoskopische Befund ergab eine anfangs prominente Pupille mit erweiterten, geschlängelten Gefäßen, später leicht Abblassung. Bei der Obduktion fand sich in der Gegend der entsprechenden Zentralwindung eine gummöse Veränderung des Gehirns. Als differentialdiagnostisch wichtig bezeichnet Verf. den ophthalmoskopischen Befund und die völlige Krankheitseinsicht. *Beintker.*

**Benario** (1647) berichtet über Schwankungen im Verlaufe von Nervensyphilis. Er polemisiert gegen FINGER und betont, daß die beschriebenen Fälle von „bedenklichen Nebenerscheinungen“ sich zwanglos und wohlbegründet in den Rahmen rein syphilitischer Krankheitserscheinungen einfügen. Die Annahme einer toxischen neurogenen Wirkung des Salvarsans ist in den von FINGER beschriebenen Fällen nicht angängig. Die Therapie der Neurorecidive muß eine energische und prompte sein, ein abwartendes Verhalten ist außerordentlich bedenklich. *Beintker.*

**Sagel** (1945) berichtet über einen Fall von endarteritischer Luës der kleineren Hirngefäße. Es handelt sich um eine besondere Form luëtischer Erkrankung, die bisher nur einige Male beobachtet ist. Der Fall betraf einen 50jährigen verblödeten Kranken mit paralyseähnlichen Krankheitserscheinungen, bei dem sich eine enorme Wucherung der Gefäßwandzellen an den kleinen Gefäßen der Hirnrinde fand, und zwar sowohl der Zellen der Intima wie der Adventitia. In größeren Abschnitten hatten sich an den gewucherten Gefäßwandzellen regressive Erscheinungen entwickelt. Auch die Ganglienzellen und die Glia zeigten eigentümliche Veränderungen, wie sie ähnlich bei schwerer Arteriosklerose vorkommen können. *W. H. Hoffmann.*

**Letulle** (1862) behandelt die atrophische Syphilis der Aorta. Die Entzündung der Aorta macht sich klinisch im allgemeinen in der Ausbildung der Aneurysmen bemerkbar. Der Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Syphilis ist durch zahlreiche Untersuchungen nach dem WASSERMANNschen Verfahren einwandfrei sichergestellt. Eine besondere Form der syphilitischen Aortenentzündung ist die atrophische, die nicht zur Aneurysmenbildung führt, sondern zu unheilbaren Veränderungen, die dann Anlaß zum plötzlichen „spontanen“ Riß der Aortenwand geben. Durch verschiedene neuere Beobachtungen ist gezeigt worden, daß auch die Spätformen der Erbsyphilis für diese Fälle eine ursächliche Bedeutung haben können. Zwei solche Fälle werden mitgeteilt. Die Aortenwand war dünn, für das bloße Auge scheinbar unverändert, während sie mikroskopisch sehr schwere alte entzündliche Veränderungen

zeigte. Die Innenwand der Aorta wies eine schwere chronische Endarteriitis auf, mit schwerer fettiger Entartung der darunterliegenden Bindegewebszellen und Fasern. Auch die Media zeigte schwere atrophische Veränderungen mit Ersatz der elastischen Fasern durch narbiges Bindegewebe und eingestreut frischere entzündliche Herde. Die Entzündungserscheinungen beginnen von der Peripherie her und schreiten nach dem Innern zu vorwärts. Durch andere Befunde ist als sicher erwiesen anzusehen, daß auch diese Veränderungen auf angeborene Syphilis zurückzuführen sind\*.

*W. H. Hoffmann.*

**Kaleff** (1818) diskutiert an der Hand von 52 Fällen von Aortenaneurysma und den Angaben der Literatur die Frage nach dem Zusammenhang desselben mit Luës, mit andern Infektionskrankheiten, speziell Malaria, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus, mit chronischen Intoxikationen durch Blei, Nikotin, Alkohol, mit Traumen, mit der Arteriosklerose und kommt zu dem Resultat, auf Grund anamnestischer Angaben, bestehender klinischer Symptome und des Ausfalls der WASSERMANNschen Reaktion, daß in 97% der Fälle von Aneurysma Luës ätiologisch in Betracht kommt; und zwar scheint dasselbe speziell bei solchen Luëtikern aufzutreten, die sich einer ungenügenden oder gar keiner spezifischen Behandlung unterzogen haben.

*Dibbelt.*

**Boinet** (1662) berichtet über einen Fall eines syphilitischen Aneurysmas der linken Arteria vertebralis, das sehr selten angetroffen wird. Es handelte sich um eine sterbend eingelieferte Frau. Das Aneurysma hatte eine Länge von 2 cm und einen Durchmesser von 5 mm. Für den syphilitischen Ursprung sprachen andere gleichzeitig vorhandene Gummiknoten und sonstige Veränderungen des Gehirns.

*W. H. Hoffmann.*

**Bruckner und Galasesco** (1674) berichten über Untersuchungen betreffend den Zusammenhang zwischen Syphilis und Aorteninsuffizienz. Sie stellten bei 22 Fällen der Aortenerkrankung die WASSERMANNsche Reaktion an und fanden 17mal, das heißt in 77%, eine positive Reaktion. Die Kranken standen im Alter zwischen 14 und 65 Jahren. Die meisten Kranken stellten syphilitische Ansteckung in Abrede. Die negativen Fälle betrafen junge Leute zwischen 14 und 20 Jahren, die wiederholt Rheumatismus durchgemacht hatten. Die Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Syphilis bei der Entstehung der Aorteninsuffizienz eine wesentliche, vielleicht die Hauptrolle spielte\*\*. Bei allen Kranken mit Aortenfehlern mußte daher die WASSERMANNsche Reaktion

\*) Dem von dem ausgezeichneten französischen Pathologen LETULLE eingenommenen Standpunkt gegenüber möchte ich hervorheben, daß nach meinen pathologisch-histologischen Befunden die ganz überwiegende Mehrzahl aller Aortenaneurysmen auf arteriosklerotischer Basis beruht und daß die eigentliche Aortensyphilis eine im Verhältnis zur Aortensklerose seltene Erkrankung ist. *Baumgarten.*

\*\*) Die pathologisch-anatomische Erfahrung widerspricht vollständig dieser Auffassung, die mir in ihren Konsequenzen für die Kranken geradezu eine Gefahr zu involvieren scheint. *Baumgarten.*

angestellt werden, um die Ursache der Krankheit genau aufzuklären und die geeignete Behandlung einleiten zu können. *W. H. Hoffmann.*

**Krefting** (1833) macht Mitteilung über die Beziehungen der Aorteninsuffizienz zur Syphilis auf Grund der Ergebnisse der WASSERMANNschen Reaktion. Es bestand schon längere Zeit der begründete Verdacht, daß gewisse Aortenkrankungen auf Syphilis zurückzuführen seien, wobei besonders an die Arbeiten von HEIBERG erinnert wird. Erst die WASSERMANNsche Reaktion machte es möglich, den Nachweis für diesen Zusammenhang zu erbringen. Es werden eine Anzahl von Fällen von Aorteninsuffizienz, Aortitis und Aneurysma mitgeteilt, in denen es gelang, diesen Zusammenhang nachzuweisen\*.

*W. H. Hoffmann.*

**Braun** (1667) behandelt den Wert der WASSERMANNschen Reaktion. Er nimmt besonders auf die syphilitischen Aorten und Herzerkrankungen Bezug. Zur richtigen Erkennung und Bewertung dieser oft unter unbestimmten Krankheitszeichen einhergehenden Erkrankungen leistet die WASSERMANNsche Reaktion wertvolle und entscheidende Dienste. Die Diagnose Mesaortitis syphilitica und ähnliche können jetzt viel häufiger schon am Lebenden richtig gestellt werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Wiesner** (2045) behandelt die Frage der Aortenveränderungen bei angeborener Syphilis. Er hat schon früher darauf hingewiesen, daß bei angeborener Syphilis der Kinder es auch an der Aorta, ihren größeren Ästen, sowie an der Arteria pulmonalis zu pathologischen Veränderungen kommt, welche hauptsächlich in den äußeren Abschnitten der Tunica media und nur zum geringeren Teil in der Adventitia ihren Sitz haben. Diese Veränderungen bestehen in zelligen Infiltrationen in der Umgebung der Vasa vasorum, die sich auch in das umgebende Gewebe erstrecken und vorzüglich die Richtung gegen das Gefäßlumen einschlagen. Von anderer Seite sind diese Veränderungen als physiologische angesehen, die mit dem Wachstum in Verbindung stehen sollten. W. hat daraufhin Untersuchungen an gesunden, syphilisfreien Kindern gemacht, und hält, unter Berücksichtigung seiner Befunde, durchaus an seiner früher vertretenen Ansicht fest. Er sieht die in den großen Gefäßen kongenital luëtischer Kinder gefundenen pathologischen Veränderungen als spezifisch für die Syphilis an.

*W. H. Hoffmann.*

**Kawashima** (1820) untersucht das Verhalten des Antitrypsins bei Luës. Er fand, daß bei positiver WASSERMANNscher Reaktion der Titer des antitryptischen Wertes des Blutserums weder vermehrt, noch vermindert ist.

*Beintker.*

**Vedel und Mausillon** (2029) berichten über ihre Blutuntersuchungen bei Syphilitikern nach Quecksilber-

---

\*) Die Annahme dieses Zusammenhanges auf Grund des positiven Ausfalls der WASSERMANNschen Reaktion bedarf großer Reserve. Nur der anatomisch-histologische bzw. bakteriologische Befund kann darüber entscheiden, ob eine Aortenaffektion syphilitisch ist oder nicht. *Baumgarten.*

b e h a n d l u n g (20 intramuskuläre Injektionen von Hydrarg. benzoat. oder bibrom., 3mal wöchentlich). Sie haben in allen 3 Stadien nach der spezifischen Behandlung Vermehrung des Hämoglobingehalts (75%, 97-98%) gefunden; ferner Verschwinden der Mononukleose und Zunahme der Lymphocyten, so daß der Schluß gezogen werden kann, daß die Quecksilberbehandlung die durch die syphilitische Infektion hervorgerufene Anämie und Änderung der Leukocytenformel aufzuheben und auszugleichen imstande ist.

*Dibbelt.*

**Vedel und Mausillon** (2028) haben h ä m a t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g e n in allen 3 Stadien der Syphilis angestellt und eine leichte Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, eine deutliche Herabsetzung des Hämoglobingehalts (80% bis 67% in der Tertiärperiode) gefunden. Im Sekundärstadium ist die Zahl der Leukocyten vermehrt, in allen 3 findet sich eine Vermehrung der großen und mittleren Mononukleären bei einer Verminderung der Lymphocytenzahl.

*Dibbelt.*

**Bertin** (1651) machte Untersuchungen über die Alexine in den verschiedenen Stadien der Syphilis, da von anderer Seite angegeben war, daß hieraus sich wichtige Anhaltspunkte für die Prognose der Krankheit ergeben könnten. Das Serum wurde immer zu bestimmten Tageszeiten, vier Stunden nach der Mahlzeit, entnommen und zehnfach mit Kochsalzlösung verdünnt. Es wurden verschiedene Mengen dieses Serums, von 0,1 bis 1,0 ccm mit 0,1 ccm eines hämolytischen Serums zusammengebracht. Darauf wurden zwei Tropfen gewaschene Hammelblutkörperchen zugesetzt und darauf die zur Hämolyse notwendige Serummenge in Zehntel ccm abgelesen. Es ergab sich, daß der Alexingehalt des Blutes durch die Syphilis in ihren verschiedenen Stadien wenig beeinflusst wird. Nur bei ganz frischen Schankern schien in einigen Fällen eine Verminderung bemerkbar. Die Bestimmung des Alexingehaltes gibt keinerlei Anhalt für die Beurteilung des weiteren Krankheitsverlaufes der Syphilis.

*W. H. Hoffmann.*

**Winternitz** (2048) liefert einen zweiten Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent luëtischer Menschen. Er hat in einer früheren Arbeit über die von ihm beobachtete Vermehrung einzelner Eiweißkörper im Blut nicht behandelter Luëtiker berichtet und hat jetzt diese Frage weiter untersucht. Er konnte seine früheren Befunde bestätigen. Als spezifische Methode für den Nachweis der Syphilis ist das Verfahren nicht geeignet. Auch eine vollkommene Übereinstimmung zwischen Eiweißmengen im Blut und dem Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion ist nicht nachzuweisen. Dennoch aber ist die Erscheinung wohl als quantitativer Ausdruck einer durch die Luësinfektion bedingten Antikörperbildung anzusehen.

*W. H. Hoffmann.*

**Elfer** (1706) berichtet über einige Eigenschaften des syphilitischen Blutserums vom immuno-chemischen Standpunkt. Es wurden besonders diejenigen Eigenschaften des Blutserums erforscht, die bei der Fixierung des Komplementes

eine spezielle Rolle spielen können. Die Untersuchungen bezogen sich besonders auf die Verhältnisse des spezifischen Gewichtes, der Viscosität, der Oberflächenspannung und der adsorptionalen Relationen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen und werden noch weiter fortgesetzt. Vielleicht sind sie geeignet, die WASSERMANNsche Reaktion unserem Verständnis näher zu bringen. *W. H. Hoffmann.*

**Petren** (1916) bringt Beiträge zur Kenntnis der Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii. Er hat einen Fall von syphilitischer Caries der Halswirbelsäule mit nachfolgender Ankylose derselben beobachtet und weiter zwei Fälle, in denen er eine syphilitische Periostitis der Halswirbelsäule annahm, schließlich einen Fall von Hirnsyphilis, bei dem im Anschluß an die RÖNTGENaufnahme eine syphilitische Caries der Basis cranii angenommen wurde. Die Krankengeschichten werden eingehend mitgeteilt und kritisch besprochen. *W. H. Hoffmann.*

**Schuster** (1967) berichtet über zwei Fälle von Strumitis purulenta, Vereiterung der strumös degenerierten Thyreoidea, bei denen sich im Verlauf der Behandlung positiver Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion ergab. Bei Fall I trat einige Monate nach der Incision, während welcher Zeit die Wunde noch nicht verheilt war, am Unterschenkel ein spezifisch luëtisches Ulcus auf; bei Fall II zeigten sich im Verlauf der Heilung in der Mundschleimhaut Plaques muqueuses; die Operationswunde ähnelte einem spezifischen Ulcus, auf Jodkali innerlich Vernarbung. *Dibbelt.*

**Rosenhauer** (1940) berichtet über die Syphilis der Schilddrüse. Er stellt aus der Literatur zwölf sichere Beobachtungen von syphilitischer Erkrankung der Schilddrüse zusammen, von denen 5 auf hereditäre und 7 auf erworbene Syphilis zu beziehen sind. Es handelte sich dabei 10mal um gummöse Erkrankungen der Schilddrüse und nur 2mal wahrscheinlich vorwiegend um einen diffusen entzündlichen Prozeß in der Thyreoidea. Diesen beiden letzten Fällen wird als dritter eine eigene Beobachtung angereiht. Es handelt sich um eine 63jährige Arbeiterfrau mit den Zeichen der allgemeinen tertiären Syphilis. Die Schilddrüse war bei der Sektion etwas verkleinert, von derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitt war das ganze Organ in fibröses Gewebe umgewandelt. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung waren nur noch vereinzelte Reste von Drüsengewebe zu finden, das fast ganz durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt ist, in dem kleine Herde von Rundzellen anzutreffen sind. Spirochaeten konnten nicht gefunden werden. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Erkrankung um einen interstitiellen Prozeß, der sekundär zum Schwund des Drüsengewebes geführt hat. *W. H. Hoffmann.*

**Gonowicz** (1749) teilt die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund zweier Fälle von Luës des Rachens und des Kehlkopfs mit. Im ersten trat der Tod durch Erstickung ein, durch hochgradige luëtische Narbenstenose war der Schlundring so verengt, daß ein Speisepropf Rachen und Kehlkopfengang vollständig verschloß; im zweiten handelte es sich um Luës maligna, die zu ausgedehnter gummöser, gangränöser

Zerstörung des Zungengrundes, des Pharynx und Nasenrachenraumes, des Larynx (Freilegung des Oohyoideum) führte; Exitus an Erschöpfung. Beide Fälle waren nur kurze Zeit spezifisch behandelt nach der Infektion.

*Dibbelt.*

**Rosenthal** (1942) beschreibt einen Fall von einem großen Gummahepatitis bei einem 12jährigen kongenital syphilitischen Kind; die Diagnose wurde durch Probelaparotomie bestätigt. R. bespricht die Differentialdiagnose des Lebergummas und im Anschluß daran die wichtigsten Symptome der Luës congenita tarda, sowie die Prognose derselben, die vor allem davon abhängt, welche Organe befallen sind.

*Dibbelt.*

**Miekley** (1889) berichtet über Lebersyphilis bei Erwachsenen. Die erste im Frühstadium auftretende Form wird durch den Icterus syphiliticus dargestellt, der sich klinisch wie ein einfacher katarhalischer Icterus verhält. Als Ursache für den Icterus kommt vielleicht eine Kompression des Ductus choledochus infolge Schwellung der portalen Lymphdrüsen in Betracht, oder aber eine Papelbildung auf der Schleimhaut der Gallengänge. Bisweilen kommt Fieber hinzu. Die zweite Form, die ebenfalls im Frühstadium der Syphilis vorkommt, ist die akute gelbe Leberatrophie. Wahrscheinlich sind es die Toxine der Syphiliserreger, die die Nekrose der Leberzellen verursachen. Spirochaeten selbst sind in solchen Lebern meist nicht nachzuweisen. In der tertiären Periode treten zwei andere Formen von Lebererkrankungen auf, die cirrhotische und die gummöse Form. Die Prognose dieser Erkrankungen ist im allgemeinen schlecht. Doch kommen auf gründliche Behandlung, und mitunter sogar ohne solche, Besserungen und namentlich bei der gummösen Form selbst Heilungen vor. Die Syphilis ist nächst der Tuberkulose auch die häufigste Ursache für die amyloide Entartung der Organe. Auch diese Entartung ist in der Leber eine Erscheinung der Spätluës. Das Leiden ist in leichteren Graden heilbar; schwerere Formen führen unaufhaltsam zum Tode. Die Behandlung der syphilitischen Lebererkrankungen fällt zusammen mit der Behandlung der Syphilis überhaupt. Der einfache Icterus schwindet gewöhnlich unter den gebräuchlichen antisyphilitischen Kuren. Gegen die akute gelbe Leberatrophie sind wir machtlos. Bei den tertiären Lebererkrankungen, der Lebercirrhose und der gummösen Erkrankung, ebenso bei der amyloiden Degeneration kommt in erster Reihe Jodkali und daneben gründliche Quecksilberbehandlung in Betracht.

*W. H. Hoffmann.*

**Hoffmann** (1789) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung. Er beobachtete einen Fall, bei dem sich auf dem Boden der Syphilis eine akute atrophische Spinallähmung entwickelt hatte. Die HUTCHINSONSche Trias wies auf die Ursache der Erkrankung hin. Quecksilberbehandlung wirkte günstig. Im Lumbalpunktat fand sich vermehrte Lymphocytose, Vermehrung des Eiweißgehaltes, Hemmung der Hämolyse, Agglutination der Erythrocyten.

*W. H. Hoffmann.*

**Stursberg** (2004) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis. Im primären und sekundären Stadium der Syphilis ist über die Veränderungen im Nervensystem kaum etwas sicheres bekannt, wenn auch häufig klinische Erscheinungen in diesem Stadium auftreten, die auf irritative Prozesse zurückgeführt werden, vielleicht in Form von serösen Exsudaten oder diffuser Infiltration, die größtenteils wieder spurlos resorbiert werden. St. berichtet über einen von ihm beobachteten Fall. Es handelt sich um eine 38jährige Frau, bei der im Anschluß an eine frische Syphilis, ein halbes Jahr nach dem Primäraffekt, schwere nervöse Erscheinungen auftraten, der die Kranke erlag. Bei der Sektion fanden sich neben ausgebreiteter Leptomeningitis sehr zahlreiche kleine Erweichungsherde in beiden Großhirnhälften, die einer Thrombosierung kleiner Arterien ihre Entstehung verdankten. Die Bildung der Thromben mußte wohl auf lokale Veränderungen der Gefäßwand zurückgeführt werden. Verschiedene Gefäße zeigten wirklich eine hyaline Entartung der Media. Die Veränderungen wurden auf Syphilis zurückgeführt, da sich keine andere Erklärung für sie fand\*. Wodurch in diesem Fall der schnelle Verlauf der Krankheit veranlaßt war, ließ sich nicht mit Bestimmtheit sagen.

*W. H. Hoffmann.*

**Verhoeff** (2030) beschreibt einen Fall von Syphilom des Nervus opticus bei einer 55jährigen Wäscherin, die 7 Monate zuvor einen syphilitischen Ausschlag hatte. Es bestand auf beiden Augen Stauungspapille. Wegen starker Schmerzen wurde enukleiert. Es fand sich eine tumorartige Verdickung des Sehnerven hinter dem Eintritte in den Bulbus, bis in die Papille reichend. Der Sehnerv und die umgebende Netzhaut waren nekrotisch, nur in der Peripherie war noch eine Infiltration mit Eiterzellen erkennbar. In den nekrotischen Massen fand sich reichlich *Spirochaete pallida* (Färbung nach LEVADITI).

*Fleischer.*

**Herrmann** (1778) gibt eine Zusammenstellung sämtlicher in der Literatur bekanntgegebenen Fälle von Primäraffekt der behaarten Kopfhaut mit Angabe des Infektionsmodus (mittelbar durch infizierte Kämme, Bürsten, Rasiermesser, Haarschneidemaschinen, unmittelbar durch Kuß, Biß, intra partum).

*Dibbelt.*

**Kämpf** (1819) gibt eine tabellarische Übersicht der seit 1905 in der Literatur mitgeteilten 169 Fälle von extragenitalem Primäraffekt an den Lippen, der Zunge, Zahnfleisch, hartem Gaumen, Tonsillen, Rachen, teilweise unter Angabe der Infektionsart, die mittelbar meist durch Eß- und Trinkgeschirr, unmittelbar durch Kuß, seltener durch Perversitäten statt hat; erörtert die Differentialdiagnose und teilt 3 selbst beobachtete Fälle mit, 2mal Infektion durch Kuß, 1mal angeblich durch Aufblasen eines gefundenen Condoms.

*Dibbelt.*

**Claus** (1683) behandelt die Syphilis des äußeren Ohres. Die Ansichten darüber sind noch sehr geteilt. Die Primäraffekte am

\*) Dieser Art der Begründung wird man sich nicht anschließen können.

*Baumgarten.*

äußeren Ohr sind selten. Die Diagnose bereitet wegen der Seltenheit vielleicht Schwierigkeiten. Die sekundären syphilitischen Erscheinungen werden am Gehörgang, am Trommelfell, an der Concha und auf der Haut des Warzenfortsatzes gefunden. Das makulöse und papulöse Syphilid findet sich hier nicht selten. Es kann zur Bildung von nässenden Papeln kommen. Mittelohreiterungen scheinen prädisponierend für die Condylombildung am Gehörgang zu wirken. Es scheint, daß die Condylome am Gehörgang oft ohne ärztliche Maßnahmen abheilen, wie man aus dem Befund von Narben schließen kann. Bei eitrigem Zerfall kann es zur Perforation und eitrigem Mittelohrentzündung kommen. Auch auf dem Trommelfell selbst können papelartige Bildungen auftreten und auch bei schnellem Zerfall zur Durchlöcherung des Trommelfelles Anlaß geben. Es kommen papilläre Wucherungen vor, die zur Verwechselung mit Polypen Anlaß geben können. Die Heilung tritt selbst bei rechtzeitigem Einsetzen einer spezifischen Kur oft nur langsam ein. Häufig sieht man auch das gummöse Syphilid am äußeren Ohr, das von der Haut, dem Periost, oder dem Knochen seinen Ausgang nehmen kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Gerber** (1737) gibt in seinem Buch eine vorwiegend die Krankheitserscheinungen berücksichtigende zusammenfassende Darstellung über die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. Die oberen Luftwege sind ganz besonders häufig Sitz der syphilitischen Krankheitserscheinungen, und die Kenntnis dieser Veränderungen ist daher für den Arzt von großer Bedeutung. Es werden in besonderen Abschnitten behandelt: Die Syphilis der Nase und ihrer Nebenhöhlen, die Syphilis des Nasenrachenraumes, die Syphilis der Mund- und Rachenhöhle, sowie der Speicheldrüsen, die Syphilis des Kehlkopfes und der Luftröhre, die Syphilis des Ohres und schließlich in einem besonderen kurzen Abschnitt die Behandlung der besprochenen Erkrankungen, bei der natürlich als das Wesentliche die Allgemeinbehandlung anzusehen ist. In den einzelnen Abschnitten werden die verschiedenen Krankheitsbilder der verschiedenen Stadien beschrieben, die zum Teil häufig und allgemein bekannt, zum Teil aber auch recht selten sind. Auch die Abgrenzung von ähnlichen Krankheitsbildern mit anderer Entstehungsursache wird gebührend berücksichtigt. Bei der Erkennung der syphilitischen Erkrankungen der Mundhöhle durch den Spirochaetennachweis wird mit Recht darauf hingewiesen, daß vorsichtige Beurteilung auf Grund dieses Befundes notwendig ist, da gerade in der Mundhöhle eine Reihe von Spirochaeten häufig vorkommen, die große Ähnlichkeit mit der Syphilisspirochaete haben. Ein ausführliches Literaturverzeichnis und eine Anzahl farbiger Abbildungen sind beigelegt.

*W. H. Hoffmann.*

**Sobernheim** (1984) macht Mitteilungen zur Frage der Beziehungen zwischen Ozaena und Syphilis, indem er sich auf einige eigene Beobachtungen stützt. Es gibt bisher keine Theorie, die imstande ist, die Entstehung der Ozaena ganz einwandfrei zu erklären. Zweifellos kommt auch der Luës eine große Bedeutung für die Entstehung der Ozaena



zu. Doch trifft diese Ätiologie sicher nicht für alle Fälle zu. Es werden einige Beobachtungen mitgeteilt, in denen die Ozaena alt und die Luës frisch war. *W. H. Hoffmann.*

**Fritzsche** (1727) berichtet in einem vor der zahnärztlichen Gesellschaft in Leipzig gehaltenen Vortrag über die wichtigsten syphilitischen Veränderungen im Munde nach einer vorausgegangenen Einleitung über die Ergebnisse der neueren Syphilisforschung überhaupt. Nach einer Zusammenstellung von FOURNIER fanden sich unter 1321 Fällen von sekundärer Syphilis 533mal spezifische Veränderungen an den Lippen, der Zunge, dem Gaumen und an den Mandeln. Für den Zahnarzt besteht die große Gefahr, sich selbst an einem solchen Falle anzustecken oder auch die Syphilis auf Dritte zu übertragen. *W. H. Hoffmann.*

**Hahn** (1760) hielt in der Breslauer Zahnärztlichen Gesellschaft einen Vortrag über die Lokalisation der Syphilis auf der Mundschleimhaut und ihre Unterscheidung von anderen Krankheiten, die auf die Mundschleimhaut übergreifen. Syphilitische Erkrankungen des Mundes kommen in jedem Stadium der Krankheit vor. Schon der Primäraffekt findet sich nicht selten auf Teilen der Mundschleimhaut, den Lippen, der Zunge, den Tonsillen, häufig als Folge extragenitaler Infektion. In manchen Gegenden Rußlands und Bosniens kommen ganze Syphilisepidemien vor, die infolge Unreinlichkeit beim Essen, Trinken, Waschen von einer Mundschleimhaut auf die andere übertragen worden sind. Auch in technischen Betrieben sind solche Übertragungen möglich, wie bei Glasbläsern. Die richtige Erkennung dieser Primäraffekte ist nicht immer ganz leicht. Es wird kaum einen Syphilitiker geben, der nicht im sekundären Stadium in irgendeiner Form Erscheinungen auf der Mundschleimhaut darböte. Namentlich an Stellen, die durch die Zähne irgendwie gereizt werden, treten diese Schleimhauterkrankungen mit Vorliebe auf. Meist sind die Erkrankungen leicht zu erkennen. Zahlreiche andere Erkrankungen werden zum Vergleich beschrieben. Auch im tertiären Stadium kommen eine Reihe von Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle vor, die oft den sekundären Veränderungen ähneln, meist aber von geringerem Umfang sind. Daneben treten große Gummiknoten mit geschwürigem Zerfall auf, die zu ausgedehnten Zerstörungen in der Mundhöhle führen. Besonders unklar ist man noch über die Bedeutung der Leukoplakie; ihr Bestehen gibt aber immer Anlaß nach alter Syphilis zu forschen. *W. H. Hoffmann.*

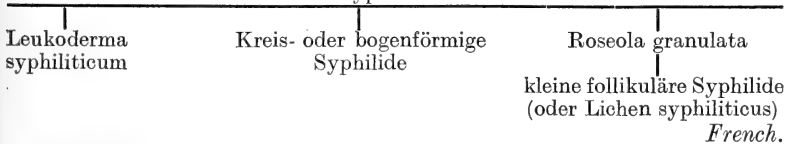
**Wysocki** (2053) teilt 9 Fälle von Gelenkerkrankungen mit, die anfangs unter dem Bilde eines akuten oder chronischen Gelenkrheumatismus verliefen, sich aber gegen die entsprechende Therapie vollständig refraktär verhielten. Positiver Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und das Auftreten syphilitischer Haut- und sonstiger Erscheinungen (Drüsenschwellungen) veranlaßten eine Quecksilberbehandlung, in allen Fällen mit gutem Resultat. Verf. empfiehlt für die syphilitischen Arthropathien die Injektionsbehandlung vor der Schmierkur, am meisten Calomelinjektionen. *Dibbelt.*

**Juliusberg** (1813) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der „Syphiloides post-érosives“. Es handelt sich um eine Hautaffektion kleiner Kinder, die schon lange bekannt ist, und als eine der Eruptivformen der Syphilis angesehen wurde, die aber in Wirklichkeit ätiologisch nichts mit der Syphilis zu tun hat. Es werden die histologischen Befunde von einem Fall mitgeteilt, der ein einjähriges Mädchen betraf, die die typischen Effloreszenzen in der Umgebung des Anus und der Vulva zeigte. Die Effloreszenzen wurden nach dem LEVADITISCHEN Verfahren in Schnitten untersucht. Es wurden weder Spirochaeten noch andere Mikroorganismen nachgewiesen. Die Hautveränderungen bestanden im wesentlichen in einer ödematösen Durchtränkung des Epithels, sowohl in wie zwischen den Zellen, und in der Umwandlung der ödematösen Epidermisschicht in eine homogene Schuppe. In der Tiefe des Epithels und im obersten Corium fanden sich in großen Mengen GRAM-negative schlanke Stäbchen. Die Frage des ätiologischen Zusammenhanges dieser Stäbchen mit der Krankheit mußte noch offen gelassen werden. *W. H. Hoffmann.*

**Sabrazès und Dupérié** (1944) machen Mitteilung über den mikroskopischen Bau der Rhagaden an den Lippen und der erosiven Erytheme der unteren Gliedmaßen bei Kindern mit erblicher Syphilis auf Grund von eigenen Untersuchungen an zwei Kindern von einigen Wochen. Es handelt sich um Hautentzündung mit Neigung zur Blasenbildung und zur Erosion. Der oberflächliche Schorf ist frei von Spirochaeten; dagegen fanden sich große Mengen in der tieferen Epidermis und dem Papillarkörper. Viele sind in Epidermiszellen eingeschlossen. Durch den Sitz der Erkrankung ist auch den Eitererregern das Eindringen sehr erleichtert. Diese Erytheme und die Rhagaden sind wegen des großen Spirochaetengehaltes sehr ansteckungsfähig, und große Vorsicht ist ihnen gegenüber geboten. *W. H. Hoffmann.*

**Adamson** (1631) bespricht einige Fragen der sekundären Syphilis, deren Inhalt im Titel der Arbeit wiedergegeben ist. Abbildungen illustrieren seine Anschauung, und sein Schluß, daß diese drei Syphilide von der Roseola syphilitica abstammen, kann folgendermaßen veranschaulicht werden:

Roseola syphilitica



**Baginsky** (1639) behandelt die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter. Die neueren Untersuchungsverfahren ermöglichen es, entweder durch den Nachweis der Spirochaete pallida oder durch die serodiagnostischen und biologischen Methoden, insbesondere durch WASSERMANN'S Komplementbindungsmethode, die syphilitischen Erkrankungsformen als solche einwandfrei festzustellen. Man wird daher den unklaren und weitschweifigen Begriff der Parasyphilis fallen lassen müs-

sen, und wird zur Syphilis nur das rechnen, was durch die genannten Verfahren als solche sich ausweist. Das gilt ebenso wie für die erworbene Syphilis auch für die angeborene. Es ist schon jetzt sicher, daß unter diesen parasyphilitischen Erkrankungen bisher solche von verschiedener Ätiologie zusammengefaßt sind, wenn sie auch oft in ihren klinischen Formen sehr nahe standen. Man wird bei solchen Krankheiten, wie der spastischen Spinalparalyse (LITTLEScher Krankheit) der Kinder, Infantismus, Hydrocephalie, Blutkrankheiten, wie Hämophilie, schwerer Anämie, Erkrankungen des Herzens (kongenitales Vitium cordis), Aplasien und angeborenen Defekten von jetzt ab die ätiologisch syphilitischen von den anderen nichtsyphilitischen zu trennen haben. Das ganze Gebiet der bisher unter Heredosyphilis untergebrachten Krankheitsformen wird nach diesen Gesichtspunkten einer genauen Durcharbeitung und Erforschung zu unterwerfen sein.

*W. H. Hoffmann.*

**Szeesi** (2005) berichtet über die Differentialdiagnose der Paralyse, multiplen Sklerose und Hirnrückenmarksyphilis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Er berücksichtigt die in der Literatur niedergelegten Fälle und seine eigenen Beobachtungen. Der Zellgehalt der Lumbalflüssigkeit ist stets erhöht bei Dementia paralytica. Die Zellen sind meist Lymphocyten. Die Zellen sind oft stark degeneriert, so daß manchmal nur noch ein kleiner Rest des Protoplasmas übrig ist. Bei der multiplen Sklerose kann der Zellgehalt erhöht sein, aber immer nur in ganz geringem Maße. Bei Luës cerebrospinalis ist der Zellgehalt oft erhöht, doch kann die Zellvermehrung auch fehlen. Es finden sich außer vereinzelt Lymphocyten meistens polynukleäre Leukocyten. Bei Gesunden kommen nur ganz vereinzelt Zellen in der Lumbalflüssigkeit vor. Bei der Dementia paralytica ist der Eiweißgehalt der Lumbalflüssigkeit vermehrt. Diese Erscheinung ist für die Frühdiagnose der Krankheit von großer Bedeutung. Sehr wertvoll ist die NONNE-APELTsche Probe. Bei der Luës cerebrospinalis ist der Eiweißgehalt meistens erhöht, doch kann diese Erscheinung fehlen, ebenso wie die Vermehrung der Leukocyten. Die Lumbalflüssigkeit des Gesunden enthält nur sehr wenig Eiweiß. Die chemische und cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel in der Psychiatrie und Neurologie. Vollkommen eindeutige Ergebnisse liefert sie jedoch nicht.

*W. H. Hoffmann.*

**Assmy** (1635) berichtet über einen Fall von Autoinokulation durch Kontakt bei tertiärer Syphilis. Wenn auch die tertiär-syphilitischen Erscheinungen zweifellos ansteckend sind, so sind Infektionen durch solche doch außerordentlich selten, weil sie wenig Spirochaeten enthalten und weil sie selten an den Genitalien lokalisiert sind. Es wird über einen 49 Jahre alten Mann berichtet, der vor 26 Jahren einen Schanker gehabt hatte und seitdem frei von Erscheinungen war, und bei dem jetzt bei stark positiver WASSERMANNscher Reaktion eine Infiltration an der Vorhaut auftrat, die sich zu einem tuberoerpiginösen Syphilid

entwickelte, wobei es durch Autoinokulation zu einem Übergreifen des Krankheitsprozesses von der Eichel auf die Vorhaut kam. Unter Quecksilber und Jod erfolgte schnelle Heilung. *W. H. Hoffmann.*

**Pinard** (1921) berichtet über die Autoinokulation des syphilitischen Schankers. Man war lange Zeit der Ansicht, daß eine Übertragung des Schankers auf den Träger selbst nicht möglich sei, bis durch einige einwandsfreie Beobachtungen gezeigt wurde, daß eine solche Übertragung doch möglich ist, wenn auch der neu entstandene Schanker nicht immer ganz das typische Bild des Schankers bot, sondern mehr einer sekundären Papel glich. Das Wichtige aber war, daß es sich um eine spezifische Veränderung handelte, hervorgerufen durch Verimpfung von Spirochaeten während des Bestehens des ersten Schankers. Mikroskopisch weisen diese Veränderungen den Bau des echten Schankers auf, in dem zahlreiche Spirochaeten vorhanden sind. P. berichtet<sup>1</sup> über eine gelungene Autoinokulation am 14. und am 31. Tage durch Einbringen größerer Schankerstückchen unter die Haut des Armes, nachdem bei derselben Kranken schon vorher eine spontane Autoinokulation an der dem ursprünglichen Schanker gegenüberliegenden Stelle der kleinen Labien vorgekommen war. Die Immunität während der primären Periode der Syphilis ist also keine absolute, sondern sie tritt erst allmählich ein. Mit der allmählich fortschreitenden Immunität hängt es zusammen, daß die durch Autoinokulation entstehenden Schanker immer den Veränderungen der Periode ähneln, in der sie entstanden sind, also nur in ganz früher Zeit dem echten Schanker, später mehr den sekundären und tertiären Veränderungen. *W. H. Hoffmann.*

**Piorkowsky** (1923) berichtet eingehend über zwei Fälle von Luës maligna. In einem Fall, der einen 27jährigen Kellner betraf, handelte es sich um einen im Frühstadium der Luës sich befindenden Kranken, bei dem die Krankheit in zahlreichen über den ganzen Körper in größter Ausdehnung sich ausbreitenden Geschwürsbildungen auftrat, die außerordentlich schwer zur Heilung zu bringen waren. Der zweite Fall betraf ein 23jähriges Mädchen, bei der es gleichfalls zu sehr ausge dehnten, langwierigen Geschwürsprozessen kam, die mehr dem tertiären Stadium anzugehören schienen. Eine besondere Ätiologie war in beiden Fällen nicht festzustellen. Es scheint, daß eine besondere individuelle Veranlagung für den Ausbruch der Syphilis maligna verantwortlich zu machen ist. Als ein ausgezeichnetes Mittel gegen maligne Luës erwies sich in diesem Fall das Jodkali. Die WASSERMANNsche Reaktion war in beiden Fällen stark positiv, auch noch gegen Ende der Behandlung, als die meisten Erscheinungen schon im Verschwinden begriffen waren. Als Folge der Erkrankung blieben in beiden Fällen ausgedehnte Zerstörungen im Gesicht zurück. *W. H. Hoffmann.*

**Bertram** (1652) teilt die Krankengeschichte eines Falls von Syphilis maligna mit, bei dem schon 14 Tage nach der Infektion ein papulöses Exanthem, ulcerierende Prozesse an der Schleimhaut der Tonsillen, Drüsenschwellungen, breite Condylome vorhanden waren. WASSERMANN-

sche Reaktion fiel negativ aus. Quecksilber war ohne jeden Nutzen; Injektionen von Acetatoxyl hatten vorübergehend eine auffallende Besserung zur Folge. Danach Auftreten von Knochen- und Periosterkrankungen, schwerste ulceröse Prozesse an Zunge und hinterer Rachenwand, Blutungen. Exitus unter dem Bild schwerster Cachexie nach 9 Monaten. *Dibbelt.*

**Guszmann** (1757) liefert einen Beitrag zur Ätiologie der Syphilis recidive. Es handelte sich um mehrere Fälle, die einer gründlichen Frühbehandlung unterzogen waren und bis zu dem Zeitpunkt der Untersuchung noch frei von irgendwelchen klinischen Zeichen von Syphilis geblieben waren. Auf den vollkommen normal erscheinenden Tonsillen konnten durch Färbung im Geschabe Spirochaeten nachgewiesen werden. Die Frühbehandlung vermochte also nicht die Verschleppung der Spirochaeten im Körper zu verhindern, die sich überall ansiedeln und früher oder später zu Erscheinungen führen müssen. Die gründliche örtliche Behandlung solcher Rückfälle ist eine wichtige Aufgabe der ärztlichen Tätigkeit bei der Syphilis. *W. H. Hoffmann.*

**Fournier** (1721) behandelt die sekundäre Spätsyphilis. Sein Buch ist vor der Entdeckung des Syphiliserregers geschrieben. Heute wissen wir, daß auch tertiär syphilitische Produkte infektiös sein können. Es haben daher für uns die Befunde F.s, der in der sogenannten Tertiärperiode der Syphilis Affektionen rein sekundären Aussehens beobachtet hat, von dem Überraschenden vieles verloren. Wir können F. nicht immer beistimmen, wenn er aus der Infektionsfähigkeit von Erscheinungen schließt, daß sie sekundärer Natur sein müßten. Trotzdem behalten die ausgezeichneten Beobachtungen F.s ihren Wert, durch die besonders auf die Ansteckungsgefahr von seiten der mehr oder weniger gut behandelten Syphilis hingewiesen und damit die Notwendigkeit einer energischen chronisch intermittierenden Behandlung begründet wird. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Erkrankungen im Munde. Die Fälle liegen im allgemeinen nicht ungünstig. *W. H. Hoffmann.*

**Glaser** (1743) behandelt die Erkennung der Syphilis und ihrer Aktivität durch probatorische Quecksilberinjektionen. Von **THALMANN** ist zuerst darauf hingewiesen, daß das Quecksilber spirochaetentötend wirkt, und daß durch das plötzliche Freiwerden der Gifte und Abtötung der Spirochaeten in den ersten Tagen der Quecksilberbehandlung eine Verschlimmerung der Krankheit erfolgt. Durch das massenhafte Freiwerden von Endotoxinen wird eine starke Bildung von Antikörpern ausgelöst, und dadurch eine steigende Immunität gegen das Gift, die so stark sein kann, daß auch ohne Behandlung Stillstand der Krankheit eintreten kann. Allmählich vermehren sich aber die Spirochaeten wieder, und es kommt zu Rückfällen. Durch die Endotoxine sind aber auch die Körperzellen geschädigt; es kommt daher viel leichter zum Gewebszerfall. Auch die metasymphilitischen Erkrankungen bestehen in der durch die Schwächung der Zellen besonders leicht bei Gelegenheitsursachen entstehenden vorzeitigen Zelldegeneration. Auf Grund dieser Überlegung ergab sich die Schlußfolgerung, daß auch bei

latenter Luës es möglich sein müßte, die Spirochaeten durch Quecksilberinjektionen zum Zerfall zu bringen, und mit den Endotoxinen Fieber zu erzeugen, das somit als Hilfsmittel für den Nachweis der Spirochaeten, und damit der aktiven Luës zu verwenden ist. Es ergab sich, daß tatsächlich bei Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln es möglich war, in solchen Fällen durch Quecksilbereinspritzung eine Steigerung der Körperwärme zu erzielen, die dem Tuberkulinfieber der Tuberkulösen durchaus an die Seite zu stellen ist. Mehrere Beispiele werden mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß die Fiebersteigerung in solchen Fällen den Schluß auf das Vorhandensein von Spirochaeten im Körper gestattet, wenn auch aus dem Fehlen der Steigerung Schlüsse nicht gezogen werden können.

*W. H. Hoffmann.*

**Pick und Bandler** (1918) geben einen Rückblick auf das Schicksal einer großen Anzahl von ihnen beobachteter Syphilitikern. Dabei berücksichtigen sie besonders den Einfluß der Syphilis auf Morbidität und Mortalität, die Gefährlichkeit der Syphilis nach dem Alter, die Abhängigkeit des Verlaufes der Syphilis von den Infektionsquellen. Auffällig ist, daß bei großen Statistiken aus pathologischen Instituten sich in der Regel nur geringfügige Reste von überstandener Syphilis finden, und daß nur in einer auffällig geringen Zahl der Fälle die syphilitische Erkrankung unmittelbar als Todesursache festgestellt werden kann. Am häufigsten ist der Zirkulationsapparat der Sitz der zum Tode führenden Erkrankung. Die Zahl der Syphilitiker, die an Tabes erkranken, ist nur sehr gering, etwa 2%. Auch das Material der Lebensversicherungen hat über verschiedene Fragen Aufschluß geben können. Es wird über 2067 Kranke berichtet, die seit 5 bis 25 Jahren in Beobachtung waren, und deren Schicksal durch Umfrage festgestellt werden konnte. Die Zahl der Infektionen ist am höchsten im Alter zwischen 18-25 Jahren bei Weibern. Die Erkrankungen sind viel zahlreicher in den großen Städten als auf dem Lande. Es gibt Zahlen, nach denen die Syphilis in großen Städten in 10-15% der Bevölkerung vorhanden ist. Unter 2017 Kranken konnten 28 Fälle ermittelt werden, die an Paralyse zugrunde gingen, das sind etwa 1,3%. Die meisten Fälle traten 6-14 Jahre nach der Infektion, und infolgedessen vor dem 40. Lebensjahr auf. Tabes trat unter den 2067 Kranken 23mal auf, das heißt in 1,1%. Auch die Tabes tritt meist innerhalb von 4-10 Jahren nach der Infektion auf. In 14 Fällen kam Hemiplegie vor. Tödliche Erkrankungen des Zirkulationssystems traten 33mal auf, das heißt in 1,5%. An Leber- und Nierenerkrankung konnten 15 Todesfälle festgestellt werden. Häufig gesellt sich Tuberkulose zur Syphilis hinzu.

*W. H. Hoffmann.*

**Heine** (1776) hat mit dem Material einer Berliner Poliklinik statistische Erhebungen über die Mortalität der hereditär-luëtischen Säuglinge verglichen mit der allgemeinen Säuglingssterblichkeit angestellt und eine erhöhte Mortalität derselben gefunden, die direkt auf die spezifische Erkrankung (Krämpfe, Atrophie, Sekundärinfektionen der Haut) zurückzuführen ist. Nach dem 1. Lebensjahr ist

die Lebensprognose wesentlich besser, wohl eine Folge der Auslese in demselben. — Neuritis optica fand H. sehr häufig und zwar oft als Frühsymptom der Luës congenita, bei Behandlung mit guter Prognose; ferner erwähnt er als Symptom anhaltendes nächtliches Schreien, falls andere Ursachen besonders auf dem Gebiet der Ernährung ausgeschlossen werden können. *Dibbelt.*

**Pinkus** (1922) behandelt in seinem Sammelreferat über die Syphilis einige neuere Arbeiten aus diesem Gebiet, die auch hier im einzelnen besprochen worden sind. *W. H. Hoffmann.*

**Ledermann** (1854) berichtet über die Syphilisverhandlungen in der Berliner Medizinischen Gesellschaft, in denen einmal der gegenwärtige Standpunkt über die nicht anzuzweifelnde Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion festgelegt wurde, und weiter die ersten Mitteilungen über die Behandlung der Syphilis mit EHR-  
LICHs Arsenobenzol gemacht wurden. *W. H. Hoffmann.*

**Zieler** (2059) behandelt die Entwicklung und die Ergebnisse der neueren Arsenbehandlung bei der Syphilis, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten EHR-  
LICHs über dieses Gebiet. Zunächst war gezeigt, daß das Atoxyl bei der Tiersyphilis eine hervorragend heilende und selbst schützende Wirkung entfaltet. Auch bei der menschlichen Syphilis ließ sich durch genügend große Gaben von Atoxyl eine unverkennbare Wirkung auf die Erscheinungen der Syphilis feststellen, doch traten auch hier so unangenehme Nebenwirkungen auf, namentlich Erblindungen, daß die allgemeine Einführung auf unüberwindliche Schwierigkeiten stieß. Später hat UHLENHUTH das atoxylsaure Quecksilber im Tierversuch sehr gut bewährt gefunden. In der Behandlung der menschlichen Syphilis ist mit diesem Mittel auch meist eine schnelle Einwirkung auf die Erscheinungen der Syphilis festzustellen; es treten aber meist sehr bald Rückfälle ein, und es scheinen auch schädigende Einwirkungen auf die Nieren sehr häufig zu sein. Atoxyl und das atoxylsaure Quecksilber, die im Tierversuch glänzende Erfolge gehabt haben, sind also in der Behandlung der menschlichen Syphilis dem Quecksilber weit unterlegen. EHR-  
LICH ist es gelungen, nach langen Versuchen einen Stoff herzustellen, das Dioxydiamidoarsenobenzol, das sich als ein ganz hervorragendes Heilmittel für Spirillenerkrankungen bewiesen hat, und auch für die Behandlung der Syphilis die größte Bedeutung zu gewinnen scheint. Dazu kommt, daß beim Tier die die Parasiten mit einem Schlage vernichtende Menge nur  $\frac{1}{7-1/20}$  derjenigen Menge beträgt, die für das Tier eine tödliche Giftwirkung ausübt, so daß es also weit weniger giftig ist, als das Atoxyl. Die Wirkung des Mittels auf Syphilis-spirochaeten ist außerordentlich schnell, besonders im Tierversuch, wo sie durch eine einzige Einspritzung dauernd abgetötet werden können. Auch bei der menschlichen Syphilis sind Spirochaeten 1-3 Tage nach der Einspritzung meist nicht mehr nachweisbar. Das Mittel wirkt daher ganz besonders auf die spirochaetenreichen Frühererscheinungen der Syphilis. Es scheint, daß das Mittel nicht nur die Spirochaeten abtötet, sondern

auch die Bildung von Schutzstoffen befördert. Ein Einfluß auf die metasymphilitischen Erkrankungen ist nicht zu erwarten, aber vielleicht gelingt es leichter, diese Krankheiten zu verhüten als bisher. Man darf aber noch nicht annehmen, daß die Syphilis geheilt ist, wenn die Erscheinungen für einige Wochen oder Monate zurücktreten, und weitere Erfahrungen sind abzuwarten. Vielleicht läßt sich durch wiederholte Einspritzungen oder durch Verbindung mit Quecksilber- oder Jodbehandlung der Nutzen der Arsenbehandlung noch steigern.

*W. H. Hoffmann.*

**Neisser** (1905) geht in seinem Referat von 3 Fortschritten in der Syphilidologie aus, der Entdeckung der Spirochaeten, der Möglichkeit der Übertragung der Syphilis auf Affen und Kaninchen und der Einführung der Serodiagnostik. Dadurch wurde der Nachweis ermöglicht 1. daß ohne Therapie eine Ausheilung der Syphilis nicht zustandekommt, 2. daß es keine Immunität, künstliche Immunisierung und Serumtherapie bei der Syphilis gibt; ferner die Möglichkeit zum Ausbau der Diagnostik und Therapie gegeben, wobei sich zeigte, daß das Quecksilber ein wirklich spirochaetentötendes Medikament ist, die Jodpräparate eine viel geringere Heilwirkung haben, und schließlich die spezifische Wirkung der organischen Arsenpräparate, speziell der b-wertigen ungesättigten erwiesen wurde. Präventiv-abortive Behandlung der Infektionsstelle und frühzeitige Allgemeinbehandlung speziell mit den Arsenpräparaten, deren hervorragende spirochaetentötende Eigenschaft sich meist viel schneller zeigt als die des Quecksilbers, ist dringend zu fordern. Fälle, die eine Idiosynkrasie gegen Quecksilber aufweisen oder quecksilberresistent geworden sind, sind unbedingt mit Salvarsan zu behandeln, ferner Hirn-, Augenluës, maligne ulceröse Syphilis, schwerheilende Paronychien, toxische Kachexie. Kontraindiziert ist 606 bei weit vorgeschrittenen degenerativen Prozessen des Nervensystems, bei Gefäßerkrankung (Alkoholismus!).

*Dibbelt.*

**Hauck** (1767) macht Mitteilung über die neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Syphilistherapie. Er beschreibt namentlich die Entwicklung der Arsenbehandlung, zunächst die älteren Verfahren der Behandlung mit Atoxyl und ähnlichen Verbindungen, bei denen die Giftwirkung des Arsens sich unangenehm und störend bemerkbar machte, und dann die neuere Behandlung mit **EHRLICHS** Arsenobenzol, bei dem diese Giftwirkung ganz vermieden ist, und das einen großen Fortschritt in der Behandlung darstellt, wenn auch ein endgültiges Urteil über die Heilerfolge und namentlich ihre Dauer noch nicht möglich ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Wechselmann** (2036) berichtet über die Chemotherapie der Syphilis. Seine Mitteilungen beziehen sich namentlich auf die ersten Fälle, die mit **EHRLICHS** Arsenobenzol behandelt sind. Er zeigt im Anschluß an einige Krankenvorstellungen den außerordentlichen Heilerfolg des Mittels. Er hat sich überzeugt, daß das neue Mittel einen höchst bedeutsamen Fortschritt in der Behandlung der Syphilis darstellt. Er empfiehlt dringend die Fortsetzung der Versuche mit dem Mittel. Nach den



Tierversuchen und den bisherigen Erfahrungen besteht die Hoffnung, daß es gelingen wird, durch die Sterilisatio magna im Sinne EHRLICH'S eine wirkliche Heilung der Syphilis herbeizuführen. *W. H. Hoffmann.*

**Uhlenhuth** und **Mulzer** (2027) besprechen die experimentellen Grundlagen der Arsenbehandlung der Syphilis. U. hat schon im Jahre 1907 das Atoxyl, das für die Behandlung der Trypanosomen mit Erfolg verwandt wurde, auch für die Behandlung der Spirochaetenerkrankungen in Vorschlag gebracht. Bei Hühnern gelang es oft schon durch eine einzige Einspritzung bald nach der Impfung auch vor dem Ausbruch der Seuche zu schützen. Auch beim Rückfallfieber wurden günstige Erfolge erzielt. Besonders wichtig schien die Anwendung für die Behandlung der Syphilis. Es konnte sicher gezeigt werden, daß das Atoxyl die Syphilis beim Tier zur Ausheilung zu bringen vermag, daß es auch den Ausbruch der Krankheit zu verhindern vermag und bei der Syphilis der Tiere dem Quecksilber weit überlegen ist. Für die Behandlung der menschlichen Syphilis hat sich das Atoxyl nicht in der gleichen Weise bewährt, da nur mit so großen Gaben Erfolge erzielt werden können, daß giftige Nebenwirkungen schwer zu vermeiden sind. Es wurde darauf eine vereinigte Anwendung von Atoxyl und Quecksilber für die Behandlung der Syphilis vorgeschlagen. Das atoxylsaure Quecksilber leistete bei verschiedenen Spirochaetenerkrankungen der Tiere gute Dienste, ganz besonders bei der Syphilis der Kaninchen, die vollkommen geheilt werden konnte. Auch beim Menschen wurde mit diesem Mittel in einer großen Zahl der Fälle Heilung erzielt. *W. H. Hoffmann.*

**Ehrlich** und **Hata** (1700) behandeln die experimentelle Chemotherapie der Spirillenkrankheiten auf Grundlage der von E. seit Jahren verfolgten Ansichten über die Wirkung der Arzneistoffe und des auf Grund seiner Untersuchungen gewonnenen Begriffes der spezifischen Chemoceptoren. H. berichtet eingehend über die Tierversuche über die Wirkung der chemischen Heilmittel bei den Spirillosen, wobei sich als das wirksamste Mittel das Dioxydiamidoarsenobenzol herausstellte, das beim Recurrens, bei der Hühnerspirillose und bei der Kaninchensyphilis glänzende Heilerfolge hatte, indem es möglich war, mit einem Schläge die Spirochaeten abzutöten, und zwar ohne Gefahr für das behandelte Tier, so daß eine schnelle, vollständige Heilung eintrat. **Nichols** berichtet über die Wirkung des Mittels auf Spirochaete pertenuis im Tierkörper; auch hier wurde durch eine einzige Einspritzung dauernde Heilung erzielt. **Iversen** teilt eine Anzahl von Fällen von menschlicher Recurrens mit, die durch Einspritzung des Mittels in die Blutbahn mit unbedingter Sicherheit geheilt werden kann. Auch **Bitter** und **Dreyer** sahen die gleiche Wirkung bei dieser Krankheit. Zum Schluß bespricht E. zusammenhängend den Gang seiner Untersuchungen über die Chemotherapie, namentlich bei Trypanosomen und Spirillenerkrankungen, und insbesondere über sein letztes Heilmittel Dioxydiamidoarsenobenzol und die bisher damit gemachten Erfahrungen. Er ist auf Grund der ihm zugegangenen Berichte überzeugt, daß das Mittel einen erheblichen Fortschritt in

der Behandlung der Syphilis bedeutet, und wenn er auch dem Fortschritt nicht entgegentreten will, so glaubt er doch, daß vorläufig kein Bedürfnis vorliegt, nach anderen noch besseren zu suchen, da nach mancher Richtung hin schon die denkbar beste Heilwirkung erzielt ist. *W. H. Hoffmann.*

**Hering** (1777) machte Versuche über die tödliche Gabe der sauren Lösung des **EHRlich**sch en Arsenobenzols an Kaninchen und Hunden. Dabei ergab sich, daß für das Kaninchen die tödliche Gabe auf das Kilo Körpergewicht bezogen 0,004-0,005 g beträgt, bei Hunden 0,01-0,02 g, so daß der Hund viel widerstandsfähiger ist. Es ist noch unbekannt, ob der Mensch in seinem Verhalten dem Gift gegenüber dem Kaninchen nähersteht oder dem Hunde. Es wird vor der intravenösen Einspritzung der sauren Lösung des **EHRlich**sch en Mittels beim Menschen entschieden gewarnt. Von der alkalischen Lösung kann man viel größere Mengen einspritzen, beim Hunde die 10fache, beim Kaninchen die 20fache Menge der tödlichen Gabe der sauren Lösung.

*W. H. Hoffmann.*

**Schwartz und Flemming** (1969) stellten Untersuchungen an über das Verhalten des **EHRlich**sch en Heilmittels 606 im Körper des Kaninchens. Eine Anzahl von ganz gesunden Kaninchen, deren Serum, wie das bei Kaninchen meist der Fall ist, absolut positive Reaktion gab, wurde mit 0,1 g des Mittels gespritzt. Einige Tage nach der Einspritzung gaben die Sera bei einigen Tieren im **WASSERMANN**-schen Versuch Hämolyse. Die Versuche bedürfen noch der weiteren Bestätigung. Ein an sich negatives Serum wurde bei 15 Kaninchen nicht gefunden.

*W. H. Hoffmann.*

**Fischer und Hoppe** (1715) prüften das Verhalten des **EHRlich**sch en Syphilisheilmittels 606 im menschlichen Körper im Anschluß an die Anwendung des Mittels durch **ALT** (s. Ref. No. 1632 auf folgender Seite). Es zeigte sich, daß in 12-14 Tagen die Ausscheidung des unter die Haut eingespritzten 606 durch den Urin beendet ist, bei guter Leistungsfähigkeit der Nieren schon in kürzerer Zeit. Noch schneller und vollständiger erfolgte die Ausscheidung bei Einspritzung des Mittels in die Blutbahn. In zwei bis drei Tagen war die Ausscheidung beendet. Ein ziemlich beträchtlicher Teil des Arsens wird auch durch den Darm ausgeschieden. Die Ausscheidung durch den Darm hält etwas länger an, als die durch den Urin. Bei einer Kranken, die 14 Tage nach der Einspritzung starb, konnte in den Organen kein Arsen nachgewiesen werden, wohl aber fand sich an der Einspritzungsstelle im Muskel noch Arsen in erheblicher Menge. Auch bei einer Frau, die am 36. Tage starb, fanden sich noch beträchtliche Mengen von Arsen an der Einspritzungsstelle. Aus dem Blut verschwindet das Arsen etwa zu der gleichen Zeit, wie aus dem Urin und dem Kot. Am 14. Tage ließ sich Arsen im Blut noch immer nachweisen. Nach Vermengung von Hammelblut mit einer Lösung des **EHRlich**sch en Heilmittels war der wässrige Auszug ebenso wie das im Blut vorhandene Fett arsenfrei, dagegen fand sich Arsen deutlich in den Seifen und besonders im Eiweiß des Blutes.

*W. H. Hoffmann.*

**Greven** (1753) teilt das Ergebnis von Untersuchungen mit, die er über Beginn und Dauer der Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des EHRLICHschen neuen Heilmittels angestellt hat. Da der rein qualitative Nachweis genügte, so wurde die von GROSIO angegebene biologische Methode, die auf der Einwirkung von Schimmelpilzen auf Arsen und seine Verbindungen beruht, benutzt. Es ergab sich, daß die Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des EHRLICHschen Mittels sehr schnell beginnt. Die Dauer der durch den Urin erfolgenden Ausscheidung von Arsen ist etwas länger, als bisher von anderer Seite festgestellt ist. Bei Einspritzung unter die Haut ist die Arsenausscheidung im Urin etwas schneller beendet, als bei Einspritzung in die Muskeln. Durch gleichzeitige Quecksilberbehandlung scheint die Ausscheidung des Arsens durch den Urin etwas verzögert zu werden. Durch Verabreichung von Jodkali aber wird die Dauer der Arsenausscheidung im Urin verkürzt. *W. H. Hoffmann.*

**Alt** (1632) berichtet über die Erfolge der Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Arsenpräparat 606, später Salvarsan genannt. EHRLICH hat seit langem nach Heilmitteln gesucht, die imstande sind, alle Krankheitserreger im Körper auf einmal abzutöten. Im Tierversuch ist das gelungen, und damit das neue Heilverfahren im wesentlichen gesichert. Ausgehend vom Atoxyl hat EHRLICH wirksamere Verbindungen des Arsens gesucht und bei Trypanosomen und spirillenkranken Tieren erprobt. ALT, der schon vorher mit Arsenophenylglycin Behandlungsversuche bei Paralytikern gemacht hatte, und dadurch bei 20% der Kranken die WASSERMANNsche Reaktion dauernd zum Schwinden bringen konnte, erhielt zuerst von EHRLICH das neue Präparat, das sich noch weit wirksamer erwies als Arsenophenylglycin. EHRLICH hatte bereits gefunden, daß mit dem Mittel Recurrens bei Mäusen und Ratten durch eine einzige Einspritzung geheilt werden konnte, und daß auch bei Syphiliskaninchen eine gute Wirkung erzielt werden konnte. Es ergab sich nun auch beim Menschen eine unverkennbare spezifische Beeinflussung der Krankheit durch eine einmalige Einspritzung des Mittels. Die ersten Versuche am Menschen gaben die beste Hoffnung auf einen vollen Erfolg der von EHRLICH beabsichtigten Heilung durch Abtötung aller im Körper vorhandenen Spirochaeten durch eine einzige Einspritzung. *W. H. Hoffmann.*

**Camus** (1679) hat die Wirkung von Quecksilbersalzen (Sublimat, Quecksilberbijodid), Hectine und Salvarsan in toxischen Dosen auf das Zentralnervensystem experimentell an Hunden und Kaninchen durch Injektion in den Rückenmarkskanal zwischen Hinterhauptsbein und Atlas geprüft und gefunden, daß die schwächeren Lösungen der Quecksilbersalze eine viel raschere und intensivere toxische Wirkung (Krämpfe, Coma, Exitus in wenigen Stunden) ausüben als Salvarsan und Hectine in viel stärkeren Dosen. Injektion von metallischem Quecksilber (mehrere Gramm) hat keine unmittelbare Wirkung, es entwickelt sich eine eitrige Meningitis, in Form von Eiterherden um die Quecksilberkügelchen. *Dibbelt.*

**Sicard und Bloch** (1978) haben die Cerebrospinalflüssigkeit von mit Arsenobenzol behandelten Patienten auf Arsen untersucht lassen und gefunden, daß 1-1½ Stunden nach intravenöser Injektion von 0,4-0,5 g Arsenobenzol der Liquor cerebrospinalis 2-3 Centimilli Arsen enthält, schon am nächsten Tag fällt die Untersuchung negativ aus. Nach intramuskulärer oder subcutaner Injektion ist in keinem Falle im Liquor Arsen gefunden worden. Bei Luës des Zentralnervensystems sollte deshalb immer die intravenöse Injektion des Präparats angewandt werden.

*Dibbelt.*

**Ehrlich** (1697) bespricht in seinem Königsberger Vortrag zunächst die spezifische Wirkung des Präparates 606: 1. Wirkung auf die Spirochaeten, die in 24-48 Stunden verschwinden, falls es sich nicht um einen arsenfesten Stamm handelt. 2. Bildung von Antikörpern, z. B. zeigt das Blutserum mit 606 behandelter Syphilitiker kurative Wirkung, besonders bei Neugeborenen; bei Luës congenita Heilung durch Milch der mit 606 behandelten Mutter. 3. Beeinflussung der WASSERMANNschen Reaktion. Kontraindikationen für die Anwendung bilden 1. schwere Affektionen des Zentralnervensystems, Tabes, Paralyse, Bulbärparalyse usw. 2. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Bezüglich der Technik empfiehlt er Kombination der intravenösen mit der intramuskulären Injektion, Dosis 0,4-0,5 g intravenös. Außer bei der Syphilis hat man mit dem Präparat gute Resultate gehabt bei Frambösie, Recurrens, Malaria, Trypanosomenerkrankungen.

In der Diskussion berichtet SCHREIBER von seiner Methode der intravenösen Injektion, zu der er durch die Schmerzhaftigkeit der intramuskulären und die durch sie hervorgerufenen Nekrosen veranlaßt wurde, wobei er Wert auf die Anwendung einer verdünnten Lösung legt. Wirkung ebenso schnell oder schneller wie subcutan oder intramuskulär. ORTH demonstriert 2 Präparate von ausgedehnten Haemorrhagien und Nekrosen, hervorgerufen durch 606-Injektionen in Glutaealmuskeln. MICHLEY hat sehr gute, z. T. glänzende Erfolge mit 606 gehabt, besonders bei tertiärer Luës und bei Luës congenita, Roseola und Drüsen reagierten langsam, die WASSERMANNsche Reaktion wurde nur bei wenigen Fällen negativ. UHLENHUTH legt die historische Entwicklung der organischen Arsentherapie der Spirillozen, speziell der Syphilis dar, zu der er selbst die experimentelle Grundlage gelegt hat, als er mit Trypanosomen der Dourine infizierte Ratten, Mäuse, Kaninchen mit Atoxyl behandelte. Er wandte dasselbe Arsenpräparat ferner bei Spirochaetenkrankheiten (Hühnerspirillose, Recurrens, Framboesie, Syphilis), bei Piroplasmose und Malaria an. Besonders bei quecksilberrefraktären Fällen hatte das Atoxyl gute Wirkung; wegen seiner bedenklichen Wirkungen auf den Opticus suchte man das Atoxyl zu verbessern, und so gelangte UHLENHUTH zu dem atoxylsauren Quecksilber, EHRLICH dagegen, auch vom Atoxyl ausgehend, zum Präparat 606. MARGULIES hat die Wirkung zu kleiner Dosen im Tierversuch geprüft mit 3 verschiedenen Trypanosomen- und 3 Spirillenerkrankungen. Die 3 Trypanosomenstämme ließen sich

leicht an kleine Dosen gewöhnen (sogen. Arsenfestigkeit); bei den Spillenerkrankungen ließen sich feste Stämme dagegen nur außerordentlich schwer erzeugen. Bei den Trypanosomenkrankheiten kann man daher von einer *Therapia magna sterilisans* sprechen, bei den Spirillosen dagegen von einer *Therapia sterilisans fraktionata*, d. h. wiederholte Einspritzungen ohne Nachteil für den Patienten töten jedesmal einen Teil der Parasiten und schwächen die andern ab. Wiederholte Dosen von 606 rufen im Tierversuch keine Anaphylaxie hervor. EMERY hat besonders bei syphilitischen Arthropathien gute Erfolge mit 606 gesehen. SCHOLTZ hält das 606 für besonders indiziert bei allen ulcerierenden Prozessen der tertiären und besonders der sekundären Luës, bei ausgedehnten Plaques, bei großen breiten Condylomen. Die WASSERMANNsche Reaktion war 5-6 Wochen nach der Injektion meist noch positiv. Die Mutter eines Kindes mit Luës congenita, die das Kind stillte, erhielt 0,5 injiziert, worauf das papulosquamöse Exanthem und die Mundrhagaden rasch abheilten; in 50 ccm Milch ließen sich 48 Stunden nach der Injektion nur Spuren Arsens nachweisen. Auch das Serum luetischer mit 606 behandelter Patienten enthält Stoffe, die heilend wirken, z. B. auf nässende Papeln, breite Kondylome. SCH. empfiehlt diese Serumtherapie für Luës congenita. Nach MICHAELIS ist das 606 ein sehr schwer löslicher amphoterer Elektrolyt, der bei der Reaktion des Blutes gerade das Minimum an Löslichkeit besitzt. PICK berichtet über die verschiedene Intensität, mit der die Patienten auf die Injektion reagieren, Maximum: hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, langdauernde heftige Schmerzen; meist Neurastheniker mit gesteigerter Reflexerregbarkeit. Es gibt aber auch normale Individuen mit sehr geringer Toleranz gegen 606. GROUVEN verwirft die intravenöse Applikation für den allgemeinen Gebrauch. Bei wiederholten Injektionen traten gewöhnlich keine Zeichen von Kumulation oder Anaphylaxie auf. Auffallende prompte Wirkung konnte er beobachten bei Fällen, die intensiv, aber erfolglos mit Hg vorbehandelt waren. FRIEDLÄNDER hat hervorragende Erfolge mit 606 bei den schwersten tertiären ulcerösen und gummosen Luësformen gesehen, ferner bei den sekundären papulösen und makulösen Exanthemen der Haut und Schleimhäute. Bei frischer Luës ist man zu wiederholter Injektion oder Kombination mit Quecksilber genötigt. SAALFELD hat zweimal bei Anwendung des 606 ein sogen. Arzneiexanthem beobachtet, einmal in der Form von Erythema exudativum multiforme, einmal morbillenähnlich mit Purpura. *Dibbelt.*

Die auf der **Naturforscherversammlung** (1903) in Königsberg gepflogenen Verhandlungen über die **Arsenobenzolbehandlung der Syphilis** füllen ein ganzes Heft der Deutschen Medizinischen Wochenschrift. Dabei findet sich der einzige Aufsatz, den EHRLICH selbst bisher über sein neues Heilmittel verfaßt hat. 32 bekannte Ärzte haben ihre wertvollen Erfahrungen niedergelegt. NEISSER-Breslau hob einleitend hervor, einen wie ungeheuren Fortschritt das neue Mittel in der Syphilisbehandlung darstellt, das nach sehr vielen Richtungen dem Quecksilber überlegen ist, durch seine außerordentlich starke und außerordentlich

schnelle spirochaetentötende Wirkung. Gerade dadurch, daß es möglich ist, durch eine einzige Einspritzung den vollen Heilerfolg zu erzielen, wird das Mittel zur Beseitigung einer großen Anzahl von Ansteckungsquellen und damit zur Abnahme der Syphilis führen. EHRLICH hob besonders die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion zur Beurteilung der Wirkung des Mittels hervor. Das Mittel bietet im allgemeinen keine besonderen Gefahren. Bei sonst gesunden Menschen hält er für die beste Anwendungsweise die der Doppeleinspritzungen innerhalb zwei bis vier Tagen, die erste unmittelbar in die Blutbahn, die zweite unter die Haut, wodurch eine Schnellwirkung mit einer Dauerwirkung vereint wird. Bei Nervenkrankungen müssen kleinere Gaben zur Verwendung gelangen. Besonders hoffnungsreich sind auch die bisherigen Erfolge bei der Behandlung der Hirnerweichung. Auch bei Rückfallfieber, Malaria, Schlafkrankheit sind gute Heilerfolge erzielt. Durch das neue Mittel scheint unser Arzneischatz um ein spezifisches Heilmittel bereichert zu sein, dessen Wert und Wirkung bei allen Formen der Syphilis nicht mehr angezweifelt wird. ALT berichtet über die Erfahrungen bei Tabes und Paralyse, von deren wirksamer Vorbeugung durch das Mittel er sich für die Zukunft Gutes verspricht. IVERSEN-Petersburg spricht über die Erfolge bei Rückfallfieber und Malaria, namentlich Tertianä. Er sieht in der Gründung fliegender Kolonnen ein wertvolles Hilfsmittel für die Behandlung und Bekämpfung der Syphilis in Rußland, ein Gedanke übrigens, der auch für andere Länder gar nicht zu verachten wäre. Eine Reihe von Rednern sprachen über Erfahrungen bei der Behandlung der Syphilis, die übereinstimmend günstig lauten, und meist schon durch andere Veröffentlichungen bekannt geworden sind. SALMON-Paris wies auf die vorbeugende Wirkung des Mittels hin. UHLENHUTH erinnert daran, daß die experimentellen Grundlagen zu der organischen Arsenbehandlung der Spirillenerkrankungen, namentlich der Syphilis, von ihm gelegt sind. Schon bei Versuchen, die auf seine Veranlassung mit Atoxyl angestellt seien, habe sich gezeigt, daß dieses Mittel auf die Syphilis eine unverkennbare Wirkung ausübe, und daß es im Tierversuch dem Quecksilber überlegen war. Vom Atoxyl ausgehend ist EHRLICH zu seinem neuen Heilmittel Arsenobenzol gekommen, bei dem er vor allem die schädlichen Nebenwirkungen des Atoxyls vermeiden wollte.

*W. H. Hoffmann.*

**Fuld** (1729) berichtet über die Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel auf Grund der auf der Naturforscher-Versammlung in Königsberg mitgeteilten Erfahrungen, über die an anderer Stelle Näheres schon gebracht ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Sellei** (1974) berichtet über seine Erfahrungen über die Wirkung des Arsenobenzols in der Behandlung der Syphilis in 86 Fällen. Er bestätigte die günstigen Erfahrungen über die schnelle Wirkung auf die Erscheinungen der sekundären und tertiären Syphilis. Bei Tabes und Paralyse blieb ein Erfolg aus, wenn auch einzelne Beschwerden der Kranken gebessert wurden. Am wenigsten schmerzhaft

ist die Einspritzung nach dem Verfahren von WECHSELMANN. Unangenehme Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Die Wirkung des Arsenobenzols auf die Spirochaeten steht über jedem Zweifel. Das Arsenobenzol ist ein spezifisches Heilmittel für die Syphilis, das in der Wirkung allen anderen Mitteln weit überlegen ist. Es heilt alle Formen und Erscheinungen der Syphilis. In manchen Fällen wird vielleicht auch die Verbindung mit einer Quecksilberkur von Nutzen sein können.

*W. H. Hoffmann.*

**Kromayer** (1837) berichtet über Erfahrungen mit der Arsenobenzolbehandlung. Er hat bisher 27 Fälle behandelt, und zwar sind Fälle ausgesucht, bei denen die bisherige Behandlung teilweise oder ganz versagt hatte. Er konnte vollauf die wunderbare Wirkung des Mittels auf syphilitische Gewebsprozesse bestätigen. Das Ideal EHRLICHs, die Abtötung der sämtlichen Syphiliserreger auf einen Schlag ist wohl noch nicht erreicht, da Rückfälle vorkommen. Das Urteil geht vorläufig dahin, daß das Mittel noch nicht berufen ist, die alte bewährte Behandlung gänzlich zu verdrängen. Am besten ist vielleicht eine Vereinigung der beiden Behandlungsweisen. In allen Fällen, in denen die bisherige Behandlung versagt, oder häufige Rückfälle mit sich bringt, oder in denen gefahrdrohende Erscheinungen vorhanden sind, ist die Arsenobenzolbehandlung direkt angezeigt. Auch die Behandlung des Schankers vor Auftreten der Sekundärererscheinungen mit Arsenobenzol ist angezeigt, da man hoffen kann, den Ausbruch der Syphilis dadurch ganz zu verhindern.

*W. H. Hoffmann.*

**Hügel und Ruete** (1795) berichten über die an der dermatologischen Universitätsklinik in Straßburg i. E. gemachten Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel. Es wurden 30 Fälle aus den verschiedensten Stadien behandelt, 10 davon mit Einspritzungen zwischen die Muskeln, 20 mit Einspritzungen unter die Haut des Rückens. Bei der letzten Art der Einverleibung scheint das Präparat schneller und besser aufgenommen zu werden. Es bilden sich nicht so oft ausgedehnte Infiltrate. Irgendeine ungünstige Nebenwirkung wurde in keinem Falle beobachtet. Kleine Steigerungen der Körperwärme gingen schnell vorüber. Die eingespritzte Menge schwankte zwischen 0,3-0,6 g. In der Mehrzahl der Fälle war ein deutliches Abblassen der syphilitischen Haut- und Schleimhauterscheinungen bereits 24 Stunden nach der Einspritzung festzustellen. Sklerosen, Papeln und Kondylome trocknen und fangen an, sich zu überhäuten. Einige Tage nach der Einspritzung sind die krankhaften Erscheinungen verschwunden. Ähnliche gute Wirkungen wurden auch bei syphilitischer Angina beobachtet. Tertiäre gummöse Prozesse der Haut und Schleimhaut scheinen besonders gut beeinflußt zu werden. Die Spirochaeten gehen in den ersten 24 Stunden zugrunde. Die WASSERMANNsche Reaktion dagegen blieb positiv, selbst wenn das Mittel eine starke klinische Wirkung hatte. Auch die anfangs negativ gewordene Reaktion wurde bald wieder positiv.

*W. H. Hoffmann.*

**Stern** (1994) berichtet über Erfahrungen mit **EHRLICHS** Arsenobenzol. Um die Einführung des Arsens in die Behandlung der Syphilis und seine Begründung hat **UHLENHUTH** wesentliche Verdienste. Nach den bisherigen Erfahrungen kann man sagen, daß das Arsenobenzol in einer Anzahl von Fällen die Spirochaeten völlig abtötet. Die Frage, ob Antikörperbildung durch Arsenobenzol ausgelöst wird, und ob eine Immunität nach der Anwendung des Mittels entsteht, ist noch nicht zu entscheiden. Es besteht heute noch keine völlige Klarheit über die Fragen, wie das Mittel wirkt, und welche Nachwirkungen entstehen können. Wenn auch das neue Heilmittel ein außerordentliches Hilfsmittel zur Bekämpfung der Syphilis ist, so ist es noch nicht berechtigt, es als ein Allheilmittel der Syphilis zu bezeichnen. In allen frischen Fällen ist die Anwendung des Mittels eine unbedingte Notwendigkeit. *W. H. Hoffmann.*

**Schreiber** und **Hoppe** (1963) berichten über die Behandlung der Syphilis mit dem neuen **EHRLICH** schen Heilmittel 606 auf Grund von Beobachtungen an 150 Fällen von frischer Syphilis. Die Lösung muß für die Einspritzung stets frisch hergestellt werden. Die Einspritzung in die Blutbahn bringt weniger Beschwerden mit sich als die Einspritzung unter die Haut. Diese Einspritzungen haben den Vorzug, daß man die Gewähr hat, daß das Mittel in der beabsichtigten Menge wirklich zur Wirkung kommt. Ein schädigender Einfluß auf die Nieren wurde nicht beobachtet. In allen Fällen ohne Ausnahme folgte auf die Einspritzung ein sicheres Zurückgehen der syphilitischen Erscheinungen. Primäraffekte zeigten schon nach 24 Stunden eine deutliche Neigung zur Rückbildung und heilten in wenigen Tagen. Anginen heilten in 3-4 Tagen. Exantheme zeigten schon am zweiten Tage ein deutliches Abblassen, nachdem sie in einigen Fällen kurz nach der Einspritzung zunächst stärker hervorgetreten waren. Von 52 Fällen wurde die vorher positive **WASSERMANN** sche Reaktion in 50 Tagen bei 82% negativ. Das Mittel hat auch einen günstigen Einfluß auf den Stoffwechsel, insbesondere auf den Lecithinstoffwechsel. Die Ausscheidung des Arsens durch den Harn hört meist mit dem fünften Tage auf. Vergiftungserscheinungen irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet. Die Gaben können noch erheblich gesteigert werden, ehe die Grenze der Giftigkeit erreicht wird. Es ist noch nicht entschieden, ob die bisher angewandte Menge von 0,6-0,7 g ausreichend ist, um Rückfälle zu verhindern. *W. H. Hoffmann.*

**Scholtz, Salzberger** und **Beck** (1961) berichten über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Dauerwirkung. Das Arsenobenzol wirkt auf die meisten Erscheinungen der Syphilis weit schneller als Quecksilber und Jod ein. Es wurden nicht selten gerade bei bösartigen Formen verblüffende Heilerfolge gesehen. Die von **EHRLICH** angestrebte Heilung der Krankheit auf einen Schlag durch Abtötung aller Erreger scheint aber in der Mehrzahl der Fälle nicht erreicht zu werden. Rückfälle nach einem Vierteljahr sind schon in einer großen Anzahl von Fällen bekannt geworden. Ein Teil davon ist vielleicht auf die zu kleinen Gaben zurückzu-



führen, die in der ersten Zeit üblich waren. Aber auch auf die Art der Verabreichung wird sehr viel ankommen, und die Versuche über die beste Art sind wohl noch nicht als abgeschlossen anzusehen. Die Einspritzung unmittelbar in die Blutbahn scheint besondere Beachtung zu verdienen, wie schließlich auch die Vereinigung der Arsenobenzolbehandlung mit der Quecksilberbehandlung. Die Mißerfolge sind hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß das Arsenobenzol in die derben Krankheitsherde nicht genügend eindringen kann, um die Spirochaeten anzugreifen.

*W. H. Hoffmann.*

**Salomon** (1946) berichtet über die von ihm gemachten Erfahrungen mit **EHRlich's Heilmittel bei Syphilis**. Er wählte für die Behandlung aus: Kranke mit Primäraffekt, Kranke mit Überempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit gegen Quecksilber, Fälle von maligner Syphilis. Im ganzen wurden 31 Fälle behandelt. Im allgemeinen wurden 0,6 g eingespritzt, und zwar zuerst nach dem **WECHSELMANN'schen**, später nach dem **HERXHEIMER'schen** Verfahren. Die gute Wirkung auf die Erscheinungen der Syphilis wurde bestätigt.

*W. H. Hoffmann.*

**Ritter** (1935) berichtet über die im Stadtkrankenhaus Hannover gesammelten Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich'schen Mittel 606** auf Grund von 60 Fällen aus allen Stadien. Die Einzelgabe betrug gewöhnlich bei Männern 0,5 bis 0,7, bei Frauen 0,4-0,6 g. Die Einspritzung erfolgte in schwach alkalischer Lösung unter die Haut zwischen den Schulterblättern. Schädliche Nachwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Erfahrungen decken sich im allgemeinen mit den von anderer Seite veröffentlichten. Sowohl die Primäraffekte wie auch die meisten Sekundärausschläge schwanden in kurzer Zeit; breite Kondylome, Geschwüre, Plaques muqueuses, Roseola und andere Syphilide waren in 3-12 Tagen abgeheilt. Rückfälle wurden nicht beobachtet. Einige Fälle werden genauer mitgeteilt. Das Mittel scheint in bezug auf sichere Wirkung, günstigen Verlauf und Schnelligkeit einer ersten Heilung mehr zu leisten als Quecksilber und Jod.

*W. H. Hoffmann.*

**Riehl** (1933) teilt die Erfahrungen mit, die er mit der Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich'schen Mittel** gemacht hat. Die Heilerfolge werden als sehr günstig hingestellt. Doch sind nicht alle Fälle in gleicher Weise dem Mittel zugänglich. Unbeeinflusst bleiben vor allem die para- oder postsyphilitischen Prozesse. Die intravenöse Anwendung des Mittels gibt nach übereinstimmendem Urteil die raschesten und kräftigsten Wirkungen. Eine Anzahl von unerwünschten Nebenerscheinungen ließen sich bisher noch nicht ganz vermeiden. Das Mittel darf nicht zur Anwendung kommen bei Herz- und Gefäßerkrankungen und schweren Nervenkrankheiten.

*W. H. Hoffmann.*

**Rosenthal** (1941) macht Mitteilungen über seine Erfahrungen mit der Anwendung des **Arsenobenzols**. Er meint, daß die erste Begeisterung zugunsten des Mittels übertrieben groß war. Das

Wirksame bei dem neuen Mittel ist die arsenige Säure, von deren gutem Einfluß auf die Syphilis man auch schon früher Kenntnis hatte. Es gelingt nicht, jeden Fall von frischer Syphilis durch eine einzige Einspritzung des neuen EHRLICHschen Mittels mit einem Schlage zu heilen. Es kommen Fälle vor, bei denen der Einfluß so gering ist, daß man auf die gewöhnliche alte Quecksilberbehandlung zurückgreifen muß. Es kommen zweifellos bei dem neuen Heilmittel überraschend schnelle Heilungen vor, aber auch bei Quecksilberbehandlung hat man solche Fälle sehen können. Die geringste Wirkung hat das neue Mittel in denjenigen Formen aller parasyphilitischen Erscheinungen, bei denen es bereits zu dauernden Störungen irgendwelcher Art gekommen ist. Man darf nicht vergessen, daß es sich bei den vielen wunderbaren Heilungen zunächst nur um einen schnellen Schwund von Krankheitserscheinungen handelt. Ob wirkliche, dauernde Heilungen vorliegen, können wir noch gar nicht sagen. Der Hauptmaßstab für unsere Frage bleibt die WASSERMANNsche Reaktion. Die WASSERMANNsche Reaktion wird nun in einer Anzahl der Fälle zunächst günstig beeinflusst, aber nach einiger Zeit tritt meist die Reaktion in alter Stärke wieder auf. Dieses Ereignis muß man als einen Rückfall ohne Hauterscheinungen ansehen. Auch durch mehrfache Einspritzung des Heilmittels läßt sich der Einfluß auf die WASSERMANNsche Reaktion nicht in der gewünschten Weise erhöhen. Die Therapie magna sterilisans im Sinne EHRLICHs ist bisher durch die neue Behandlung nicht erreicht. Vielleicht ist von einer Verbindung mit der Quecksilber- und Jodbehandlung ein weiterer Fortschritt zu erwarten. Bisher steht das Mittel noch nicht über dem Quecksilber, mit dem viel vollkommenere und dauerndere Heilerfolge erzielt sind.

*W. H. Hoffmann*

**Rumpel** (1943) berichtet über Erfahrungen mit *Arsenobenzol*. Das Mittel wurde außer bei Syphilis bei einer Reihe anderer Krankheiten versucht, doch wurde außer bei Malaria und PLAUT-VINCENTScher Angina eine Wirkung nicht gesehen. Bei der Syphilis bewährte sich das Mittel als ein ganz hervorragend wirksames Heilmittel, das bei einer großen Zahl von Erkrankungen nicht nur die Krankheitserscheinungen, sondern die Krankheitserreger selbst beseitigt.

*W. H. Hoffmann.*

**Ravasini** (1929) berichtet über die Erfahrungen an 80 Fällen von Syphilis, die er mit EHRLICHs Salvarsan nach dem Verfahren von WECHSELMANN behandelte. Die Erfolge waren ebenso überraschend günstig, wie das von anderer Seite oft beschrieben ist. Die Einspritzung wurde auch von Schwangeren gut vertragen. Nebenerscheinungen wurden niemals beobachtet. Dreimal kamen Rückfälle vor. Das Präparat scheint das mächtigste Antisyphilitikum zu sein, das wir besitzen. Es wirkt schneller als Quecksilber und Jod. Die Behandlung kann leicht wiederholt werden, wenn es nötig ist. Die Krankheitsdauer wird abgekürzt.

*W. H. Hoffmann.*

**Anscherlick** (1634) berichtet über seine bisherigen Erfahrungen bei der Behandlung der Syphilis mit dem EHRLICHschen

**Heilmittel 606.** Er benutzte zur Behandlung *neutrale Lösungen*, die in Menge von 0,5-0,7 nach dem von **WECHSELMANN** und **LANGE** angegebenen Verfahren eingespritzt wurden. Nebenwirkungen von besonderer Bedeutung traten im allgemeinen nicht auf. In frischen Fällen wurde meist vor der Einspritzung *Spirochaete pallida* nachgewiesen, und auch nach der Einspritzung wurde mehrere Tage auf *Spirochaeten* untersucht. Bereits 16-24 Stunden nach der Einspritzung waren gequollene, gestreckte Formen zu finden, später Bruchstücke und zerstörte Formen, die ebenfalls am dritten, spätestens am sechsten Tage verschwanden. Rückfälle traten niemals auf. Am raschesten beeinflußt werden oberflächliche Geschwürsbildungen. Über einzelne Fälle wird eingehend berichtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Kromayer** (1839) berichtet über die Anwendung des **EHRLICH** schen **Arsenobenzols** in der ambulanten Praxis. Er benutzte für seine 10proz. Paraffinemulsion das unveränderte von **EHRLICH** in zugeschmolzenen Glasröhren gesandte Präparat Dichlorhydrat, das in der Emulsion sehr lange unverändert bleibt. Für die Einspritzung wird **Platiniridiumkanüle** empfohlen. In einem von K. angegebenen Besteck ist alles vereinigt, was für die Einspritzung nötig ist. K. hat jetzt 250 solche Injektionen gemacht und hält das Verfahren für das zur Zeit angenehmste für den Kranken wie für den Arzt. Das Verfahren gestattet eine ambulante Behandlung. K. ist über 0,5 g als erste Einzelgabe und 0,9 als Gesamtgabe nicht herausgegangen. Er hat neuerdings die erste Gabe auf mehrere Einspritzungen im Laufe eines Tages verteilt. Die Wirkung auf die Krankheitserscheinungen ist dabei ebenso gut, wie bei Einspritzung der ganzen Menge auf einmal. Es wird aber der Vorteil der gleichmäßigen und länger anhaltenden Wirkung erzielt, so daß der Gesamteinfluß nicht auf die Syphiliserscheinungen, sondern auf die Syphilis selbst voraussichtlich besser ist. Irgendwelche Vergiftungserscheinungen wurden nicht beobachtet bei dieser Anwendungsweise.

*W. H. Hoffmann.*

**Kromayer** (1841) berichtet über die chronische Syphilisbehandlung mit **Arsenobenzol**. Die Hoffnung **EHRLICH**s mit einem Schlage die *Spirochaeten* abtöten zu können, hat sich bisher nicht erfüllt. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Anwendung des **Arsenobenzols** in wiederholten kleinen Gaben keine Überempfindlichkeit zur Folge hat, daß wiederholte Anwendung kleiner Gaben eine bedeutend bessere Heilwirkung ausübt, als die Anwendung einmaliger großer Gaben, und daß diese Behandlung daher den Vorzug verdient. Sehr zu empfehlen scheint auch eine abwechselnde Anwendung des neuen Heilmittels und des Quecksilbers, die sich gegenseitig in ihrer Wirkung zu unterstützen scheinen. Während nach einmaligen hohen Gaben 32% Versager und Rückfälle vorkamen, wurde von über 100 Fällen, die chronisch mit Quecksilber und **Arsenobenzol** behandelt sind, kein einziger Rückfall und bei chronischer Anwendung von **Arsenobenzol** allein bei etwa ebensoviel Fällen nur vier Rückfälle festgestellt. Die wichtigste Aufgabe der nächsten Zeit ist es,

die beste Anwendungsweise des so wertvollen neuen Heilmittels herauszufinden.

*W. H. Hoffmann.*

**Ivany** (1802) berichtet über seine Erfahrungen mit Arsenobenzol. Er bestätigt die günstig lautenden Mitteilungen anderer an einer großen Zahl eigener Fälle, in denen das Mittel sehr gut vertragen wurde und sehr gut wirkte, namentlich bei Initialsklerosen und bei den Sekundärserscheinungen. Bei Luës hereditaria war die Wirkung langsamer. Gute Erfolge wurden auch bei Keratitis, Otitis media, Psoriasis auf syphilitischer Grundlage erzielt. Paralyse wurde nicht beeinflusst. Bei Tabes wurden einige Erscheinungen gebessert.

*W. H. Hoffmann.*

**Iversen** (1803) berichtet über die Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich** schen Präparat 606. Das Arsenobenzol wird jetzt so hergestellt, daß es in Alkalien eine schöne klare Lösung gibt. Vor der Einspritzung wird die Lösung neutralisiert. Die früher erhebliche Schmerzhaftigkeit hat sich ebenfalls wesentlich mildern lassen. Während bei der Behandlung der Recurrens eine einmalige Gabe von 0,3 g für die Heilung vollständig genügt, ist für die Syphilis eine größere Menge, und zwar nicht weniger als 0,6 g notwendig. Zweckmäßig werden zunächst 0,4-0,5 g in die Blutbahn eingespritzt und darauf nach 48 Stunden noch 0,3-0,4 g intramuskulär in die Glutäen. Das von **WECHSELMANN** vorgeschlagene Verfahren der subcutanen Einspritzung ist sehr zweckmäßig. Wenn die erste Gabe von 0,3-0,4 g sich als nicht ausreichend zur Beseitigung der Erscheinungen erwies, so wurde ohne Schaden oder Nebenerscheinungen eine zweite Einspritzung von 0,4 g gemacht. Auch vorausgegangene Quecksilber- oder Jodkur boten kein Hindernis für die Behandlung mit 606. Das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich nach der Einspritzung bedeutend. Oberflächliche Veränderungen der Haut und der Schleimhäute verschwinden nach der Einspritzung in wenigen Tagen. In frischen Schankern waren 2-3 Tage nach der Einspritzung die vorher reichlich vorhandenen Spirochaeten nicht mehr nachzuweisen. Aber auch im Drüsen-saft der Leistendrüsen von 10 Fällen, in denen sämtlich vor der Behandlung Spirochaeten vorhanden waren, waren in sämtlichen Fällen 3-4 Tage später keine Spirochaeten mehr vorhanden, ein Beweis für die spezifische Wirkung des Arsenobenzols auf die Syphilisspirochaeten. Die **WASSER-**MANNsche Reaktion verschwand in 20-40 Tagen nach der Einspritzung und war bisher in keinem Falle wieder aufgetreten. Es ist noch zu wenig Zeit vergangen, um zu entscheiden, ob die erzielten Erfolge dauernd sein werden und ob eine endgültige Abtötung aller Spirochaeten mit dem Mittel zu erreichen ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Junkermann** (1815) berichtet über die Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich** schen Heilmittel, unter Mitteilung von 25 selbst behandelten Fällen. Er wandte zuerst das Verfahren von **ALT** an, später das von **WECHSELMANN** angegebene. Die neue Behandlung gibt außerordentlich große Vorteile in der abgekürzten Behandlungsdauer und in der zuverlässigen Wirkung bei Fällen, in denen das Quecksilber versagte, während die Nachteile äußerst gering sind.

Dauernde erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens durch die Einspritzung wurden niemals beobachtet. Immer konnte die spirochaeten-tötende Wirkung des Mittels festgestellt werden. *W. H. Hoffmann.*

**Isaac** (1800) macht eine vorläufige Mitteilung über die von ihm gemachten Erfahrungen mit der Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol nach Anwendung in 27 Fällen. Es waren besonders solche Fälle ausgewählt, bei denen die alten Behandlungsverfahren versagten oder schädlich wirkten, und bei denen es immer wieder zu Rückfällen kam. Aus allen Beobachtungen ging hervor, daß das Mittel eine ausgezeichnete Wirkung auf die Vernichtung der Spirochaeten hat, sowie auf das schnelle Verschwinden der von ihnen gesetzten Veränderungen. Über einzelne Fälle wird eingehend berichtet. Alle Kranken haben das Mittel gut vertragen. Schwerere Störungen von seiten des Nervensystems nach Anwendung des Mittels wurden bei keinem der Kranken beobachtet. Mit Einspritzung von 0,3 g wurde die gleiche Wirkung erzielt wie mit 0,4-0,6 g. Die WASSERMANNsche Reaktion blieb in fast allen Fällen trotz des Abheilens der Erscheinungen positiv, ganz im Gegensatz zu der Quecksilber- und Jodbehandlung, wo die Reaktion oft nach 4-6 Wochen negativ wird. Wahrscheinlich wird aber auch bei den mit dem EHRLICHschen Mittel behandelten Kranken die Reaktion später negativ werden. *W. H. Hoffmann.*

**Jadassohn** (1809) berichtet über Erfahrungen mit Arsenobenzol. Bei den meisten Fällen wurde die MICHAELISSche neutrale Suspension angewendet. Die Schmerzen bei der Einspritzung sind bei den einzelnen Kranken sehr verschieden, fehlen aber fast nie. Ernstliche Nebenwirkungen kamen nicht vor. Mehr als 0,6 g wurden nicht auf einmal gegeben. Die Mehrzahl der Spirochaeten scheint durch eine solche Gabe abgetötet werden zu können. In den meisten Fällen von primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis waren die Heilerfolge gut. In einem Fall bestanden 4 Wochen nach der Einspritzung von 0,6 g Roseola und Plaques unverändert. Über die Rückfälle läßt sich noch nicht urteilen. Die WASSERMANNsche Reaktion bleibt nach der Einspritzung nicht selten positiv, oft wird sie erst ganz allmählich negativ. Für die allgemeine Anwendung scheinen vorläufig die Ölsuspensionen am meisten zu empfehlen zu sein. Aber auch bei ihrer Verwendung, und namentlich bei der Einspritzung in die Blutbahn, soll auch in der Privatpraxis eine Behandlung, wie sie im Krankenhaus üblich ist, mit ständiger Beobachtung und Bettruhe festgehalten werden. Das Mittel verspricht besonders auch für die Zukunft für die Verhütung und Bekämpfung der Syphilis von großer Bedeutung zu werden. Es bedeutet einen Markstein nicht nur in der Syphilisbehandlung, sondern in der wissenschaftlichen Krankheitsbehandlung überhaupt. *W. H. Hoffmann.*

**Herxheimer und Schonnefeld** (1781) berichten über ihre Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Heilmittel in der Behandlung der Syphilis auf Grund von 200 eigenen Fällen. Die guten Erfahrungen von anderer Seite wurden bestätigt. Irgendwelche

Schädigungen infolge der Behandlung traten nicht auf. Die eingespritzte Menge betrug nicht mehr als 0,6 g. Der wunderbarste Erfolg des neuen Heilmittels zeigte sich bei Luës maligna und den tertiären Erscheinungen. Bei allen Fällen zeigte sich, daß am ersten oder spätestens am zweiten Tage nach der Einspritzung die Spirochaeten verschwunden oder leblos waren.

*W. H. Hoffmann.*

**Hoffmann** (1788) berichtet über seine Erfahrungen mit der Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICH'schen Heilmittel 606. In der Einleitung weist er auf die Entwicklung der Arsenbehandlung der Syphilis hin. Das EHRLICH'sche Mittel ist ein außerordentlicher Fortschritt in der Behandlung der Syphilis. Es übt eine verblüffende Wirkung auf die Erscheinungen der Krankheit aus, doch läßt sich noch nicht beurteilen, inwieweit es geeignet ist, durch eine einmalige Einspritzung die Krankheit zu heilen. Einige Fälle werden mitgeteilt.

*W. H. Hoffmann.*

**Hecker** (1775) bringt einen Beitrag zur Bewertung der Wirksamkeit von EHRLICH's neuem Syphilisheilmittel. In zwei Fällen von frischer Syphilis, die mit einer Einspritzung von 0,6 g Arsenobenzol behandelt waren, wurden nach einigen Wochen noch massenhaft Spirochaeten gefunden. Die Beobachtung zeigt, daß die Heilung der Syphilis auch mit diesem Mittel nicht immer mit Sicherheit durch eine einmalige Gabe zu erreichen ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Herxheimer** (1779) spricht über die Arsenobenzolbehandlung der Syphilis. In 80 Fällen wurden mit dem Arsenobenzol überraschend gute und schnelle Heilerfolge erzielt; nur zwei Fälle blieben unbeeinflusst. In fast jedem Falle konnte eine Steigerung des Gewichtes und Hebung des Allgemeinbefindens festgestellt werden. Die Spirochaeten waren regelmäßig spätestens nach zweimal 24 Stunden verschwunden. Auch die WASSERMANN'sche Reaktion verschwand in einer großen Zahl der Fälle in einigen Wochen. Rückfälle kamen innerhalb 11 Wochen nicht zur Beobachtung. Das Arsenobenzol ist besonders dann angezeigt, wenn es darauf ankommt, die Krankheitserscheinungen möglichst schnell zum Verschwinden zu bringen, besonders auch bei der bösartigen Syphilis, und überall da, wo die bisherigen Mittel nicht wirken. Es ist nicht angezeigt bei Kranken mit Herzerkrankungen und mit Sehnervenerkrankungen. Auch für die angeborene Syphilis scheint diese Behandlung vorläufig nicht angezeigt.

*W. H. Hoffmann.*

**Loeb** (1867) berichtet über seine Erfahrungen mit EHRLICH's neuem Syphilisheilmittel, das er in 35 Fällen zur Anwendung gebracht hat. Die Einspritzungen nach den älteren Vorschriften waren sehr schmerzhaft, doch kamen bald Verbesserungen, die diesen Mangel beseitigten. Leichte Temperatursteigerungen kommen vor. Vergiftungserscheinungen wurden niemals beobachtet. Die heilende Wirkung der Einspritzung macht sich ungemein rasch bemerkbar. Schon nach einem Tage beginnen die Sklerosen und nässenden Papeln sich ohne jede örtliche Behandlung zu überhäuten. Die WASSERMANN'sche Reaktion

wurde in der kurzen Zeit der Beobachtung wenig beeinflusst. Ob die Rückbildung der Erscheinungen eine Heilung der Syphilis in sich schließt, muß erst den weiteren Beobachtungen zur Entscheidung überlassen werden. Soviel steht aber schon fest, daß 606 ein Mittel ist, das ohne Schaden für den Körper spezifisch auf die Syphilis einwirkt, das in schneller und gründlicher Wirkung auf die Rückbildung der Erscheinungen allen bisherigen Mitteln überlegen ist, und das mit einer einzigen Einspritzung mindestens dieselben Erfolge gewährt als bisher eine 5-6wöchige mühsame und schmerzhaft e Einreibungs- oder Einspritzungskur. *W. H. Hoffmann.*

**Montesanto** (1891) berichtet aus Athen über die Erfahrungen mit dem **EHRlich**schen Heilmittel bei einer Anzahl von Fällen von Syphilis. Der Einfluß des Mittels auf die syphilitischen Erkrankungen entsprach den gehegten Erwartungen. In allen Fällen erfolgte das Schwinden aller Erscheinungen mit einer erstaunlichen Schnelligkeit. In zwei Fällen von 21 wurden Rückfälle beobachtet; offenbar war die zur Verwendung gekommene Menge des Mittels nicht ausreichend. Auch bei Lepra wurden Erfolge erzielt, die zu weiteren Versuchen anspornten.

*W. H. Hoffmann.*

**Mondschein** (1890) berichtet über seine Erfahrungen mit **Arsenobenzol**. Das Mittel wirkte glänzend, namentlich bei schweren tertiären Erscheinungen. Eine Anzahl von Beobachtungen werden näher mitgeteilt. M. beschreibt auch die von ihm zur Anwendung gebrachte Technik.

*W. H. Hoffmann.*

Die „**Medizinische Klinik**“ (1876) hat eine große Umfrage unter bekannten Syphilisärzten angestellt, um in kurzer Form einen Überblick über die Erfahrungen zu geben, die bisher mit der Behandlung der Syphilis mittels des **EHRlich**schen Heilmittels gewonnen sind. Dabei sind besonders berücksichtigt die Art der Einverleibung des Mittels und seine Nebenwirkungen, die Erfolge bei den verschiedenen Formen der Syphilis, die Versager, die Dauer der Heilerfolge, das Auftreten von Rückfällen und die Wirkung auf den Ausfall der **WASSERMANN**schen Reaktion. Im allgemeinen stimmen die Urteile wohl darin überein, daß das neue Mittel in ausgesprochener Weise auf die Syphilis im Sinne der schnellen Heilung wirksam ist. Es ist zu wünschen, daß möglichst bald alle Ärzte lernen, das Mittel in der richtigen Weise zum Besten ihrer Kranken zu beherrschen.

*W. H. Hoffmann.*

**Meirowsky** (1879) berichtet über seine Erfahrungen an 80 Fällen über die Einwirkung des neuen **EHRlich**schen Heilmittels auf die syphilitischen Krankheitserscheinungen. Er stimmt mit den andern Beobachtern darin überein, daß sich das neue Präparat als ein spezifisches Heilmittel für die Erscheinungen der Syphilis bewährt hat, das schneller und sicherer als Quecksilber wirkte und auch solche Fälle beeinflusste, bei denen durch Quecksilber und Jod eine Wirkung nicht erzielt werden konnte. Doch zeigte sich in den meisten Fällen, daß die aufgenommene Arsenmenge nicht zu einer völligen Heilung ausreichte, so daß die Einspritzung wiederholt werden mußte.

Das Mittel wirkt vor allem unmittelbar auf die Spirochaeten, und die durch Spirochaeten hervorgerufenen Erkrankungsformen sind dieser Behandlung daher vor allem zugänglich. Es gelingt nicht in allen Fällen, die positive WASSERMANNsche Reaktion durch die Behandlung zum Verschwinden zu bringen. Die *Therapia sterilisans magna*, die von EHRLICH angestrebt wurde, ist zurzeit noch nicht erreicht. Für die Zukunft wird man sich wahrscheinlich nicht darauf beschränken, das neue EHRLICHsche Heilmittel allein zur Behandlung der Syphilis in Anwendung zu bringen, sondern wird es vielmehr zusammen mit dem altbewährten Quecksilber und Jod anwenden, um die Syphilis anzugreifen, indem man zunächst durch das Arsenobenzol die Hauptmasse der Spirochaeten abtötet und dann mit Quecksilber und Jod die noch vorhandenen Spirochaetenstämme zu vernichten versucht. Das Urteil über die beste Art der Einverleibung des Mittels ist noch nicht abgeschlossen. Das neue EHRLICHsche Mittel bedeutet nicht nur einen Fortschritt in der Behandlung der Krankheit, sondern es verspricht uns auch unerwartete und neue Einblicke in das Wesen der Abheilung der Syphilis und in die Bildung spezifischer Immunkörper.

*W. H. Hoffmann.*

**Michaelis** (1885) berichtet über die Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Mittel auf Grund der Erfahrungen an 110 Fällen. Er sah eine überraschend schnelle Wirkung der Behandlung auf alle Erscheinungen der Syphilis, sowohl auf ganz frische, wie auf alte Fälle, die durch jahrelange Quecksilber- und Jodkuren von ihren Erscheinungen nicht befreit werden konnten. Auch bei angeborener Syphilis wurde das Mittel mit Erfolg angewendet. Bei Tabes und Paralyse war bei vorgeschrittenen Fällen eine Heilwirkung nicht zu erwarten, dagegen vertrugen beginnende Fälle das Mittel gut, und es wurden deutliche Besserungen mancher Erscheinungen festgestellt. Die Einspritzung unter die Haut macht im allgemeinen weniger Beschwerden, als die zwischen die Muskeln. Schädliche Nebenwirkungen allgemeiner Art, auf Augen, Nieren, Herz und Nervensystem wurden niemals beobachtet. Über die Nachhaltigkeit der Wirkung ist ein Urteil noch nicht möglich. Die WASSERMANNsche Reaktion kann auch nach Injektion kleiner Gaben nach 2-10 Wochen negativ werden. Die Anwendung des neuen Mittels ist unbedingt angezeigt bei solchen Fällen, bei denen die Quecksilberbehandlung versagt oder nicht vertragen wird, oder wegen bestehender Organerkrankungen, wie Nierenentzündung, vermieden werden muß. Von der Kur abhalten kann nur eine schwere Allgemeinerkrankung oder schwerer Kräfteverfall, welcher befürchten läßt, daß der Eingriff als solcher mit seinen Schmerzen nicht mehr vertragen wird.

*W. H. Hoffmann.*

**Neisser** (1906) macht Mitteilungen über das Arsenobenzol. Die Beobachtungen über das neue EHRLICHsche Syphilisheilmittel sind noch nicht so abgeschlossen, um ein Urteil zu gestatten. Die Zeit ist ja noch viel zu kurz. Aber schon heute kann man mit aller Sicherheit sagen, das Mittel übt eine bedeutende, geradezu überraschende Wirkung aus, sowohl auf die Spirochaeten, wie auf die syphilitischen Verände-



rungen selbst. Die Spirochaeten verschwinden in sehr zahlreichen Fällen schon nach 24-48 Stunden aus Schankern, in denen sie vor der Darreichung in großen Mengen vorhanden waren. Die syphilitischen Veränderungen zeigen ein so schnelles Zurückgehen von Schankern, Papeln, Geschwürsbildungen, daß an der großen Wirkung des Mittels kein Zweifel herrschen kann. Auch ein Fall von schwerer Hirnsyphilis wurde auf eine Einspritzung sehr schnell gebessert. Es gelang allerdings bisher nur in einigen Fällen die Syphilis wirklich ganz auszutilgen; aber das liegt wahrscheinlich daran, daß die bisher verwandten Gaben noch zu klein sind. Die Einspritzung ist mit ziemlich erheblichen Schmerzen verbunden; andere Nebenerscheinungen, insbesondere Giftwirkungen des Arsens, sind nicht beobachtet. Vor allem scheint das Mittel die Fähigkeit zu haben, bei rechtzeitiger Anwendung die Ausbreitung der Spirochaeten im Körper und damit das Auftreten der allgemeinen Syphilis zu verhindern. Das Mittel verspricht in kurzer Zeit von größter Bedeutung für die Behandlung der Syphilis zu werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Spatz** (1988) macht eine vorläufige Mitteilung über die von ihm mit **Arsenobenzol** behandelten Fälle. Bei den beobachteten Fällen traten die Nebenerscheinungen sehr unangenehm hervor, starke Schmerzhaftigkeit und starke örtliche und allgemeine Reaktion. Die syphilitischen Erscheinungen schwanden in einigen Tagen. Auch die **WASSERMANN**sche Reaktion wurde in einem Teil der Fälle negativ.

*W. H. Hoffmann.*

**Spatz** (1989) macht weitere Mitteilungen über seine Erfahrungen mit der **Arsenobenzol**behandlung. Mit der Verbesserung der Anwendungsweise des Mittels haben sich die örtlichen und allgemeinen Beschwerden milder gestaltet. Besonders auffällig war die Wirkung des Arsenobenzols gegenüber bösartigen Syphilisformen, die durch Quecksilber nicht beeinflußt wurden. Für frische Fälle werden größere Gaben empfohlen, während bei zerfallenden Gummen kleinere Mengen auszureichen scheinen.

*W. H. Hoffmann.*

**Sieskind** (1980) berichtet über die Erfahrungen, die mit dem **EHR**LICHschen Heilmittel an 375 Fällen auf der **WECHSEL**MANNschen Abteilung gemacht sind. Das Mittel hat, selbst wenn die Wirkung der des Quecksilbers nur gleich, nicht überlegen wäre, eine Reihe von Vorzügen gegenüber dem Quecksilber, die in der einfachen Anwendung und der schnellen Wirkung begründet sind. Gerade die schwersten Formen der Syphilis sind das dankbarste Feld für die Behandlung mit Arsenobenzol, aber gleich günstig ist die Wirkung bei den meisten anderen Formen der Syphilis. Die Giftwirkung des Mittels ist außerordentlich gering. Todesfälle wurden nicht beobachtet. Ein 85jähriger Mann hat die Einspritzung gut vertragen. Rückfälle nach der Behandlung bleiben nicht ganz aus, jedoch zeigte sich, daß wiederholte Einspritzungen ohne Gefahr ausgeführt werden konnten. Die Behandlung mit Arsenobenzol ist angezeigt in allen Fällen von bösartiger Syphilis, in den Fällen, in denen Quecksilber nicht vertragen wird oder nicht genügend wirkt, Fällen von ganz frischer

Syphilis vor Ausbruch des Ausschlages, Fällen von latenter Syphilis, in denen trotz wiederholter Quecksilber- und Jodbehandlung ein Negativwerden der WASSERMANNschen Reaktion nicht erreicht werden kann. Die Behandlung muß unterbleiben bei schweren Erkrankungen der Augen, des Herzens und der Gefäße, der Lungen mit Ausschluß der Tuberkulose, der Nieren und des Zentralnervensystems. *W. H. Hoffmann.*

**Touton** (2015) teilt seine Erfahrungen über die Arsenobenzolbehandlung der Syphilis mit. Er hat die Überzeugung gewonnen, daß das Mittel nach allen bewährten Methoden von jedem Arzt unbedenklich in seiner Privatpraxis zur Anwendung gebracht werden kann. Er beschreibt zunächst seine Erfahrungen über die zweckmäßigste Anwendungsweise des Mittels und teilt dann die einzelnen Krankheitsbeobachtungen mit. Er bestätigt im allgemeinen die günstigen Erfahrungen, die von anderer Seite gemacht sind. Insbesondere sah er häufig in den Fällen, in denen eine positive WASSERMANNsche Reaktion vorhanden war, das Umschlagen der Reaktion in die negative. Schon heute kann es als sicher gelten, daß die auf das Tierexperiment gegründete Hoffnung, die Menschensyphilis bei der Arsenobenzolbehandlung mit einem einzigen Schlage austilgen zu können, sich jedenfalls für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht erfüllt hat. Das hat seinen Grund vielleicht darin, daß die *Spirochaete pallida* ein Lymph- und Gewebsschmarotzer ist, der nur gelegentlich und zufällig in das Blut hineingelangt. Die Krankheit verhält sich also ganz anders, als die so günstig und sicher zu beeinflussenden Erkrankungen wie *Recurrens* und *Hühnerspirochaetose*. Auch die Kaninchensyphilis ist von der menschlichen grundsätzlich verschieden dadurch, daß sie eine mehr örtliche Erkrankung darstellt. Das Arsenobenzol ist das wirksamste Gift für die *Spirochaeten*, aber es kann diejenigen nicht töten, an die es nicht herankann. Quecksilber und Jod müssen in vielen Fällen unterstützend hinzukommen, um dem Arsenobenzol zu seiner vollen Wirksamkeit zu verhelfen. *W. H. Hoffmann.*

**Taege** (2007) berichtet über die Erfahrungen und Beobachtungen bei der Behandlung der Syphilis mit EHRLICHs neuem Präparat 606, wie sie in der Universitäts-Hautklinik in Freiburg i. B. gewonnen sind. Es wird zunächst die Anwendungsweise beschrieben. Besonderer Wert ist darauf zu legen, daß die Lösung immer frisch hergestellt wird. Die Einspritzungen wurden zuerst in Menge von 0,3 g gegeben, später wurde allmählich bis auf 0,6 g gestiegen, ohne merkbliche Vorteile. Im allgemeinen waren die Erfolge gleich günstig, wie sie auch von anderer Seite berichtet sind. Darm und Blasenstörungen kamen nicht vor, auch nicht solche an den Augen. Über eine Anzahl von Fällen wird im einzelnen genauer berichtet. In letzter Zeit wurde dazu übergegangen, statt einer einzigen Gabe wiederholte Einspritzungen anzuwenden. Über die Dauerheilungen kann noch nicht geurteilt werden. Auch die Wirkungsweise selbst ist noch unaufgeklärt. *W. H. Hoffmann.*

**v. Zeissl** (2055) teilt seine Erfahrungen über die Arsenobenzolbehandlung der Syphilis mit. Das Mittel

wirkt auf manche Erscheinungen der Syphilis außerordentlich schnell, so bei Schleimhautpapeln, Iritiden, Hautgummen. Die angewandte Technik wird mitgeteilt. Bei schweren anderen Erkrankungen innerer Art ist die Behandlung mit Vorsicht anzuwenden. Ständige ärztliche Überwachung nach der Behandlung ist geboten. Über die Dauererfolge und Rückfälle nach der Behandlung ist ein Urteil noch nicht möglich.

*W. H. Hoffmann.*

**v. Zeissl** (2056) macht weitere Mitteilungen über seine Erfahrungen mit der Arsenobenzolbehandlung. Er hat bisher 52 Fälle behandelt und kann im allgemeinen die gute Wirksamkeit des Mittels bestätigen. Er hält das neue Mittel in geeigneten Fällen für unbedingt angezeigt. Bei Nervenerkrankungen, namentlich bei Erkrankung des Nervus opticus, ist Vorsicht geboten. Als Einzelgabe für Männer wird 0,5-0,6, für Frauen 0,4-0,5 empfohlen. Die Behandlung erfordert große Sorgfalt und genaue Aseptik.

*W. H. Hoffmann.*

**Zieler** (2058) bespricht seine Erfahrungen mit dem neuen EHRLICH'schen Heilmittel. Das Dioxydiamidoarsenobenzol stellt für die Frühsyphilis eine ganz zweifellose Bereicherung der Hilfsmittel zur Behandlung dar, wenn auch eine Abtötung aller Spirochaeten mit einem Schlage nicht erzielt wird. Vielleicht ist es zweckmäßig, gleichzeitig Quecksilber zur Anwendung zu bringen. Bei tertiärer Syphilis ist die Überlegenheit gegenüber dem Quecksilber nicht immer nachweisbar. Von 13 Fällen wurden nur 4 schnell günstig beeinflusst. Bei Früherkrankungen an Rückenmarksschwindsucht wirkt Arsenobenzol ebenso wie Quecksilber und schneller günstig. Besonders wertvoll ist das Mittel bei Überempfindlichkeit gegen Quecksilber und bei Versagen der Quecksilberbehandlung. Die wiederholte Anwendung scheint nicht unbedenklich. Bei aller Güte des Mittels soll man seine Nebenwirkungen und die Grenzen der Wirksamkeit nicht ganz außer acht lassen. Wenn nicht ganz besondere Gründe dagegen sprechen, kann man jedem Syphilitiker raten, das neue Mittel zu versuchen.

*W. H. Hoffmann.*

**Waelsch** (2033) berichtet über seine Erfahrungen mit der Behandlung der Syphilis mit EHRLICH's Heilmittel 606. Er behandelte 23 Fälle, drei Primäraffekte, sechs mit Sekundär-, acht mit Tertiärererscheinungen, zwei mit Erbsyphilis und vier mit parasymphilitischen Erkrankungen. Die Schanker heilten in wenigen Tagen ab. Auch die sekundären und tertiären Erscheinungen heilten überraschend schnell. Ein Fall von Erbsyphilis wurde nicht beeinflusst. Ebenso war das Mittel ohne Wirkung auf die parasymphilitischen Erscheinungen. Schädliche Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet. Das neue EHRLICH'sche Mittel bringt in der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen schneller zum Verschwinden als Quecksilber. Namentlich bei den tertiären Fällen zeigt sich die Überlegenheit. Am wunderbarsten ist die Wirkung da, wo Quecksilber und Jod versagen. Über die Dauerwirkung ist ein Urteil noch nicht möglich.

*W. H. Hoffmann.*

**Weiler und Frühwald** (2042) berichten über ihre Erfahrungen

bei der Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol, die in 206 Fällen gesammelt wurden. Die Anwendung erfolgte in Einspritzungen unter die Haut des Gesäßes in neutraler Lösung in Mengen von 0,4 bis 0,7 bis 1,0 g. Über die Bereitung des Mittels und die Ausführung der Einspritzung wird eingehend gesprochen. Die erste Wirkung war in allen Fällen eine überraschend günstige. Von 40 von 206 Fällen aber, die weiter beobachtet werden konnten, traten bei 14 Rückfälle auf. Die WASSERMANNsche Reaktion wurde in einer Anzahl von Fällen nach einiger Zeit negativ, später allerdings mitunter wieder positiv. Zusammenfassend läßt sich auf Grund der gemachten Erfahrungen sagen, daß das Arsenobenzol ein Mittel ist, das wohl in vielen Fällen schneller, in vielen auch unvergleichlich viel gründlicher wirkt, als Quecksilber und Jod. Jedoch sind die Erfahrungen über die Dauer der Wirkung noch nicht ausreichend zu einem endgültigen Urteil. *W. H. Hoffmann.*

**Weintraud** (2043) teilt die Erfahrungen mit, die er an 250 Kranken mit der Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel gemacht hat. Einleitend gibt er kurz eine Übersicht über die Entwicklung der Chemotherapie unter dem Einfluß von EHRLICH. Die abtötende Wirkung des Arsenobenzols auf die Spirochaeten genügt nicht, um seine überraschende Wirkung in ganzem Umfang zu erklären. Wahrscheinlich kommt noch hinzu die Bildung von Antikörpern unter dem Einfluß der Arsenobenzolwirkung, vielleicht durch die Vermittlung der aus den abgetöteten Spirochaeten freiwerdenden Endotoxine. Dadurch werden dem Körper Schutzstoffe gegen das Syphilisgift zur Verfügung gestellt, aber auch die Körperzellen in so besonderer Weise umgestimmt, daß eine Neigung zur Heilung eintritt. Die Anwendung erfolgt in Form der intravenösen Einspritzung, deren Ausführung näher beschrieben wird. Die Wirkung ist bei allen Anwendungsformen überraschend schnell. Die Spirochaeten sind in 1-2 Tagen verschwunden. Die guten Erfahrungen von anderer Seite konnten in vollem Umfange bestätigt werden. Versager sind freilich nicht ganz ausgeblieben. Ein abschließendes Urteil ist daher noch nicht möglich. Wahrscheinlich werden mit der Steigerung der einmaligen Gabe, die noch sehr gut möglich ist, die Dauererfolge noch besser werden. Vielleicht kann man auch durch öftere Wiederholung der Einspritzung einen Dauererfolg erreichen. Bis jetzt wird die Heilung der Kranken durch eine einmalige Behandlung in der Regel nicht erreicht. *W. H. Hoffmann.*

**Werther** (2044) berichtet über seine Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Heilmittel, die er seit drei Monaten bei der Behandlung der Syphilis in 160 Fällen gesammelt hat. Als besonders zweckmäßig erwies sich die Einspritzung in Form einer feinen Verreibung in Öl. Am wenigsten Beschwerden scheint die Einspritzung in die Blutbahn unmittelbar zu verursachen. Die Nieren scheinen durch das Mittel leicht beeinflusst zu werden, und auf die Nieren ist daher bei der Auswahl der Fälle sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Die Gaben bei Nervenkranken wurden im allgemeinen auf 0,3-0,45 bemessen, jedoch wurde diese Gabe wieder-

holt. Bei kräftigen Leuten wurde 0,5-0,7 in die Blutbahn eingespritzt. Es konnte bestätigt werden, daß die Erscheinungen aller Stadien auf das neue Mittel rasch zurückgehen. Die WASSERMANNSche Reaktion schlug in einer Anzahl von Fällen aus dem positiven in den negativen Befund um. Auch in 8 Fällen von Paralyse schlug die Reaktion um, aber ohne Beeinflussung des Krankheitsbildes. Die WASSERMANNSche Reaktion wird nicht als ein vollwertiges Symptom der Syphilis angesehen. Das neue EHRLICHsche Syphilisheilmittel ist unbedingt angezeigt in allen Fällen, die der Quecksilberbehandlung widerstehen, allen bösartig geschwürigen Formen der Syphilis, allen Fällen mit Lebensgefahr, allen frischen Fällen.

*W. H. Hoffmann.*

**Weber** (2035) bespricht die Anwendung des EHRLICHschen Syphilisheilmittels in der allgemeinen Praxis, für die es vor kurzem freigegeben war. Er beschreibt das Präparat und die Technik der Anwendung, seine Wirkungen und Nebenwirkungen, den Gebrauch bei Syphilis und anderen Krankheiten und leitet daraus die Folgerungen für die Syphilisbehandlung in der Praxis ab. *W. H. Hoffmann.*

**Wechselmann** (2037) macht Mitteilung über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol. EHRLICH hat seit mehreren Jahren Versuche gemacht, Mittel zu finden, die geeignet sind, durch eine einzige Einverleibung alle Krankheitserreger zu töten, ohne die Gewebe des Wirtes zu schädigen. Er hat viele Hunderte von Arsenverbindungen an Tieren versucht, die mit Trypanosomen und Spirillen geimpft waren, und mit einzelnen vorzügliche Erfolge erzielt. Hier wird über Heilverseuche an syphilitischen Menschen berichtet, die mit dem von ihm dargestellten Diamidoarsenobenzol, kurz 606 genannt, vorgenommen wurden, nachdem schon beim Kaninchen große von Spirochaeten wimmelnde Schanker in 24 Stunden von Spirochaeten frei gemacht und einer raschen Heilung entgegengeführt waren. Das Mittel wurde in 80 Fällen erprobt und mit unbedingter Sicherheit in jedem Fall die Erfolge erzielt. Wenn in einzelnen Fällen nicht völlige Heilung eintrat, so lag das wahrscheinlich daran, daß die Gaben noch nicht genügend waren. Nach Erfahrungen bei Tieren scheint es, daß die Gaben zu klein sind, wenn am Tage nach der Einspritzung noch Spirochaeten nachzuweisen sind. Jetzt wird 0,45 g bei Frauen und 0,6 g bei Männern gegeben und ohne jede Nebenerscheinung vertragen. Rückfälle traten nie auf. Die WASSERMANNSche Komplementbindung kommt sehr häufig langsam zum Schwinden. *W. H. Hoffmann.*

**Polland und Knaur** (1926) berichten über 50 Fälle von Luës, die sie mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel behandelt haben. Sie bestätigen die günstige Einwirkung des Mittels auf die Krankheit. Das Mittel übertrifft zweifellos an Schnelligkeit und Sicherheit der Wirkung alle bisher üblichen Verfahren der Quecksilberbehandlung. Mit der Anwendung des Mittels sind keine erheblichen Störungen oder Gefahren für den Kranken verbunden. Vorsicht ist geboten bei gewissen Erkrankungen des Herzens oder der Gefäße. Über die Frage, ob es möglich ist, durch eine einmalige Anwendung des Mittels wenigstens in einer großen Zahl der

Fälle eine Dauerheilung der Syphilis zu erzielen, kann zurzeit noch nicht entschieden werden. Ebensovienig über die Frage nach der Heilwirkung bei den sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

*W. H. Hoffmann.*

**Pick** (1919) macht weitere Mitteilungen über die Behandlung der Syphilis mit dem EHRlich schen Präparat, wobei er besonders auf die Fortschritte in der Technik eingeht. Er hat den Eindruck gewonnen, daß die Zahl der Rückfälle nicht viel geringer ist, als bei Quecksilberkuren. In dem Arsenobenzol muß man vor allem ein Mittel sehen, das uns in den Stand setzt, die Erscheinungen der Syphilis in so kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen, wie wir das durch kein anderes Mittel erreichen. Es wird eine briefliche Mitteilung von EHRlich beigelegt, die besonders auf die großen Vorzüge der intravenösen Anwendung des Mittels hinweist.

*W. H. Hoffmann.*

**Pick** (1920) berichtet über seine Erfahrungen mit dem neuen EHRlich schen Heilmittel in der Behandlung der Syphilis. Die Fälle wurden ohne Auswahl der Behandlung unterzogen. Das Mittel übt bei allen Formen der Syphilis eine spezifische Wirkung aus, wie das bisher von keinem Mittel gesehen wurde. Der Wert des Mittels wird nicht dadurch beeinträchtigt, daß gelegentlich Rückfälle vorkommen können. Namentlich bei der malignen Luës ist die günstige Wirkung auffällig. Die Quecksilberbehandlung wird trotz der großen Vorteile des Mittels vorläufig nicht überflüssig. Wenn auch die Therapia sterilisans magna noch nicht erreicht ist, so ist doch alle Hoffnung, daß wir uns auf dem Wege dahin befinden.

*W. H. Hoffmann.*

**Kren** (1835) berichtet über die Syphilisbehandlung mit EHRlich schen neuem Heilmittel. Seine Mitteilungen beziehen sich im wesentlichen auf die Darlegung der Injektionstechnik und die Vorführung von 27 Kranken in verschiedenen Stadien nach der Einspritzung. Geringfügige Nebenerscheinungen traten ziemlich häufig auf. Das Urteil über die Heilwirkung des Mittels ist günstig. Am erfolgreichsten erscheint die Behandlung der Sklerosen ohne Exanthem mit noch negativer WASSERMANNscher Reaktion. Die positive WASSERMANNsche Reaktion wurde in einzelnen Fällen nach der Behandlung bald negativ, in andern nicht. Gleichzeitig mit dem Zurückgehen aller syphilitischen Erscheinungen war bei den Kranken stets eine ziemlich beträchtliche Gewichtszunahme festzustellen. Über die Dauerheilung läßt sich noch nicht urteilen. Rückfälle wurden mehrmals beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Favento** (1711) berichtet über seine Erfahrungen bei der Behandlung von 156 Fällen von Syphilis mit dem EHRlich schen Heilmittel. Die Anwendung geschah in der von WECHSELMANN angegebenen Form, Einspritzung in neutraler Lösung in Menge von 0,4-0,7 g. Es wurden Fälle aus allen Entwicklungsstufen der Syphilis behandelt. Der günstige Einfluß zeigte sich in allen Fällen mit Ausnahme der parasyphilitischen Erkrankungen, Tabes und Paralyse. Besonders hervorragend war die Einwirkung auf die malignen Formen der Syphilis. Auch bei hereditärer Sy-

philis wurden vortreffliche Ergebnisse der Behandlung erzielt. Bei 49 Kranken wurde das Verschwinden der Spirochaeten nach verschiedener Zeit beobachtet. Der Einfluß des 606 auf die WASSERMANNsche Reaktion ist ohne Zweifel. Nach den gemachten Erfahrungen ist das Präparat 606 das mächtigste antisypilitische Mittel unter den bisher bekannten. Es wirkt blitzschnell auch auf solche Erscheinungen, die jeder anderen Behandlung trotzen. Das Mittel hat keine schädliche Wirkung auf den Körper, ja nicht einmal auf die für Arsenwirkung besonders empfänglichen Organe. Außer seiner Heilwirkung auf die Syphilis übt es eine kräftigende Wirkung auf den Körper überhaupt aus. Durch sorgfältige Ausbildung des Anwendungsverfahrens wird sich der Wert des Heilmittels vielleicht noch erhöhen lassen.

*W. H. Hoffmann.*

**Fraenkel und Grouven** (1722) berichten über ihre Erfahrungen mit dem **EHRlich schen Heilmittel**, das sie bei mehr als 100 Krankheitsfällen erprobten. Sie beschreiben genau die von ihnen gewählte Art der Anwendung. Die Einspritzung des Mittels in die Blutbahn scheint ihnen bedenklich. Das Mittel wurde zunächst in Mengen von 0,3 g gegeben, später wurden die Gaben allmählich gesteigert bis 0,9 g. Es wurde dann häufig, wenn die Wirkung zu langsam war, eine zweite oder dritte Gabe eingespritzt, und zwar erhöhte Gaben, ohne daß irgendwelche Störungen auftraten. Bei der Behandlung kamen niemals irgendwelche ernstlichen Nebenwirkungen zur Beobachtung. Die behandelten Fälle von Syphilis betrafen alle Formen. Es ließ sich meist eine entschiedene und außerordentlich früh einsetzende günstige Beeinflussung der syphilitischen Erscheinungen aller Abschnitte durch das **EHRlichsche** Mittel feststellen, die manchmal sogar die augenfälligen Quecksilberwirkungen noch übertraf. Einigemale aber trat der Erfolg der Behandlung weit weniger schnell ein. Auch die guten Erfahrungen anderer Untersucher betreffs der WASSERMANNschen Reaktion konnten nicht immer bestätigt werden. Das **EHRlichsche** Heilmittel ist ohne Zweifel ein Arzneistoff von erheblichem Werte und eigenartiger Bedeutung für die Behandlung der Syphilis. Über die Dauerwirkung des Mittels ist ein Urteil noch nicht möglich.

*W. H. Hoffmann.*

**Eitner** (1702) berichtet über seine Erfahrungen mit dem neuen **EHRlich schen Heilmittel** der Syphilis, unter Mitteilung der einzelnen Fälle. Er hatte vor allem Fälle vor Ausbruch des ersten Exanthems für die Behandlung ausgewählt. Zur Einspritzung gelangten 0,4-0,5 g, und zwar zwischen die Muskeln, zuerst in saurer, später in schwach alkalischer Lösung. Bei der ersten Lösung waren die Schmerzen recht erheblich und anhaltend. Später waren die Beschwerden erheblich geringer. Im ganzen wurden die von anderer Seite gemeldeten günstigen Erfahrungen auch hier bestätigt.

*W. H. Hoffmann.*

**Dumont** (1692) bespricht die Wirkung des neuen **EHRlich schen Heilmittels** auf die Syphilis auf Grund der bis dahin vorliegenden ersten Erfahrungen. Die Wirkung auf die Erscheinungen der Syphilis ist überraschend. Die Giftigkeit des Mittels ist außer-

ordentlich gering. Die Anwendungsweise des Mittels auf Grund der deutschen Erfahrungen wird genau beschrieben. Es wird anerkannt, daß es sich um ein Mittel handelt, das auf die Spirochaeten eine bedeutende Wirkung ausübt. Weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten, ehe man über die Dauerheilung durch das Mittel und die Unschädlichkeit der Einspritzung urteilen kann. *W. H. Hoffmann.*

**McDonagh** (1873) gibt eine Übersicht einiger neuester Arbeiten über die Behandlung der Syphilis mit Injektionen von Salvarsan oder 606 oder des EHRlich-HATASchen Präparats, und zwar hauptsächlich unter Berücksichtigung der Methode der Applikation des Präparats. *French.*

**J. D.** (1796) macht Mitteilung über den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Syphilis mit EHRlich's neuem Heilmittel, wobei er sich im wesentlichen auf die in der Naturforscher-Versammlung in Königsberg vorgetragenen Erfahrungen stützt. Er gibt zu, daß gewisse Erscheinungen der Syphilis durch das Mittel unzweifelhaft schnell und wesentlich beeinflußt werden, daß aber die beabsichtigte Heilung auf einen Schlag nicht erreicht ist, daß Rückfälle häufig vorkommen, und daß manche Fälle der Wirkung des Heilmittels nicht zugänglich sind. Auf jeden Fall ist das neue EHRlich'sche Heilmittel ein mächtiges Antisyphilitikum, das besonders in schweren Fällen wirkt, die der Quecksilberbehandlung widerstehen, bei der malignen Syphilis, bei den tertiären Formen. Es ist aber nicht berufen, die Quecksilberbehandlung überflüssig zu machen. Es scheint, als ob eine vorausgegangene Quecksilberkur die Wirkung des neuen Heilmittels begünstigt. Das „606“ bedeutet eine Bereicherung unserer Heilmittel gegen die Syphilis, aber es kommt darauf an, die geeigneten Fälle für die Behandlung auszuwählen. *W. H. Hoffmann.*

**Chrzelitzer** (1681) bespricht seine Erfahrungen bei der Behandlung der Syphilis mit dem EHRlich'schen Heilmittel 606. Es wurden zwei Einspritzungen gemacht im Abstand von 4 Wochen, und darauf eine Quecksilberbehandlung angeschlossen. Die schwersten Erscheinungen schwanden in kurzer Zeit; die WASSERMANN'sche Reaktion kommt aber erst langsam zum Verschwinden und kann sogar später wieder auftreten. Es werden im einzelnen die überraschenden Erfolge bei einer ganzen Reihe von Fällen mitgeteilt. Das Mittel wirkt auch auf das Allgemeinbefinden günstig ein. Rückfälle wurden noch nicht beobachtet. Ob das Mittel auch vor den metasymphilitischen Erkrankungen schützt, ist eine Frage, die jetzt noch nicht beantwortet werden kann. Das neue Behandlungsverfahren hat den Vorzug sehr schnell zum Ziele zu führen.

*W. H. Hoffmann.*

**Bardachzi und Klausner** (1640) bringen einen Beitrag zur Wirkungsweise des EHRlich'schen Präparates Arsenobenzol. Sie stellten regelmäßige Blutuntersuchungen bei den Behandelten an und konnten feststellen, daß beträchtliche Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen nach den Injektionen auftraten, die wahrscheinlich als Folge der Einverleibung des Arsenobenzols anzusehen sind.



Die Zahl der Leukocyten zeigte keine auffälligen Veränderungen. Bei einigen andern Kranken konnten sie das vermehrte Auftreten von Urobilin nach der Injektion beobachten. Vielleicht ergibt sich aus diesen Beobachtungen eine weitere Aufklärung der Heilwirkung des Mittels.

*W. H. Hoffmann.*

**Braendle und Clingstein** (1665) berichten über ihre Erfahrungen mit **EHRLICHS** Heilmittel in der Behandlung der Syphilis. Sie konnten bestätigen, daß in vielen Fällen das Heilmittel einen Rückgang der Syphiliserscheinungen zur Folge hat, wie das bisher mit keinem andern Mittel beobachtet ist. Namentlich die maligne Syphilis wird wunderbar beeinflußt. Wie weit Dauerheilungen möglich sind, läßt sich zurzeit noch nicht entscheiden. Wenn nicht alle Spirochaeten sofort abgetötet werden, können vielleicht arsenfeste Stämme zurückbleiben, die man hoffen kann, durch Quecksilberbehandlung ebenfalls zu überwinden. Nebenerscheinungen waren bei der bisherigen Anwendungsweise des Mittels nicht ganz zu vermeiden; doch waren sie vorübergehender Art.

*W. H. Hoffmann.*

**Bruhns** (1675) teilt seine Ansichten über die Frage der Behandlung der Syphilis mit dem neuen **EHRLICHS**chen Heilmittel mit, auf Grund der Beobachtungen und Erfahrungen, die er gemacht hat. Die Quecksilberbehandlung ist unschädlich und meist imstande, die Erscheinungen der Syphilis zu beseitigen. Sie vermag aber nicht das Syphilisgift auf die Dauer zu vernichten und das Auftreten von Rückfällen zu verhindern. Darum war das Bedürfnis nach einem neuen, in dieser Hinsicht wirksameren Heilmittel der Syphilis ohne Zweifel vorhanden. Das **EHRLICHS**che Heilmittel ist ebenfalls unschädlich für den Körper. Es wirkt ebenfalls auf die Erscheinungen der Syphilis sehr schnell ein, und zwar ist seine Wirkung hier dem Quecksilber überlegen. Über die Häufigkeit der Rückfälle haben wir noch kein Urteil. Jedenfalls kommen sie vor, so daß das Mittel immer imstande ist, die Syphilis mit einem Schlage zu beseitigen. Die **WASSERMANN**sche Reaktion wird nach der Behandlung nur in der Minderzahl der Fälle negativ. Aber es ist ja bekannt, daß, bei aller Anerkennung der Bedeutung der **WASSERMANN**schen Reaktion für den Nachweis der Krankheit, ihr Wert für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und des Erfolges der Behandlung vorläufig nur gering ist. Das **EHRLICHS**che Heilmittel ist wahrscheinlich berufen, wegen seiner oft vorzüglichen, sofort einsetzenden Wirkung eine allgemeinere Anwendung bei der Syphilis zu finden, wenn es auch nicht dazu dienen kann, als alleiniges Heilmittel für die Krankheit Verwendung zu finden. Wahrscheinlich wird die Verbindung mit der Quecksilberbehandlung am aussichtsreichsten sein, namentlich wenn es auf eine besonders wirksame kräftige Wirkung ankommt. Das Mittel ist besonders da angezeigt, wo eine sehr schnelle Wirkung angestrebt werden muß, bei vielen tertiären Fällen, bei syphilitischen Gehirn- und inneren Erkrankungen. Auch bei angeborener Syphilis scheint das Mittel gut zu wirken.

*W. H. Hoffmann.*

**Blaschko** (1655) macht einige kritische Bemerkungen zur Behandlung der Syphilis mit dem neuen **EHRlich**-schen Heilmittel. Er hat gefunden, daß aseptisch bereitete Suspensionen, in sterile Röhrchen eingeschmolzen, sich unbegrenzte Zeit halten und in dieser Form auch den Apotheken und den praktischen Ärzten zugänglich gemacht werden können. Den Einspritzungen unter die Haut des Gesäßes wird der Vorzug vor anderen Anwendungsweisen des Mittels gegeben. Es ist empfehlenswert, eine möglichst große Gabe auf einmal zu verabreichen. Die Beurteilung der Frage, ob mit einer einmaligen Behandlung eine endgültige Heilung der Syphilis möglich ist, ist außerordentlich schwer und zurzeit wohl überhaupt noch nicht zu entscheiden. Das ist erst in Jahrzehnten möglich. In zwei Punkten aber ist die Überlegenheit des Mittels gegenüber dem Quecksilber schon heute unzweideutig klar, nämlich einmal in der schnellen Wirkung auf die Krankheitsercheinungen und weiter in der großartigen Wirkung auf die schweren und malignen Fälle von Syphilis. Gegen die wiederholte Anwendung des Mittels zur Verstärkung der Wirkung bestehen keine Bedenken mehr. Die Behandlung mit dem neuen Mittel ist angezeigt bei Fällen von schwerer Syphilis, in denen die Quecksilberbehandlung versagt hat, bei Fällen von Syphilis, in denen Quecksilber nicht vertragen wird, bei Fällen, in denen bald nach einer Quecksilberkur ein Rückfall eingetreten ist, und bei denen trotz wiederholter Quecksilberkur immer wieder Rückfälle auftreten, schließlich bei Fällen von ganz frischer Syphilis mit noch bestehendem Primäraffekt vor Ausbruch des Exanthems. Der Kreis von Fällen, in denen die Anwendung des Mittels gestattet ist, ist weit größer. Nicht richtig erscheint es vorläufig, die Syphilitiker in den anfallsfreien Pausen mit dem neuen Mittel zu behandeln.

*W. H. Hoffmann.*

**Lesser** (1860) macht einige kritische Bemerkungen zur Wirkungs- und Anwendungsweise des **EHRlich**-schen Heilmittels **Arsenobenzol**. Die von **EHRlich** begründete Chemotherapie verfolgt das Ziel, aus einer großen Zahl planmäßig hergestellter chemischer Verbindungen solche ausfindig zu machen, die vor allem auf die Infektionserreger wirken und dieselben abtöten, ohne gleichzeitig die Orgazellen zu schädigen. Dieses Ideal zu erreichen ist **EHRlich** tatsächlich im Tierversuch gelungen. Auch das neue Heilmittel **Arsenobenzol** hat zweifellos eine große Wirkung auf die Spirochaeten. Aber es hat auch eine nicht zu unterschätzende Wirkung auf die Gewebszellen. Es ist in besonderem Maße geeignet, die Wirkung der normalerweise im Körper vorhandenen baktericiden Stoffe zu steigern, so daß man hoffen kann, weit mehr Syphilitiker als bisher der völligen Heilung zuzuführen. Bei der Anwendung des Mittels muß man solche Gaben gebrauchen, die geeignet sind, die Widerstandsfähigkeit des Organismus zu erhöhen, die Wirkung der natürlichen Schutzkräfte im Körper zu vermehren und die Vitalität der Zellen zu steigern. Im allgemeinen kann man die **WASSERMANN**-sche Reaktion als Maßstab annehmen, um zu entscheiden, ob die Gabe richtig gewählt ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Gennerich** (1733) macht eine vorläufige Mitteilung über die von ihm gemachten Erfahrungen mit der Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich** schen Mittel. Der Behandlung wurden zu meist nur solche Fälle unterzogen, bei denen eine dringende Anzeige vorhanden war, ferner auch Fälle, die die Gewähr einer Dauerbeobachtung gaben. Die Einspritzung erfolgte in der von **WECHSELMANN** angegebenen Weise mit neutraler Lösung unterhalb des linken Schulterblattes. Die subcutane Anwendung ist der intravenösen in der Wirkung unterlegen. Trotzdem wurden auch bei der subcutanen Einverleibung überraschende Erfolge erzielt. Die subcutane Anwendungsweise hat den Vorzug, daß man größere Gaben einspritzen kann. Die heilende Dosis des Mittels steht weit hinter der toxischen Dosis zurück, so daß die Giftigkeit des Mittels als sehr gering bezeichnet werden kann. Als gewöhnliche Gabe wurden 0,6-0,7 g des Mittels eingespritzt. Papeln und Geschwüre waren meist am folgenden Tage trocken und innerhalb von 2-7 Tagen überhäutet und erweicht. Bei frischer Syphilis geht unter **EHRlich**-Behandlung die Serumreaktion dem klinischen Verhalten des Leidens parallel, und zwar meist schneller als bei der Quecksilberbehandlung. Der negativen Serumreaktion kommt aber nur eine relative Bedeutung zu, da die Reaktion eine örtlich beschränkte Syphilis nicht immer anzuzeigen vermag. Eine Reihe besonders bemerkenswerter Fälle werden eingehend mitgeteilt. Die Heilungsergebnisse waren im ganzen als glänzend zu bezeichnen. Es gelangten besonders die schweren, malignen Fälle zur Heilung, die seit Jahren bei sorgfältigster Quecksilberbehandlung ungeheilt geblieben waren. Die Behandlungserfolge bei Gehirnsyphilis sind geradezu glänzend. Sie treten mit einer Sicherheit und Schnelligkeit ein, wie sie bei Quecksilberbehandlung nicht vorkommt. Die Anwendung einer genügend großen Menge des Mittels ist für den Erfolg von Bedeutung. Vorhergehende Quecksilberbehandlung scheint die Wirkung der neuen Behandlung zu unterstützen. Das Dioxydiamidoarsenobenzol übertrifft schon jetzt alle andern Syphilismittel bei weitem.

*W. H. Hoffmann.*

**Gourwitsch** und **Bormann** (1751) machen Mitteilungen über das Arsenobenzol. Das neue **EHRlich**sche Syphilisheilmittel wurde in einer Anzahl von Fällen zur Anwendung gebracht. Die Verabreichung geschah nach den von **WECHSELMANN** gegebenen Vorschriften. Auf eine genaue, sorgfältige Vorbereitung der jedesmal frisch herzustellenden Einspritzung wurde großer Wert gelegt. In allen beobachteten Fällen trat eine unverkennbar günstige Wirkung des Mittels ein. Es waren besonders Fälle ausgewählt, die durch starke Quecksilberbehandlung nicht geheilt waren, so daß das Mittel seine Überlegenheit in solchen Fällen zeigen konnte. Der Allgemeinzustand wurde äußerst günstig beeinflußt. Giftige Nebenwirkungen wurden trotz der großen Gaben niemals beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Glass** (1746) äußert sich zur Frage der Anwendung des Arsenobenzols in der Privatpraxis im Anschluß an die von **FINGER** kurz vorher ausgesprochene Ansicht, daß das Mittel für die Praxis

noch nicht reif sei. Er vertritt die Auffassung, daß bei genügender Vorsicht, und wenn der Kranke auf die Gefahren der Behandlung aufmerksam gemacht ist, keine Bedenken gegen die Einführung der Arsenobenzolbehandlung in die allgemeine Praxis bestehen, vorausgesetzt natürlich, daß die Ärzte sich die der besonderen Verantwortung entsprechenden nötigen Vorkenntnisse dazu aneignen.

*W. H. Hoffmann.*

**Goldbach** (1748) macht Mitteilung über Spätreaktion bei Anwendung des Präparates 606 nach Erfahrungen in der Berliner Hautklinik. Es sind darüber bisher wenig Beobachtungen mitgeteilt. Den Erscheinungen ist gemeinsam, daß durchschnittlich 10-12 Tage nach der Injektion, also nach einer Zeit, wo man eine Reaktion nicht mehr erwarten sollte, plötzlich unter hohem Anstieg der Körperwärme eine beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens auftritt, die nach wenigen Tagen ebenso schnell wieder verschwindet. Es handelt sich offenbar um eine Giftwirkung des Arsens; vielleicht aber auch um Wirkung von Stoffen, die sich erst infolge der Einspritzung des 606 im Körper bilden. Der Arzt muß diese Wirkung des Mittels kennen, um vor Überraschungen geschützt zu sein. Es folgt aber auch, daß es nötig ist, die mit 606 behandelten Kranken mindestens für annähernd zwei Wochen unter ärztlicher Beobachtung zu halten. Die Erfahrungen mahnen aber auch zur Vorsicht bei Anwendung des Mittels in Fällen, in denen das Herz des Kranken nicht ganz gesund ist, da es sich um, wenn auch vorübergehende, so doch recht schwere Krankheitserscheinungen handeln kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Gérone** (1741) berichtet über die intravenöse Therapie der Syphilis mit EHRlich - HATA 606. Seine Erfahrungen stützen sich auf 350 Fälle, bei denen etwa 500 Einspritzungen gemacht wurden. Wegen der häufigen Nekrosen bei subcutaner und intramuskulärer Anwendung des Mittels ist die von IVERSEN zuerst versuchte intravenöse Einspritzung vorzuziehen. Thrombosen können dabei sicher vermieden werden. Dagegen kommt es häufiger zu Allgemeinerscheinungen, die aber immer schnell vorübergehen. Es konnten bis 0,8 und 0,9 g eingespritzt werden, ohne daß ein irgendwie bedrohlicher Zustand eintrat. Es scheint zurzeit nicht möglich, eine irgendwie größere Menge des Präparates 606 subcutan oder intramuskulär auf einmal einer Körperstelle einzuverleiben, ohne daß dabei sehr unangenehme örtliche Nebenerscheinungen auftreten können. Besonders hat das Präparat die Neigung, zur Bildung von Nekrosen Anlaß zu geben, und es muß daher von dieser Anwendungsform zurzeit möglichst abgesehen werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die intravenöse Einspritzung ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen hat, die denen bei subcutaner und intramuskulärer Anwendung nicht nachstehen. Alle Erscheinungen manifester Syphilis werden aufs beste beeinflußt, und zwar nicht nur frische, spirochaetenreiche Symptome, sondern vor allem auch tertiäre Prozesse. Auch der Einfluß auf die WASSERMANNsche Reaktion ist nicht schlechter, als bei den anderen Anwendungsweisen des Mittels. Doch wurden mit den größeren Gaben

des Mittels keine besseren Erfolge erzielt als mit den mittleren, sowohl gegenüber der WASSERMANNschen Reaktion wie bezüglich der Wirkung der Behandlung auf sichtbare syphilitische Erscheinungen. Auch hinsichtlich der Dauerwirkung leistet die intravenöse Einspritzung voraussichtlich dasselbe, wie andere Behandlungsverfahren. Bezüglich des Erfolges kann es jetzt als sicher angesehen werden, daß durch die einmalige Einspritzung des Mittels in den meisten Fällen eine gänzliche Ausheilung der Syphilis nicht erreicht werden kann. Ganz frische Erkrankungen können vielleicht auf diese Weise geheilt werden. Es scheint empfehlenswert, zu versuchen, die Heilung durch wiederholte Einspritzungen des Mittels in die Blutbahn in bestimmten Zeitabschnitten anzustreben.

*W. H. Hoffmann.*

**Glück** (1747) berichtet über seine Erfahrungen über die Anwendung und die Erfolge des EHRLICHschen Syphilisheilmittels in 109 Fällen. Die Einspritzung erfolgte in neutraler Lösung in die tiefen Gesäßmuskeln in Menge von 0,3-0,5 g. Meist trat nach der Einspritzung eine mäßige Erhöhung der Körperwärme ein, die bald vorüberging. Auch Hautausschläge wurden häufig beobachtet. Beunruhigende Nebenerscheinungen aber kamen niemals zur Beobachtung. Auch von Schwangeren wurde die Einspritzung gut vertragen. Die Nachhaltigkeit und Schnelligkeit der Wirkung hängt von der eingespritzten Menge ab. Die Allgemeinerscheinungen schwinden unter der Behandlung rasch, worüber im einzelnen genau berichtet wird. Von großer Bedeutung ist das Verschwinden der Spirochaeten in den 24-48 Stunden nach der Einspritzung. Rückfälle wurden nicht beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Finger** (1713) berichtet eingehend über seine Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Arsenobenzol für die Behandlung der Syphilis, das er bisher in 170 Fällen angewandt hat. Seine Erfahrungen decken sich im allgemeinen mit denen von anderer Seite. Sein Urteil geht dahin, daß dem Arsenobenzol zweifellos eine energischere Wirkung auf die Erscheinungen der Syphilis zukommt, als dem Quecksilber und dem Jod, daß es also vor allem dort am Platze ist, wo wegen Gefahr im Verzuge eine rasche Wirkung erwünscht erscheint, wie bei Erbsyphilis und bösartigen tertiären und schweren Formen von maligner Syphilis. Dagegen hat er sich noch nicht überzeugen können, daß in der Heilwirkung auf den syphilitischen Prozeß als solchen dem Arsenobenzol eine größere Wirkung zuzuschreiben ist, als den bisherigen Behandlungsverfahren, und daß weiter auch die gänzliche Ungefährlichkeit des Arsenobenzols noch nicht erwiesen ist, daß vielmehr doch gewisse unangenehme neurotrope Nebenwirkungen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen erscheinen. Aus den aufgeführten Gründen hält er das Mittel für die Verwendung in der allgemeinen Praxis noch nicht für reif.

*W. H. Hoffmann.*

**Fürth** (1730) berichtet über seine Erfahrungen mit dem EHRLICHschen neuen Heilmittel der Syphilis. Sie schließen sich durchaus dem günstigen Urteil anderer Beobachter an. Er glaubt, daß auch die Pathologie der Syphilis durch das neue Mittel gewiß eine wesentliche

Veränderung erfahren wird, denn es ist anzunehmen, daß sich ein wesentlicher Unterschied ergeben wird, zwischen der mit Quecksilber behandelten Luës, wie wir sie bisher zu Gesicht bekommen haben, und der durch das EHRLICHsche Mittel modifizierten, wie sie jetzt in unseren Beobachtungskreis einzutreten beginnt. Hoffentlich wird auch in der Prognose der Syphilis jetzt eine ähnliche Umwälzung eintreten. Schon heute kann man sagen, daß das EHRLICHsche Mittel in der Behandlung der Syphilis nicht mehr zu entbehren ist, und daß es berufen erscheint, das Anwendungsgebiet der Quecksilber- und Jodpräparate bedeutend einzuschränken.

*W. H. Hoffmann.*

**Treupel** (2016) macht Mitteilung über seine Erfahrungen mit der *Arsenobenzolbehandlung der Syphilis*. Bis jetzt sind im ganzen etwa 500 Fälle mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel behandelt. Die Zeit ist noch zu kurz, um ein abschließendes Urteil geben zu können. Die Lösung des Mittels ist nicht ganz einfach. Für eine Einspritzung werden jetzt meist 0,4-0,5 g des Mittels verwandt. Es sind sogar schon 0,6-0,7 g ohne unangenehme Erscheinungen ertragen worden. Die Einspritzung in die Gesäßmuskeln ist schmerzhaft; Bettruhe ist in den ersten Tagen sehr angezeigt. Nach 3-5 Tagen stellt sich leichtes Fieber ein. Sonstige Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung, namentlich nicht an den Augen. Die Einspritzung in die Muskeln scheint gegenüber der in die Blutbahn den Vorzug der längeren Einwirkung des Heilmittels zu haben. Die Erfolge nach der einmaligen Einspritzung waren überraschend; aber ob es sich wirklich um Dauererfolge handelt, kann noch niemand sagen. Die Beobachtungen geben auch noch keine Antwort auf die Frage, ob das Mittel imstande sein wird, die schweren Fälle, die bisher der Quecksilberbehandlung getrotzt haben, dauernd zu heilen.

*W. H. Hoffmann.*

**Fabry** (1710) berichtet über die Behandlung der *tertiären Syphilis* mit EHRLICHs *Arsenobenzol* auf Grund von 21 von ihm behandelten Fällen. Der Einfluß des Mittels auf die schweren tertiären Formen ist besonders auffällig. Man soll zwar nicht vergessen, daß diese Fälle auch der alten Behandlung mit Jod und Quecksilber sich oft besonders zugänglich erwiesen, wenn diese Mittel auch in anderen Fällen versagen können. Im ganzen zeigte sich doch, daß das Arsenobenzol in seiner Wirkung den alten Mitteln erheblich überlegen ist. Die Schnelligkeit der Wirkung kann man sich wohl nur so erklären, daß die in solchen gummösen Geschwüren vorhandenen Spirochaeten abgetötet werden. Arsenobenzol vereinigt in diesem Falle die Eigenschaften der kombinierten Jod- und Quecksilberbehandlung, übertrifft sie aber bei weitem an Schnelligkeit der Wirkung und ist oft auch da wirksam, wo die alten Mittel versagen. Es hat den Anschein, als wenn es bei der tertiären Luës angebracht ist, kleine Gaben von 0,4-0,5 g anzuwenden und von dem Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion eine zweite Einspritzung abhängig zu machen.

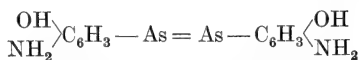
*W. H. Hoffmann.*

**Fischer** (1716) bringt einige Beiträge zur *Behandlung der Sy-*

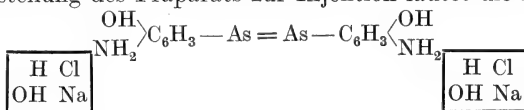
philis mit Arsenobenzol. Er warnt vor allem vor Überschätzung des neuen Mittels, über das man die alt bewährten Heilmittel nicht plötzlich ganz und gar vergessen solle. Es gibt Fälle, in denen das Mittel sogar ganz versagt; auch eine Heilung auf einen Schlag wird durchaus nicht in allen Fällen erzielt. Daß häufig ausgezeichnete Erfolge erreicht werden, soll nicht bestritten werden. Doch ist noch ein gewisses vorsichtiges Abwarten gegenüber dem Arsenobenzol als allgemeinem Behandlungsmittel der Syphilis vollkommen am Platze. Das Mittel sollte zunächst vor allem dann Verwendung finden, wenn die bisherigen Hilfsmittel der Behandlung versagen. Vielleicht wird man später mit Nutzen die Behandlung mit dem neuen Mittel mit der Quecksilberbehandlung verbinden.

*W. H. Hoffmann.*

**Knuthsen** (1826) bespricht in einer kurzen Arbeit die Art der Syphilisbehandlung mit Injektionen von **EHRlich-HATA 606**. Kurze Übersicht ohne Einzelheiten; sie enthält die folgende Formel für 606:



nach Fertigstellung des Präparats zur Injektion lautet die Formel:



*French.*

**Flemming** (1719) berichtet über die Erfahrungen, die im Magdeburger Krankenhaus mit der **EHRlich-HATA**behandlung frischer Syphilisfälle ohne spezifische Lokalthherapie gemacht worden sind. Die klinischen Erscheinungen sind in den meisten Fällen in sehr kurzer Zeit zurückgegangen, besonders breite Kondylome, Plaques muqueuses und ulcerierende Anginen. Unter 54 Fällen haben 46 die positive **WASSERMANNSche** Reaktion verloren (85%) während der Behandlung; das Präparat selbst übt in vitro keinen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion aus. In einigen Fällen traten wieder klinische Zeichen auf, was Verf. auf die zu niedrig bemessene injizierte Dosis zurückführt. Ausgeübt wurde nur die intramuskuläre Injektion, bei 40% folgte ihr leichte Temperaturerhöhung; Schmerzen an der Injektionsstelle, gelegentlich mit leichten Infiltrationen wurden beobachtet. Nach der Injektion waren oft recht beträchtliche Gewichtszunahmen zu verzeichnen.

*Dibbelt.*

**Plaut** (1925) macht Mitteilungen über technische und biologische Erfahrungen mit Arsenobenzol. Das Mittel übertrifft alle anderen Heilmittel der Syphilis durch die Schnelligkeit seiner Wirkung gewaltig. Es ist schon jetzt eine unschätzbare Hilfe bei der Behandlung von Kranken, die Quecksilber nicht vertragen, oder bei denen es nicht wirkt, oder bei denen aus anderen Gründen die Anwendung von Quecksilber nicht angezeigt ist. Es ist weiter außerordentlich nützlich in solchen Fällen, in denen es darauf ankommt, möglichst rasch die Gefahr der Ansteckung zu beseitigen. Es handelt sich bei dieser Wirkung

nicht um eine Abtötung aller Spirochaeten auf einen Schlag, wie man anfangs gehofft hatte. Rückfälle nach einer einmaligen Einspritzung kommen vor. Die größte Schwierigkeit liegt immer noch in der Anwendungsweise. Ein wirklich allgemein brauchbares Verfahren mit größter Zuverlässigkeit der Wirkung muß noch gefunden werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Deutsche medizinische Wochenschrift** (2049). Bekanntgabe der von den Höchster Farbwerken herausgegebenen Vorschriften für die Anwendung des EHRlich schen Heilmittels, das unter dem Namen Salvarsan jetzt in den Handel gebracht wird. Genaue Befolgung der Vorschriften ist unbedingte Voraussetzung bei der Anwendung des Mittels.

*W. H. Hoffmann.*

**Alt** (1633) spricht über die Technik und die Wirkung der Syphilisbehandlung mit dem neuen EHRlich schen Heilmittel. Die ersten glänzenden Heilerfolge wurden erzielt bei Einverleibung von 0,3 g der eben alkalisch gelösten Substanz 606 in die Glutäalmuskeln, nur bei einzelnen besonders kräftigen Menschen waren 0,4 g gegeben. Bei dieser Behandlung wurde ein schnell einsetzender, gründlicher Rückgang der syphilitischen Erscheinungen, ein promptes Verschwinden der Spirochaeten und ein häufiges Negativwerden der WASSERMANNschen Reaktion erreicht. Bei Anwendung noch größerer Gaben wurde keine bessere Wirkung erzielt; dagegen traten verschiedene Störungen auf, wie namentlich Fieber und Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit. Bei der Einspritzung in die Muskeln kann leicht eine größere Menge von Arsen in den Muskeln zurückbleiben, die bei später wiederholter Einspritzung Anlaß zu Vergiftungen gibt. Daher verdient vielleicht die Einspritzung in die Blutbahn unmittelbar den Vorzug, die auch eine schnellere, anscheinend allerdings auch weniger anhaltende Wirkung entfaltet. Letzteres darf man aus der rascheren Wiederkehr der WASSERMANNschen Reaktion schließen. Vielleicht wird man in Zukunft zu einer Vereinigung der beiden Behandlungsverfahren geführt werden. Auch eine Verbindung der Arsenbehandlung mit einer Quecksilberbehandlung verspricht außerordentlich günstige Wirkungen.

*W. H. Hoffmann.*

**Junkermann** (1814) bespricht die Technik der Behandlung mit dem EHRlich - HATA schen Präparat 606. Er tritt für die Anwendung des Mittels in der von ALT angegebenen Form in alkoholischer Lösung ein. Das Mittel wird schnell aufgenommen, was für die beabsichtigte Wirkung auf die Spirochaeten von wesentlicher Bedeutung zu sein scheint.

*W. H. Hoffmann.*

**Wechselmann und Lange** (2038) behandeln die Technik der Arsenobenzolinjektionen. Es ist gelungen die Einspritzung des Mittels so zu gestalten, daß sie fast gar keine oder nur sehr geringe Schmerzen und Entzündungserscheinungen auslöst. Zuerst wurde das Mittel in Form von Einspritzungen in die Gesäßmuskeln gegeben, die zunächst nur wenig schmerzhaft waren, aber nach einigen Stunden sehr heftige Schmerzen hervorriefen. Wesentlich besser wurden die Erfolge,



als neutrale Lösungen zur Verwendung kamen, die den sauren Lösungen an Wirksamkeit nicht nachstanden. Es ergab sich weiter, daß das Arsenobenzol in käuflicher Natronlauge löslich ist. Dadurch konnte der gefährliche Methylalkohol umgangen werden, und die einzuspritzende Menge auf 4-8 ccm vermindert werden. Das Verfahren ist jetzt folgendes. Das Arsenobenzol wird unter Verreiben im Mörser in 1-2 ccm Natronlauge gelöst. Durch tropfenweisen Zusatz von Eisessig fällt ein feiner gelber Schlamm aus, der mit 1-2 ccm destilliertem Wasser aufgeschwemmt und mit  $\frac{1}{10}$  Normalnatronlauge oder 1proz. Essigsäure neutralisiert wird. Die Aufschwemmung wird unterhalb des Schulterblattes vorsichtig unter die Haut eingespritzt. Nennenswerte Beschwerden oder Fiebererscheinungen sind seit Anwendung dieses Verfahrens nicht mehr beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Gennerich** (1734) macht weitere Mitteilung über die von ihm gemachten Erfahrungen in der Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich**schen Mittel. Die Anwendung erfolgte zunächst in subcutaner Einspritzung nach **WECHSELMANN**, später nach dem **ALT**schen Verfahren, indem zunächst eine intravenöse Einspritzung von 0,4 bis 0,5 g gemacht wurde, der 1-3 Tage später eine subcutane Einspritzung von 0,5-0,6 g folgte. Bei intravenöser Einspritzung entsteht fast stets eine mehr oder weniger heftige Allgemeinreaktion, bestehend in Unwohlsein, Brechneigung, Fieber bis 39,5°. Der Zustand geht meist schnell vorüber. Vorsicht ist geboten, wenn eine nachweisbare Herzerweiterung besteht. Die Erfolge der Behandlung sind abhängig von der ausreichenden und richtigen Entfaltung ihrer Wirkung. Die Anforderungen sind verschieden je nach dem vorliegenden Krankheitszustand und der Art der vorhandenen Infektion. Je früher der einzelne Fall erkannt und behandelt wird, um so glatter geht die Heilung vonstatten. Die einmalige subcutane Gabe von 0,5 g scheint in solchen Fällen ausreichend zu sein. Ein scharfes Kriterium über den Dauererfolg der **EHRlich**-Behandlung steht uns nicht zur Verfügung. Die Beobachtungen an einer ganzen Reihe von einzelnen Fällen werden eingehend mitgeteilt. Die Serumreaktion wird als ein wertvoller Führer in der Behandlung angesehen. In den meisten Fällen geht das Verhalten der Serumreaktion unter der **EHRlich**schen Behandlung dem Zustande der Infektion in prompter Weise parallel. Der überlegene Erfolg der **EHRlich**-Behandlung steht nach dem bisherigen Verlauf für alle Stadien der Syphilis fest. Um ein endgültiges Urteil über die Ausheilung zu gewinnen, müssen alle Fälle noch jahrelang klinisch und serologisch nachuntersucht werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Pasini** (1915) berichtet über ein einfaches Verfahren der Syphilisbehandlung mit **EHRlich**s Heilmittel 606. Die alkalische Lösung wirkt sehr energisch, leider ist sie aber häufig von starker örtlicher und allgemeiner Reaktion begleitet. Auch die neutrale, wässrige Suspension hat sich nicht als ganz schmerzlos gezeigt. P. empfiehlt eine Verreibung des neutralisierten Mittels mit *Adeps lanae anhydricum* und Vaselineöl in gleichen Teilen eingespritzt. Die Wirkung des Mit-

tels in dieser Form ist ausgezeichnet, und derjenigen der gebräuchlichen alkalischen Lösung des 606 gleichzustellen. Nach Einspritzung von 0,45 g bei Frauen und 0,5 g bei Männern verschwanden die Spirochaeten aus Primäraffekten und nässenden Papeln, und es kam zur raschen Heilung. Die Einspritzung ist schmerzlos. Sie wird zweckmäßig zwischen den Schulterblättern vorgenommen. Örtliche Reaktionserscheinungen wurden nicht beobachtet. Ein besonderer Vorteil ist die Haltbarkeit des Präparates.

*W. H. Hoffmann.*

**Volk** (2032) macht Mitteilung über ein vereinfachtes Verfahren zur Injektion des Arsenobenzols. Das Verfahren besteht im wesentlichen darin, daß das Pulver trocken verrieben und dann mit sterilem Oliven- und Paraffinöl zu einer Emulsion umgewandelt wird. Vielleicht ist es möglich, auf diese Weise eine haltbare gebrauchsfertige Emulsion herzustellen, die als solche in den Handel gebracht werden könnte.

*W. H. Hoffmann.*

**Michaelis** (1886) macht eine kurze Mitteilung über die Anwendung des **EHRlich**schen Heilmittels in neutraler Suspension, im Anschluß an eine Vorstellung eines Kindes, mit angeborener Syphilis, das durch diese Behandlung von allen Erscheinungen befreit wurde. Er macht genaue Angaben über die Herstellung der neutralen Suspension aus dem von **EHRlich** angegebenen salzsauren Salz. Die neutrale Suspension eignet sich gut zur Einspritzung und steht an Wirksamkeit hinter der alkalischen in keiner Weise zurück. Die Einspritzung erfolgt zwischen die Muskeln des Gesäßes. Sie ist völlig schmerzlos, doch läßt sich nicht immer das Auftreten von Nachschmerzen ganz verhindern. Es kann auch zur Ausbildung eines derberen Infiltrates an der Einspritzungsstelle kommen. Aber die Beschwerden sind jedenfalls erheblich geringer, als nach der stark alkalischen Injektion. Die Erfahrung hat gezeigt, daß das Mittel auch in dieser Form schnell zur Aufnahme gelangt, und eine ganz ausgezeichnet schnelle Wirkung auf die Krankheitserscheinungen erkennen läßt. Bei 36 Fällen, die so behandelt wurden, blieb der erwartete Erfolg in keinem Falle aus.

*W. H. Hoffmann.*

**Jessner** (1811) teilt ein einfaches Verfahren zur Herstellung von gebrauchsfertigen Emulsionen des **EHRlich**schen Syphilisheilmittels mit. Das Arsenobenzol wird fein verrieben, mit der 4fachen Menge einer sterilen gesättigten Lösung von Natrium bicarbonicum übergossen, und zu einer feinen Emulsion verrieben. Darauf wird mit steriler Kochsalzlösung in der 5fachen Menge des Heilmittels aufgefüllt. So erhält man die gebrauchsfertige 10proz. Emulsion, die gut haltbar ist und bei der Einspritzung wenig Schmerzen verursacht.

*W. H. Hoffmann.*

**Kromayer** (1838) berichtet über eine bequeme, schmerzlose Methode der **EHRlich**-**HATA**-Injektion des **EHRlich**schen Arsenobenzols. Das Verfahren besteht in Einspritzung des Heilmittels in Mengen von 0,4 g in einer 10proz. Paraffinemulsion in eine Gesäßhälfte. Die Unbequemlichkeiten sind nicht größer als bei der Ein-

spritzung von Quecksilbersalizylemulsion. Es sind schon mehr als 100 solche Einspritzungen gemacht, ohne in einem einzigen Falle Schmerzen oder Anschwellungen an der Einspritzungsstelle zu beobachten. Die Aufnahme des Mittels in dieser Form erfolgt sehr schnell. *W. H. Hoffmann.*

**Kromayer** (1840) tritt für das von ihm angegebene Verfahren zur Herstellung gebrauchsfertiger Lösungen von Dioxydiamidoarsenobenzol in der von ihm empfohlenen Paraffinemulsion ein. Bei seinem Verfahren wird mit dem EHRLICHschen Präparat keinerlei chemische Manipulation vorgenommen, sondern das Mittel wird als solches dem Körper einverleibt. Durch das Verfahren wird jeder Arzt in die Lage versetzt, in seiner Sprechstunde das EHRLICHsche Heilmittel anzuwenden. *W. H. Hoffmann.*

**Schindler** (1957) macht Mitteilung über ein 40 proz. Arsenobenzol-Öl, das er hergestellt hat und über dessen Anwendung er in der NEISSERSchen Klinik Versuche anstellen konnte. Das Mittel wirkt im Tierkörper nicht toxisch und wird sehr rasch resorbiert. Das Öl ist eine Reihe von Tagen haltbar und wird von der Luft nicht oxydiert. Es ist steril. Es sind schon über 80 Kranke auf diese Weise behandelt, und es wurden niemals unangenehme Begleiterscheinungen beobachtet, so daß das Mittel für die ambulante Praxis empfohlen werden kann. Die Einspritzung erfolgt unter die Haut des Gesäßes, nach vorausgegangener Desinfektion der Haut durch Jodtinktur. Die Salbe soll in gebrauchsfertigem Zustand in Röhrchen eingeschmolzen in den Handel gebracht werden. *W. H. Hoffmann.*

**Duhot** (1691) beschäftigt sich mit der Technik der Einspritzung des EHRLICHschen Heilmittels 606. Die Einspritzung ist infolge der sauren Reaktion des Mittels sehr schmerzhaft. Bei geeignetem Vorgehen lassen sich die Beschwerden aber vermeiden, wenn man lösliche Einspritzungen macht und die Menge auf 5 ccm reduziert. Als Ort der Einspritzung wird die äußere Hüftengegend empfohlen. *W. H. Hoffmann.*

**Ledermann** (1855) macht Mitteilung über seine Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Heilmittel bei subcutaner und intramuskulärer Anwendung, die er an 87 Kranken machen konnte. Er hat bei dieser Anwendungsweise keine besonderen Beschwerden oder unangenehmen Nebenwirkungen auftreten sehen, namentlich bei Verwendung der neutralen Lösung. Die gute Heilwirkung auf die Erscheinungen der Syphilis konnte er im allgemeinen bestätigen und teilt seine Erfahrungen hierüber im einzelnen mit. Rückfälle beobachtete er 12mal. Die Bedeutung des EHRLICHschen Mittels ist besonders darin zu erblicken, daß uns ein neues kräftiges Syphilisheilmittel gegeben ist, das allein oder im Verein mit den altbewährten Heilmitteln, Quecksilber und Jod, die Erscheinungen der Syphilis zum Verschwinden bringt, und das besonders in denjenigen Fällen hilfreich zu werden verspricht, in denen die Wirkung der älteren Heilmittel sich als zu schwach erweist oder völlig versagt. *W. H. Hoffmann.*

**Krebs** (1832) beschreibt an der Hand einer Abbildung ein *Besteck*

für die Einspritzung des EHRLICH'schen Syphilis-mittels. Das Besteck enthält alles, was für die Ausführung der Einspritzung für den Arzt notwendig ist, und zwar nur für die Einspritzung unter die Haut und zwischen die Muskeln. Für die Herstellung eines solchen Besteckes lag das Bedürfnis umsomehr vor, als das Mittel für die allgemeine Anwendung freigegeben ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Michaelis** (1887) behandelt die subcutane Anwendung des EHRLICH'schen Heilmittels, indem er ganz besonders der intravenösen Anwendungsweise gegenüber für sie eintritt, bis nicht ausdrücklich nachgewiesen ist, daß ihre Dauererfolge schlechter sind. Er spritzt 0,6 g in neutraler Suspension unter die Haut des Rückens mit nachfolgender gründlicher Massage zur Verteilung des Mittels, und vermeidet damit erhebliche Beschwerden durch entzündliche Reizung. Von bedrohlichen Nebenerscheinungen hat er niemals irgendetwas gesehen.

*W. H. Hoffmann.*

**Leyden** (1865) berichtet über eine percutane Applikationsmethode von EHRLICH's neuem Syphilisheilmittel. Er bringt das Mittel in Form einer Einreibung zur Anwendung, wie das übrigens vorher schon von anderer Seite versucht war. Seine Versuche erstreckten sich auf 3 Fälle. Die Behandlung wurde von dem Kranken ohne Beschwerden ertragen. Sonstige Mitteilungen über die Wirkung werden nicht gemacht.

*W. H. Hoffmann.*

**Assmy** (1636) macht Mitteilungen über die Technik der intravenösen Injektion des EHRLICH'schen Heilmittels. Das Verfahren mittels der Injektionsspritze, wie das noch einfachere mittels des Schlauchtrichters werden genau beschrieben. Namentlich das letztere Verfahren ist so einfach, daß es auch von dem weniger geübten Arzt ohne Gefahr ausgeführt werden kann. Unangenehme Zustände bedrohlicher Art im Anschluß an die intravenöse Injektion wurden niemals beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Schreiber und Hoppe** (1964) berichten, wie schon früher (s. o. p. 703), über Versuche mit intravenöser Einspritzung des EHRLICH'schen Heilmittels an Stelle der schmerzhaften intramuskulären Injektion. Sie haben mit solchen Einspritzungen bisher 120 Kranke behandelt. Sie haben den Eindruck, daß die klinischen Erfolge bei dieser Behandlungsweise viel schneller auftreten. Sie beschreiben kurz das von ihnen bisher angewandte Verfahren der Einspritzung und die dabei gebrauchten Vorrichtungen. Die Injektionen verlaufen, wenn kein Fehler dabei gemacht wird, völlig reaktionslos. Der Kranke fühlt so gut wie nichts.

*W. H. Hoffmann.*

**Schreiber** (1962) bespricht die Einspritzung des EHRLICH'schen Heilmittels in die Blutbahn, die er, z. T. gemeinsam mit HOPPE (s. o.), bisher in 325 Fällen von Syphilis ausgeführt hat. Die Einspritzung bringt keine Gefahr mit sich. Bei keinem der Fälle wurde irgendwelche Schädigung gesehen. Die Ausführung wird im einzelnen genau beschrieben. Das Mittel muß in verdünnter Lösung eingespritzt

werden. Der Vorteil dieser Anwendung liegt besonders darin, daß man schon nach kurzer Zeit eine zweite Einspritzung machen kann, ohne Gefahr zu laufen, eine Vergiftung hervorzurufen, da das Arsen in verhältnismäßig wenigen Tagen wieder ausgeschieden wird. Die Kranken reagieren durchweg bei der zweiten Einspritzung schwächer als bei der ersten. Da man bei der schnellen Ausscheidung nicht sicher ist, ob durch die Einspritzung die Abtötung der Spirochaeten gewährleistet ist, wird empfohlen, sich nicht auf die intravenöse Einspritzung zu beschränken, sondern nach einigen Tagen eine intramuskuläre folgen zu lassen. Die Erscheinungen gehen nach der intravenösen Einspritzung ebenso schnell und sicher zurück, wie bei der intramuskulären und subcutanen Anwendung, ja die Wirkung scheint sogar noch schneller zu sein. *W. H. Hoffmann.*

**Hausmann** (1768) behandelt die *i n t r a v e n ö s e I n f u s i o n d e s A r s e n o b e n z o l s*, ihre Ausführung und ihre Bedeutung. Er ist der Ansicht, daß die intravenöse Einspritzung des neuen Heilmittels in vieler Hinsicht den Vorzug vor der intramuskulären und subcutanen verdient und daß ihr die Zukunft gehört, wie auch **EHRlich** selbst diese Anwendungsweise als die wirksamste bezeichnete. Zur Ausführung muß dem Arzt ein zweckentsprechendes und handliches Instrumentarium zur Verfügung stehen. Die nötigen Einrichtungen werden genau beschrieben. Die Ausführung der Einspritzung in die Venen bietet bei richtigem Vorgehen keinerlei Schwierigkeiten oder Gefahren. Daß bei dem ganzen Eingriff peinlichste Asepsis herrschen muß, ist selbstverständlich. Ein großer Vorteil der intravenösen Einspritzung besteht darin, daß die dazu benützte Lösung des Arsenobenzols leichter herzustellen ist als die neutralisierten Lösungen und Suspensionen für die subcutanen und intramuskulären Einspritzungen. Die Einspritzung in die Blutbahn zieht keinerlei örtliche Reizerscheinungen nach sich, weder Schmerzen noch Rötung. Die allgemeine Reaktion ist bei der Einspritzung in die Blutbahn unmittelbar nach der Einführung des Mittels etwas stärker. Doch werden die auftretenden kurzdauernden Beschwerden von den Kranken nicht allzu unangenehm empfunden. Die Wirkung ist annähernd die gleiche wie bei der Einspritzung unter die Haut. Von verschiedenen großen Gaben wurde ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung nicht beobachtet. Die Spirochaeten verschwinden in zwei Tagen ohne Rücksicht auf die eingespritzte Menge. Für die vollständige Heilung der Syphilis ist die Höhe der verabreichten Menge von großer Bedeutung. Die vollkommene Heilung hängt davon ab, daß alle Spirochaeten abgetötet werden, und daß sie auch wirklich alle von dem Mittel erreicht werden. Wenn durch eine einzige Einspritzung die Heilung nicht erreicht wird, so sind die Einspritzungen zu wiederholen. *W. H. Hoffmann.*

**Wechselmann** (2038) behandelt die Frage der *Reinjektionen* von **EHRlich's** *A r s e n o b e n z o l*. Bei der Einführung des neuen **EHRlich's**chen Heilmittels zur Behandlung der Syphilis hatte man ganz besondere Befürchtungen, daß bei wiederholter Einverleibung des Mittels in kleineren Gaben leicht Überempfindlichkeitserscheinungen und Arsenvergiftungen

gen eintreten könnten, und daß die Syphiliserreger bei der zweiten Einspritzung schon arsenfest sein könnten. Beide Bedenken sind zwar nicht völlig beseitigt, aber doch eingeschränkt. Nachdem bei Neugeborenen schon bei Gaben von 0,03 g Erscheinungen aufgetreten waren, die als Vergiftungserscheinungen durch den massenhaften Zerfall von Spirochaeten zu deuten waren, wurden noch kleinere Gaben gegeben, aber zu wiederholten Malen. Dabei wurde stets Rückgang der Erscheinungen ohne schädliche Nebenwirkungen erzielt. Auch bei Erwachsenen wurden in einer Anzahl von Fällen mit wiederholter Einspritzung des Mittels gute Erfahrungen gemacht. Es scheint, daß in einzelnen Fällen, in denen mit der ersten Einspritzung kein voller Erfolg erreicht wurde, die Rückfälle auf solche Spirochaeten zurückzuführen sind, die in abgekapselten Herden oder vielleicht auch in einer allerdings noch nicht bekannten, für das Mittel nicht angreifbaren Form der Einwirkung des Arsenobenzols entgangen sind. Durch die Einspritzung werden die Herde aber erweicht und die Spirochaeten angreifbar gemacht, so daß sie bei einer zweiten, nach 3-4 Wochen zu machenden Einspritzung wahrscheinlich abgetötet werden. *W. H. Hoffmann.*

**Wechselmann** (2039) macht Mitteilung über örtliche und allgemeine Überempfindlichkeit bei der Anwendung des Arsenobenzols. Die Empfindlichkeit gegenüber dem Mittel ist offenbar beim Einzelnen sehr verschieden. Während es bei gewöhnlichem normalen Verlauf nur zu geringen Schwellungen an der Einspritzungsstelle kommt, kann in einzelnen Fällen es zu knotigen und cystischen Bildungen kommen, welche später einschmelzen. Der Inhalt besteht dabei aus einer bräunlichen Flüssigkeit, die vollkommen keimfrei ist, und in der Reste von Arsenobenzol nachweisbar sind. Es handelt sich um Nekrosen, deren Sterilität von verschiedenen Seiten hervorgehoben ist. Die Ursache der Nekrosen ist vielfach in fehlerhafter Einspritzung zu suchen. Es kommt darauf an, die Injektionsmasse genau zwischen Haut und Fascie einzuspritzen, damit sich die injizierte Masse unmerklich ausdehnen und fortgeschafft werden kann. Neben der Geweüberempfindlichkeit einzelner Menschen findet man mitunter auch Überempfindlichkeit allgemeiner Natur, die zu hohem Fieber, starker Rötung an der Injektionsstelle und zur Bildung eines allgemeinen masernartigen Exanthems Anlaß geben kann. In einzelnen Fällen kommt es erst nach 8 bis 10 Tagen zu hohem Fieber. Eine örtliche Überempfindlichkeit oder eine gesteigerte Allgemeinreaktion bei Reinjektion konnte in keinem Falle festgestellt werden. *W. H. Hoffmann.*

**Sieskind** (1981) berichtet über die Spirochaetenbefunde bei den mit **EHRЛИCHS** Arsenobenzol behandelten Kranken. Die Untersuchungen wurden regelmäßig im Dunkelfeld ausgeführt und zwar an Reizsekret von Papeln an der Vulva oder aus Sklerosen, wo sich regelmäßig reichlich Spirochaeten finden. Dabei zeigte sich, daß die Spirochaeten spätestens am 6. bis 7. Tage verschwinden, mitunter sogar schon nach 1-2 Tagen. Dem Befund entsprach der klinische Rückgang der syphilitischen Erscheinungen. Auffällig waren in vielen Fällen

auch die Veränderungen, die die Spirochaeten nach der Einspritzung zeigten. Die sonst schraubende und pendelnde Bewegung ist bedeutend verringert und hört allmählich ganz auf. Auch die Form ändert sich. Die Spirochaeten werden plump und aufgequollen; ihre Windungen bleiben aber erhalten. Die Befunde sprechen dafür, daß das neue EHRLICHsche Heilmittel gegenüber den Spirochaeten eine spezifische Wirkung entfaltet.

*W. H. Hoffmann.*

**Herxheimer** (1780) macht Mitteilung über den Einfluß des EHRLICHschen Arsenobenzols auf die Spirochaeten bei kongenitaler Syphilis. In zwei Fällen von angeborener Syphilis wurden zwei und vier Tage nach Anwendung des EHRLICHschen neuen Heilmittels in allen Eingeweiden außer der Lunge keinerlei Syphilisspirochaeten mehr gefunden, und auch in den Lungen nur Formen, die im vorgeschrittenen Zerfall waren. Diese Beobachtung ist besonders geeignet, die vernichtende Wirkung des Mittels auf die Spirochaeten zu zeigen.

*W. H. Hoffmann.*

**Gerber** (1738) berichtet über die Einwirkung des EHRLICHschen Arsenobenzols auf die Mundspirochaeten. Es wurde in einem Falle, bei dem auch die Heilwirkung auf die Syphilis besonders verblüffend war, beobachtet, daß nach Einspritzung von EHRLICHs Heilmittel in den ersten Tagen eine Abtötung der Mundspirochaeten eingetreten war. Falls die Beobachtungen sich weiter bestätigen, kann man das Verhalten der Mundspirochaeten vielleicht als bequemes Hilfsmittel benutzen, um ein Urteil über die Wirkung des Mittels im einzelnen Falle zu gewinnen, da ja Syphilisspirochaeten selbst nicht in jedem Falle der Beobachtung zugänglich zu machen sind.

*W. H. Hoffmann.*

**Gerber** (1739) macht weitere Mitteilungen über die Spirochaeten der Mundhöhle und ihr Verhalten zum Arsenobenzol. In der Mundhöhle finden sich auf Epitheltrübungen und Geschwüren nicht selten Spirochaeten, die durchaus der pallida gleichen, ohne daß es sich um Syphilis handelt. Diese Formen lassen sich sogar in der Mundhöhle des Gesunden nachweisen, während andererseits auf sicher syphilitischen Veränderungen Spirochaeten nachzuweisen sind, die von den für die pallida eigentümlichen Eigenschaften keine Spur erkennen lassen. Die feinen Spirochaeten der Mundhöhle sind bisher als Spirochaete dentium beschrieben worden im Gegensatz zu der viel größeren Spirochaete buccalis. Die Mundrachenhöhle des Gesunden enthält an drei Stellen immer Spirochaeten, am Zahnhals, in den Taschen der Mandeln und zwischen den Zahnpapillen. Diese Spirochaeten lassen sehr mannigfaltige Formen erkennen. Unter ihnen kommt eine feine Spirochaete vor, die Spirochaete dentium, die durch ihre gleichmäßigen, engen Windungen von schöner Regelmäßigkeit und energischer Zeichnung der Spirochaete pallida ganz und gar gleicht. Jedenfalls haben wir kein unbedingt gültiges Unterscheidungsmerkmal, um beide Formen gegeneinander abzugrenzen. Es ist deshalb bei der Beurteilung äußerste Vorsicht geboten. Die Anwendung von EHRLICHs Heilmittel übt unter Umständen auch auf die Spi-

rochaeten der Mundhöhle eine äußerst kräftige Wirkung aus; in der Mehrzahl der Fälle allerdings ist die Wirkung nicht zu beobachten. Eine Angina VINZENTI, die zunächst für syphilitisch angesehen war, wurde durch eine Einspritzung von Arsenobenzol geheilt. *W. H. Hoffmann.*

**Oppenheim** (1912) berichtet über Quecksilberfestigkeit der Syphilisspirochaeten in ihrer Bedeutung für die Behandlung der Krankheit mit Arsenobenzol. Die Widerstandsfähigkeit einzelner pathogener Protozoen gegen gewisse Gifte ist zuerst von EHRLICH festgestellt. So konnte gezeigt werden, daß es eine Quecksilberfestigkeit der Spirochaeten gibt, wie es eine Atoxylfestigkeit der Trypanosomen gibt. Es wurden eine Reihe von Krankenbeobachtungen gesammelt, aus denen diese Giftestigkeit der Spirochaeten gegen Quecksilber sicher hervorgeht. Gerade diese Fälle erweisen sich meist besonders geeignet für die Behandlung mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel, da die Spirochaeten der Arsenwirkung sehr schnell erliegen. Es ist sicher anzunehmen, daß das Quecksilber im allgemeinen direkt parasitocid wirkt, so daß unter der Quecksilberwirkung die Syphilisspirochaeten in den verschiedenen syphilitischen Gewebsveränderungen schnell an Zahl abnehmen und in wenigen Tagen verschwinden. Auch auf die Form der Spirochaeten übt das Quecksilber eine Wirkung aus; es treten Formen mit kurzen Windungen auf. O. machte Versuche über die Einwirkung von schwachen Sublimatlösungen auf die Spirochaeten im Dunkelfeld. Es zeigte sich besonders ein Aufhören der Beweglichkeit, während morphologische Veränderungen auf diese Weise nicht nachzuweisen waren, wohl aber bei Untersuchung im Tuschepräparat. Solche Fälle nun, die durch Quecksilber nicht beeinflusst wurden, ließen auch einen geringeren Einfluß des Sublimates auf die Spirochaeten deutlich erkennen. Die von den Spirochaeten erworbene Eigenschaft der Quecksilberfestigkeit kann auch in einem andern Individuum noch fortbestehen und zeigt, daß nicht die Disposition allein zur Erklärung von vom Beginn an unwirksamen Quecksilberkuren herangezogen werden darf. *W. H. Hoffmann.*

**Munk** (1900) behandelt den Einfluß des Arsenobenzols auf den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion. Die Bildung der die WASSERMANNsche Reaktion gebenden Stoffe im Serum wird nicht durch lebende Spirochaeten, sondern wahrscheinlich erst durch deren Zerfallsstoffe angeregt. Das Syphilisheilmittel 606 hat keinen unmittelbaren Einfluß auf diese Stoffe. Über den Erfolg der Behandlung mit 606 kann die Komplementbindungsprüfung im allgemeinen nicht vor sechs bis acht Wochen nach der Einspritzung Aufschluß geben. *W. H. Hoffmann.*

**Martius** (1875) berichtet über die örtlichen Wirkungen des EHRLICHschen Syphilisheilmittels an der Einspritzungsstelle auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen im SENCKENBERGischen anatomischen Institut in Frankfurt am Main. In jedem Falle von subcutaner oder intramuskulärer Einspritzung des Arsenobenzols, gleichgültig in welcher Lösung, Form oder Menge finden sich ausgedehnte Nekrosen an der Einspritzungsstelle, von der kein Gewebe



verschont bleibt, und die für die Arsenobenzolwirkung typisch sind. Die Nekrosen der Nerven erklären die gelegentlich beobachteten neuritischen Erscheinungen, vielleicht auch die vereinzelt Blasenstörungen. Die Nekrosen der Gefäßwände führen regelmäßig zur Thrombosierung der betreffenden Gefäße. Die nekrotischen Gewebsteile können sequesterartig abgestoßen werden und enthalten noch nach Monaten reichlich Arsen. Da sich das Mittel leicht zersetzt, muß es fraglich erscheinen, ob eine Depotwirkung überhaupt zustandekommen kann. Es wäre sogar denkbar, daß schädliche Arsenverbindungen aus dem Depot zur Aufnahme gelangen. Die Aufnahme aus dem Depot wird aber durch die schweren Nekrosen und die Gefäßthrombosen wesentlich erschwert. Ein Fortschreiten der Thrombose auf größere Gefäße wurde nur einmal beobachtet; dieser Fall endete mit einer tödlichen Lungenembolie. Eine Infektion der Einspritzungsstelle ist besonders gefährlich. Besondere Beachtung verdienen die in der Tiefe der Glutäalmuskeln auftretenden Nekrosen und Erweichungen, weil sie anfangs leicht der Beobachtung entgehen können. Die subcutanen und intramuskulären Einspritzungen des Mittels sind deshalb mit schweren Nachteilen verbunden und werden wohl zugunsten der intravenösen Einspritzungen aufzugeben oder sehr wesentlich einzuschränken sein.

*W. H. Hoffmann.*

**Michaelis** (1888) macht Mitteilung über die Bedeutung des neuen **EHRLICH** schen Heilmittels **Arsenobenzol** für die innere Medizin. Man muß sich bewußt bleiben, daß das Arsenobenzol, trotz aller Ungiftigkeit für den gesunden Körper, ein Mittel ist, das dem kranken Körper als Gift erscheinen kann. Zwar haben die durch Luës heruntergekommenen Kranken die Einspritzung gut vertragen und sich unter der Wirkung schnell erholt, aber andere schwerkranke Leute haben darunter schwer gelitten, und es sind zweifellos mehrere Todesfälle vorgekommen, die von dem Mittel wenigstens mitverschuldet waren. Zu warnen ist vor der Einspritzung bei schweren Stoffwechselerkrankungen, namentlich schwerem Diabetes, ferner bei schweren Kreislaufstörungen. Bei chronischen Nierenentzündungen besteht kein Bedenken gegen die Anwendung des Mittels, bei akuten dagegen muß sie gewagt erscheinen. Bei akuter Entzündung der Sehnerven kann man die Einspritzung mit gutem Erfolg ausführen. Alles in allem kann man die Giftwirkung nicht im geringsten höher anschlagen, als die des Quecksilbers. Über den Einfluß des Mittels auf Rückenmarksschwindsucht und Hirnerweichung sind unsere Erfahrungen zu einem Urteil noch nicht ausreichend. Jedenfalls besteht die Berechtigung, das Mittel zu einer Behandlung dieser Krankheiten mit heranzuziehen. Von nicht syphilitischen Erkrankungen sind mit dem Mittel glänzende Erfolge erzielt bei der Behandlung des Rückfallfiebers. Auch Malaria tertiana wurde in manchen Fällen gut beeinflusst. Bei Lymphosarkomen und Leukämie wurde gar keine Wirkung bemerkt. Dagegen zeigte ein Sarkomfall auf Arsenobenzol überraschende Besserung.

*W. H. Hoffmann.*

**Oppenheim** (1911) macht Mitteilung über seine Erfahrungen

mit der Arsenobenzolbehandlung bei syphilitischen Nervenkrankheiten. Bei Syphilis des Hirns und Rückenmarkes scheint das EHRLICHsche Mittel nicht mehr zu leisten, wie das Jod und Quecksilber, kann aber noch günstige Wirkungen haben, wenn diese versagen. Es wirkt am ehesten bei den gummösen Veränderungen. Es scheint, daß die EHRLICHsche Behandlung nicht vor der Erkrankung unter Hirnerscheinungen schützt. Bei der Rückenmarksschwindsucht kann das Arsenobenzol in einer Reihe von Fällen eine wesentliche Besserung herbeiführen. Es kommen aber auch Schädigungen durch das Mittel bei dieser Krankheit vor, und seine Anwendung ist dadurch mit einer gewissen Verantwortung verbunden. Im allgemeinen ist wohl die günstige Einwirkung häufiger, aber durchgreifende Heilerfolge sind nicht zu erwarten. Am besten überläßt man dem Kranken selbst die Entscheidung über einen Versuch. Auch bei der echten Hirnerweichung scheinen bedeutende Erfolge nicht zu erwarten zu sein. Doch ist es wohl gerechtfertigt, bei der trostlosen Aussicht dieser Erkrankung in zweifelhaften Fällen einen Versuch mit dem Mittel zu unternehmen. *W. H. Hoffmann.*

**Frenkel** (1724) behandelt die Anwendung des neuen EHRLICHschen Heilmittels bei syphilitischen Nervenkrankheiten. Die postsyphilitischen Erkrankungen bilden die schwersten Erkrankungen des Nervensystems, denen wir trotz Quecksilber und Jod meist machtlos gegenüberstehen, und die meist in kurzer Zeit zu Siechtum und Tod führen. Nun scheint gerade das neue EHRLICHsche Heilmittel auf die alten, jahrelang nach der Ansteckung auftretenden luetischen Erscheinungen ganz besonders wirksam zu sein. Allerdings kann das Mittel nicht in jedem Fall von weit vorgeschrittenen degenerativen Prozessen des Zentralnervensystems zur Anwendung kommen, und es muß noch genauer festgestellt werden, welche Fälle insbesondere von dieser Behandlung auszuschließen sind. Doch wird man wohl immer geneigt sein, gerade bei schweren syphilitischen Erkrankungen einen Versuch zu wagen. Die wichtigsten bisher veröffentlichten Fälle werden mitgeteilt. Es geht daraus hervor, daß eine Reihe von Beobachtern einen günstigen Eindruck von der Wirksamkeit des Mittels gewonnen haben, auch bei schweren Nervenerkrankungen. Unter den bekannt gewordenen Todesfällen ist kein einziger Nervenfall. Die Schmerzanfälle bei der Tabes weisen darauf hin, daß es sich nicht nur um degenerative Vorgänge bei diesem Leiden handelt, sondern vielleicht um eine sich immer wieder erneuernde Schädlichkeit, vielleicht um ein von den Spirochaeten gebildetes Toxin, vielleicht auch um einen Schub neuer Spirochaeten. Auch die Ergebnisse der systematischen Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit, welche starke Vermehrung lymphocytärer Elemente, des Eiweißgehaltes und das regelmäßige Auftreten von Plasmazellen bei der Tabes ergeben haben, weisen darauf hin, daß neben der Entartung regelmäßige und von dem Bild der Tabes nicht abtrennbare entzündliche und Reizungsvorgänge im Nervensystem sich finden. Man kann wohl schon jetzt sagen, daß wir in dem EHRLICHschen Präparat ein Mittel haben, das ohne gefährlich zu sein, bei

tertiärer und bei der echten Nervensyphilis sicher wirksam ist, bei anderen metasymphilitischen Erkrankungen selten schadet. Weniger als 0,3 g des Mittels werden wohl niemals zur Anwendung kommen.

*W. H. Hoffmann.*

**Willige** (2046) berichtet über Erfahrungen mit der Behandlung der Syphilis durch **EHRlich's** Heilmittel in einer Anzahl psychiatrisch neurologischer Fälle. **EHRlich** hat allerdings von vornherein ausdrücklich hervorgehoben, daß das neue Heilmittel nur für die Spirochaetenbekämpfung bestimmt sei und daher bei den metasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems kaum einen Erfolg erhoffen lasse. Trotzdem ist das Mittel auch bei solchen Fällen versucht, und auch tatsächlich über günstige Erfolge berichtet. Im ganzen wurden 35 Kranke so behandelt, von denen 24 an Paralyse litten. Alle Paralytiker vertrugen die Einspritzung gut. Störungen von seiten der Nieren traten niemals auf. Auch Schädigungen des Sehnerven wurden selbst bei Gaben bis zu 1,2 g nicht beobachtet. Die **WASSERMANN'sche** Reaktion wurde deutlich beeinflußt. Die vorher stark positive Reaktion wurde in vielen Fällen nach der Einspritzung schwächer, sogar ganz schwach. In 6 Fällen wurde sie völlig negativ, um aber nach einiger Zeit wieder positiv zu werden. Die Grundkrankheit wurde aber, wie zu erwarten, in den meisten Fällen nicht beeinflußt, wenn auch in einigen Fällen nach der Einspritzung Besserung eintrat, so daß wenigstens die Möglichkeit der Besserung durch die Behandlung gegeben scheint. Es scheint am zweckmäßigsten mehrfach kleinere Gaben einzuspritzen. Die Anwendung des Mittels bei den metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bringt keine Gefahren mit sich. Weitere Versuche mit dem Mittel scheinen aussichtsreich.

*W. H. Hoffmann.*

**Treupel** (2017) macht Mitteilungen über weitere Erfahrungen mit dem **EHRlich'schen** Arsenobenzol für die Behandlung der syphilitischen, sowie der para- und metasymphilitischen Erkrankungen. Die Einverleibung des neuen Heilmittels läßt sich jetzt so ausführen, daß der allgemeinen Anwendung bald nichts mehr im Wege steht. Dagegen ist es noch nicht möglich, das Mittel in einem längere Zeit haltbaren Zustand herzustellen. Es steht auch noch nicht endgültig fest, welches die größte zulässige Einzeldosis ist. Die mit der Anwendung des Mittels gemachten Erfahrungen entsprechen den sonstigen günstigen Berichten. Sehr gute Erfolge wurden gesehen bei Fällen von frischer Gehirnsyphilis. Auch bei Rückenmarksschwindsucht und Hirnerweichung schien in einigen Fällen ein Einfluß nicht zu verkennen, aber weitgehende Schlüsse sollen aus diesen Erfahrungen noch nicht gezogen werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Treupel** (2018) berichtet über weitere Erfahrungen bei der Behandlung der Syphilis mit dem **EHRlich'schen** Heilmittel, namentlich bei Luës des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse. Bei der Einspritzung unter die Haut und in die Muskeln bilden sich in einer Anzahl von Fällen Infiltrate, die sich als von dem Prä-

parat durchsetzte, nekrotische Herde erweisen. Es ist dabei immer die Einspritzung des Mittels in die Blutbahn unmittelbar zu empfehlen. Das wirkt rasch und gibt die Gewähr, daß die bestimmte Menge auch wirklich ganz zur Wirkung kommt, und macht keinerlei örtliche Erscheinungen. Bei den behandelten Fällen von Gehirnerkrankungen wurde nicht nur die WASSERMANNsche Reaktion im Blut und in der Lumbalflüssigkeit zur Beurteilung mit herangezogen, sondern auch das Ergebnis der cytologischen Untersuchung sowie auch der NONNESchen Eiweißreaktion in der Lumbalflüssigkeit. Bei sechs Fällen von Syphilis des Zentralnervensystems wurde in vier ein rascher und guter Erfolg erzielt, der Monate lang anhielt; die beiden übrigen entzogen sich zu rasch der Beobachtung. Bei 21 Fällen von Tabes ist soviel erreicht, daß für Wochen und Monate eine allgemeine Besserung festzustellen war, so daß die Behandlung anzuraten ist, wenn auch ein dauernder Erfolg vielleicht nicht möglich ist. Auch bei Paralyse waren deutliche zeitweilige Besserungen des Allgemeinzustandes in der Regel unverkennbar. Die Erfolge der Entartungsvorgänge im Gehirn lassen sich durch das neue Mittel nicht beseitigen; ob man aber imstande sein wird, die beginnende Zerstörung der Nervensubstanz zum Stillstand zu bringen, wird die weitere Beobachtung lehren müssen.

*W. H. Hoffmann.*

**Igersheimer** (1799) berichtet nach einigen toxikologischen Vorbemerkungen, aus denen hervorgeht, daß aus dem EHRLICHschen Präparat keine Phenylarsinsäurederivate entstehen und daß wir eine eventuelle Intoxikation im Sinne der Atoxylvergiftung nicht zu fürchten haben, über einige Experimente bei Kaninchen, bei denen eine experimentelle Cornealsyphilis erzeugt war. Die Experimente sollten zeigen, ob tatsächlich eine parasitotrope Eigenschaft des Epithels besteht. I. folgert eine solche mit Sicherheit daraus, daß in den normalen Corneae solcher Tiere, wie auch in dem hinteren Bulbusabschnitt Arsen nicht nachweisbar, dagegen in den spirillenhaltigen Hornhäuten erkennbar war, daß also Arsen durch die Spirillen gespeichert wird; die Behandlung hatte eine günstige Wirkung auf den Verlauf der experimentellen Keratitis. Betreffs der therapeutischen Wirkung des Mittels auf luëtische Erkrankungen beim Menschen hat I. keine Wirkung bei Keratitis parenchymatosa gesehen. I. erklärt dies aus dem sehr langen Aufenthalt der Spirochaeten bei der hereditären Luës und den dadurch veränderten biologisch-chemischen Eigenschaften veränderter Reaktionsfähigkeit. Gute Erfolge wurden bei einigen gummösen Prozessen gesehen.

*Fleischer.*

**Stuelp** (2001) macht Mitteilung über die bisherigen Erfahrungen mit dem neuen EHRLICHschen Heilmittel mit besonderer Berücksichtigung der Augenheilkunde. Die bisher vorliegenden Veröffentlichungen werden berücksichtigt und die verschiedenen Anwendungsformen des Mittels genauer besprochen. Es folgt dann eine Zusammenstellung über die bisher mit dem Mittel erzielten Heilerfolge. Über die Wirkung bei syphilitischen Augenerkrankungen liegen

bisher nur spärliche Berichte vor. Wegen der gefürchteten Gefahr der Amaurosen durch Optikusatrophie infolge von Giftwirkung des Arsens ging man besonders vorsichtig vor, und schloß Fälle mit krankhaften Erscheinungen am Sehnerven von der Behandlung aus, trotzdem schädigende Wirkungen auf den gesunden Sehnerven bei dem neuen Mittel niemals beobachtet waren. Eine genauere Beurteilung der Heilwirkung ist bei der geringen Zahl der bisher behandelten syphilitischen Augenerkrankungen noch nicht möglich, zumal genaue augenärztliche Befunde meist nicht vorliegen. *W. H. Hoffmann.*

**v. Grosz** (1755) bespricht die Bedeutung des Arsenobenzols für die Behandlung der syphilitischen Augenleiden. Vom Arsenobenzol war von Anfang an für die Augen keine so große Gefahr zu befürchten, wie sonst bei der Arsenbehandlung, da die Einspritzung nur ein- oder zweimal in kleinen Gaben gemacht wird. Jetzt sind die Ergebnisse von 4000 Einspritzungen bekannt, ohne daß dauernde Augenstörungen beobachtet wären. Es ist ein Mißverständnis, zu glauben, daß in allen Fällen, in denen das Auge in Mitleidenschaft gezogen ist, das Mittel überhaupt nicht in Anwendung kommen darf. Es sind vielmehr nur die Fälle mit beginnendem Sehnervenschwund auszuschließen. Gegen echte syphilitische Augenerkrankungen aber ist das Mittel durchaus angezeigt und als außerordentlich wirksam befunden worden. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden bei der Behandlung nicht beobachtet. Die nächste Aufgabe ist es, eine leichter ausführbare Anwendungsweise des Mittels für den allgemeinen Gebrauch zu finden. *W. H. Hoffmann.*

**v. Grosz** (1754) empfiehlt Arsenobenzol auch gegen syphilitische Augenleiden. Sehnervenatrophie bildet keine Kontraindikation. *Fleischer.*

**Schanz** (1951) berichtet über einige mit 606 behandelte Fälle von Augenkrankheiten: 4 Fälle von Keratitis parenchym. sind durch die Behandlung nicht beeinflußt worden; 1 Fall von luëtischer Iritis war in wenigen Tagen geheilt. Rasche Besserung zeigt eine Neuroretinitis, ebenso eine doppelseitige Neuritis optica. — Nachdem früher schädliche Wirkungen auf Sehnerven nicht beobachtet sind, hält Sch. auch Behandlung von tabischen Atrophien für erlaubt. *Fleischer.*

**Hirsch** (1783) beschreibt 3 Fälle luëtischer Augenerkrankung, in denen er durch EHRlich-HATA-Injektion günstige Erfolge erzielte: 1 Fall einer Atrophie nerv. opt. mit zentralen Skotomen und rascher Rückbildung derselben, ein Fall mit Retinalgefäßveränderungen, in dem sich diese zurückbildeten, und ein Fall von Pupillenstarre, in dem die Pupille beweglicher wurde. *Fleischer.*

**Wechselmann** und **Seligsohn** (2041) berichten über die Wirkung des Arsenobenzols auf das Auge. Durch die Behandlung mit Arsenobenzol wurde niemals das Auftreten selbständiger Erkrankungen des Auges, besonders des Sehnerven, oder Verschlimmerung schon bestehender Erkrankungen gesehen. Dagegen war häufig eine auffällige Besserung zu verzeichnen, namentlich in Fällen, in denen das Quecksilber

versagte. Aus den zahlreichen Beobachtungen geht jedenfalls hervor, daß die Einspritzung des neuen EHRLICHschen Heilmittels ohne Furcht vor der Einwirkung auf den erkrankten Sehnerven vorgenommen werden kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Therstappen** (2010) berichtet über einen Fall von schon ziemlich weit vorgeschrittener kariöser Knochenluës, bei der nach der Anwendung des neuen EHRLICHschen Heilmittels in kurzer Zeit eine ganz erstaunliche Knochenneubildung eintrat, deren Verlauf durch Röntgenbilder verfolgt werden konnte. Es handelte sich um einen Fall, bei dem seit 4 Jahren eine Wunde am rechten Fußballen bestand. Durch das RÖNTGEN-Bild ließ sich eine ausgedehnte Knochenkaries feststellen. Die WASSERMANNsche Reaktion war positiv. Es wurden 0,5 g Dioxydiamidoarsenobenzol eingespritzt. Schon nach wenigen Tagen reinigte sich das Geschwür und ging in Heilung über. Die WASSERMANNsche Reaktion wurde negativ. Im RÖNTGEN-Bild zeigte sich nach 24 Tagen schon eine auffallende Knochenregeneration. Es handelte sich trotz dieses günstigen Befundes nicht um eine völlige Heilung, denn eine an einer anderen Stelle des Körpers bestehende Knochenzerstörung hatte in der gleichen Zeit Fortschritte gemacht. Der Fall lehrt, daß man vorsichtig sein muß, wenn man aus der Heilung eines örtlichen Herdes Schlüsse auf den Rückgang der syphilitischen Allgemeinerkrankung machen will.

*W. H. Hoffmann.*

**Taege** (2006) berichtet über einen Fall einer erfolgreichen Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit 606. Eine kräftige Mutter hatte ein 2400 g schweres Kind geboren, das die Zeichen der angeborenen Syphilis bot. 10 Tage nach der Geburt des Kindes wurde die stillende Mutter mit 0,3 g des EHRLICHschen Heilmittels gespritzt. Bei der Mutter heilten ausgedehnte nässende Kondylome, in denen Spirochaeten nachgewiesen waren, in einigen Tagen. Auch bei dem Kinde trat schon vom dritten Tage nach der Behandlung der Mutter ab eine plötzliche Rückbildung aller Erscheinungen auf, die nach 10 Tagen völlig verschwunden waren. Es wurde zuerst angenommen, daß mit der Milch der Mutter dem Säugling etwas von dem 606 zugeführt wurde oder vielleicht abgespaltene arsenige Säure. Aber das war falsch, denn in 100 g gesammelter Milch konnte nach MARSH kein Arsen nachgewiesen werden, weder organisches noch anorganisches. Es ist wohl anzunehmen, daß das plötzliche Abtöten der Spirochaeten eine große Menge von Endotoxinen frei macht, die das Entstehen von Antitoxinen verursacht, und diese letzteren sollen dann in die Milch übergehen. Die erstaunlichen Erfolge in diesem Falle eröffnen einen Ausblick auf eine verheißungsvolle Behandlung syphilitischer Säuglinge.

*W. H. Hoffmann.*

**Meirowsky und Hartmann** (1880) berichten über die Wirkung des Serums von Kranken, die mit EHRLICHs Arsenobenzol vorbehandelt waren, auf die Krankheitserscheinungen eines Säuglings mit angeborener

**Syphilis.** Es handelte sich um ein einige Wochen altes Kind mit syphilitischen Effloreszenzen an den Fußsohlen, Handtellern und am Rumpf, Flecken am After und in der Umgebung der Mundwinkel. Das Serum wurde an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen in Menge von 5-20 ccm eingespritzt. Zwei Tage nach der ersten Einspritzung gingen die Erscheinungen an wesentlich zurückzugehen und waren bald zum größten Teil verschwunden. Drei Tage nach der letzten Einspritzung entwickelte sich eine Periostitis am rechten Oberarm. Wenn also eine völlige Heilung auch nicht erzielt wurde, so war der günstige Einfluß gegenüber der ursprünglich im Fortschreiten begriffenen Erkrankung doch unverkennbar. Die Erfolge wären vielleicht besser gewesen, wenn größere Serummen gen zur Verfügung gestanden hätten. Es ist noch nicht ganz klar, auf welche Weise die Wirkung zustandekommt. Vielleicht ist es die Wirkung des im Serum vorhandenen Arsens, wenn die Mengen auch nur äußerst gering sind. Es ist aber auch möglich, daß im Serum der mit Arsenobenzol behandelten Kranken Antitoxine kreisen, die als eine Reaktion des Körpers auf den Untergang zahlloser Spirochaeten und das damit bedingte Freiwerden von Endotoxinen gebildet werden und die eine heilende Wirkung ausüben.

*W. H. Hoffmann.*

**Kalb** (1817) berichtet über die Einwirkung des EHRlich'schen Arsenobenzols auf die Luës der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis congenita. Es werden die von anderer Seite veröffentlichten Erfahrungen zusammengestellt und im Anschluß einige selbst beobachtete Fälle mitgeteilt, die zwei Kinder mit Luës acquisita und mehrere mit Luës congenita betrafen. Es konnten bei den mit Arsenobenzol behandelten Säuglingen ohne jeden Zwischenfall gute Resultate erhalten werden. Das Mittel ist für die Verwendung bei elenden Säuglingen mit schwerem Magendarmkatarrh, bei denen die Anwendung des Quecksilbers nicht gleichgültig war, vorzüglich geeignet, hat auch eine Hebung des Körpergewichtes und des Allgemeinbefindens zur Folge. Es scheint auch empfehlenswert, die stillende Mutter mit Arsenobenzol zu injizieren. Bei Luës congenita schwindet am raschesten das Exanthem, dann die Knochenveränderungen.

*W. H. Hoffmann.*

**Grassmann** (1752) spricht über die Herzerkrankungen, bei denen die Anwendung des EHRlich'schen Heilmittels gegen Syphilis unterlassen werden muß. Gerade Herzranke dürfen nur mit besonders gesteigerter Vorsicht der Wirkung eines derartigen Giftes ausgesetzt werden. Dennoch ist es wünschenswert, auch den Herzranke soweit wie irgend möglich den Segen der Arsenbehandlung bei Syphilis zuteil werden zu lassen. Es ist gewiß kein Grund, alle Herzranke von der Behandlung auszuschließen, sondern es ist im einzelnen Fall zu entscheiden, ob man die Kranken der Gefahr aussetzen kann. Weitere Erfahrung bleibt abzuwarten.

*W. H. Hoffmann.*

**Gennerich** (1735) beschäftigt sich mit der Frage der Technik und Kontraindikation der Salvarsanbehandlung.

Nur bei frühzeitigen Fällen ist der Erfolg durch eine einzige Einspritzung zu erreichen. Wo das Syphilisgift bereits im Gewebe haftet, bedarf es einer längeren Behandlung, ähnlich wie bei der Quecksilberbehandlung. Für die gewöhnlichen Fälle ist daher drei Wochen nach der ersten eine zweite Einspritzung notwendig. Dafür spricht schon allein das Verhalten der WASSERMANNschen Reaktion. An der Leistungsfähigkeit des Präparates selbst ist kein Zweifel. Die Beschwerden und giftigen Nebenwirkungen lassen sich bei geeigneter Anwendung vermeiden. Alle behandelten Fälle sollen wenigstens ein Jahr lang klinisch und serologisch nachuntersucht werden. Von Wichtigkeit ist die richtige Erkennung und Einschätzung der Kontraindikationen. Bei allen Fällen mit älterer Luës oder metasymphilitischer Erkrankung ist eine sehr sorgfältige Untersuchung des Herzens vor der Behandlung geboten. Es sind nur solche Syphilisfälle als unheilbar durch EHRLICHbehandlung anzusehen, in denen von seiten des Herzens eine bestimmte Kontraindikation festgestellt ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Ehlers** (1695) berichtet über einen Todesfall bei einem mit 0,5 g des EHRLICHschen Mittels in neutraler Suspension nach WECHSELMANN behandelten Syphilitiker. Der Kranke war vor 11 Jahren angesteckt, unzureichend behandelt, und hatte schon vor 4 Jahren Gürtelschmerzen. Vor einem Jahre traten die ersten Zeichen paralytischer Verblödung auf. Seither verschiedene apoplektiforme Anfälle. Nach der Einspritzung des Heilmittels traten zunehmende Vergiftungserscheinungen auf, und zwar ausschließlich von seiten des Nervensystems, Tremor, Zittern, Schweißkrisen, Kräfteverlust. Es bestanden keinerlei Zeichen von seiten der Verdauungswerkzeuge. 5 Tage nach der Einspritzung starb der Kranke unter dem Bilde einer fortschreitenden Herzlähmung. Die Sektion zeigte keine andere Todesursache als akute parenchymatöse Degeneration der Organe. *W. H. Hoffmann.*

**Hausmann** (1769) macht eine kurze Mitteilung zur Frage der Thrombosenmöglichkeit nach intravenöser Infusion des Arsenobenzols. Er vertritt die Ansicht, daß Thrombosen bei dieser Art der Einverleibung des EHRLICHschen Mittels eigentlich nur zustande kommen können infolge von Einimpfung von Eitererregern in die Venenwand, und daß er bei mehreren hundert Veneninfusionen niemals eine Thrombose beobachtet hat. Er kann jetzt zur Unterstützung seiner Ansicht einen Fall mitteilen, bei dem die Infusion nicht mit der genügenden Asepsis ausgeführt war, bei der es infolgedessen zur Thrombose kam. Im Thrombus konnten kleine Diplokokken nachgewiesen werden. Auf die Asepsis bei der Venenpunktion ist also der größte Nachdruck zu legen.

*W. H. Hoffmann.*

**Rille** (1934) macht Mitteilung über Nebenwirkungen auf die Hirnnerven, die vielleicht durch die Behandlung mit EHRLICHs Präparat 606 hervorgerufen sind. Von 200 Fällen, die er mit dem Mittel behandelt hat, haben drei Erscheinungen geboten, die so zu deuten sein könnten. In einem Fall handelte es sich um das Auftreten einer auf



einseitige Neuritis des Nervus vestibularis und cochlearis zurückzuführende Schwerhörigkeit und eine nach 15 Wochen auftretende Stauungspapille, die zu Sehstörungen Anlaß gab. Im zweiten Fall traten nach 7 Wochen eine Fazialislähmung und nach 11 Wochen eine beiderseitige Neuritis optica und rechtsseitige Trochlearislähmung auf. Im dritten Fall wurden Lähmungen der Augenmuskeln beobachtet. Daß es sich in diesen Fällen um syphilitische Krankheitserscheinungen handelte, schien ausgeschlossen, vielmehr wurde angenommen, daß es sich wahrscheinlich um eine unerwünschte Nebenwirkung des Heilmittels handelte. Vielleicht handelt es sich um die Wirkung zweier Gifte, des Syphilisvirus einerseits und des giftigen Bestandteils des Arsenobenzols andererseits. Die weitere Mitteilung und Erforschung ähnlicher Fälle ist sehr erwünscht. *W. H. Hoffmann.*

**Ehrlich** (1698) berichtet über die bisher bekannt gewordenen neurotoxischen Eigenschaften des von ihm angegebenen neuen Heilmittels der Syphilis. Unter den etwa 30 000 Fällen, die bisher behandelt sind, ist nur ein einziger Fall, in dem ein vorher gesundes Auge nach der Einspritzung Anzeichen von beginnender Sehnervenatrophie aufwies. In diesem Falle war es mehr als wahrscheinlich, daß durch starke andere Arsenkuren, die schon vorausgegangen waren, eine Überempfindlichkeit des Auges gegen Arsen vorhanden war. Es sind weiter einige plötzlich auftretende, transitorische Störungen des Nervus vestibularis beobachtet. In diesen Fällen handelt es sich offenbar um ein Analogon der HERXHEIMERSchen Reaktion, nämlich um eine durch die Erkrankung bedingte, im latenten Stadium schon vorhandene syphilitische Affektion des betreffenden Nervenstammes, welche bei der Lage des Nerven in einem Knochenkanal um so leichter zu Erscheinungen Anlaß geben mußte. Schließlich sind noch Erkrankungen der Kopfnerven beschrieben, namentlich am Acusticus und Facialis, die aber durch wiederholte Einspritzungen von Salvarsan geheilt wurden, so daß auch hier eine Giftwirkung ausgeschlossen ist. Es handelt sich immer um Fälle aus der Frühperiode der Syphilis, etwa vom 2.-8. Monat, in welcher bekanntlich der ganze Organismus von Spirochaetenherden durchsetzt ist. Um solche Fälle zu behandeln, muß man sich nicht auf einmalige Injektion beschränken, sondern wiederholte Einspritzungen vornehmen. Es ist jedenfalls zweifellos, daß die Störungen der meist in Knochenkanälen eingeschlossenen Hirnnerven nicht toxischer Art sind, sondern syphilitische Erscheinungen darstellen. Sie rühren von vereinzelt bei der Sterilisation der Hauptmasse übrig gebliebenen Spirochaeten her und kommen auch nach Quecksilberbehandlung vor. Die auffälligen Erscheinungen, die sie machen, sind nicht ihrer Ausdehnung zuzuschreiben, sondern ihrem anatomischen Sitz. Ihrem geringen Umfang und Spirochaetengehalt entsprechend veranlassen sie keine WASSERMANNsche Reaktion und sind gewöhnlich durch erneute spezifische Behandlung leicht zu beseitigen. Es handelt sich nicht um eigentliche Rückfälle, sondern um letzte Überbleibsel aus der vorhergegangenen Sterilisation. *W. H. Hoffmann.*

**Kowalewski** (1831) macht Mitteilung von einem Fall von

**Neuritis optica als Recidiv nach Behandlung mit Arsenobenzol.** Es handelt sich um eine 28jährige Frau, die bald nach der Ansteckung mit einer einmaligen Einspritzung von Arsenobenzol in die Glutäen behandelt war. Die Kranke wurde als geheilt angesehen, da in wenigen Tagen die genitalen Effloreszenzen und das Exanthem am Körper verschwunden waren. Nach drei Monaten traten heftige Kopfschmerzen auf, und es konnte eine typische Neuritis optica festgestellt werden. Durch eine Schmierkur konnte die Entzündung in 10 Tagen beseitigt werden. Der Fall lehrt, daß man von der einmaligen Einspritzung des neuen Mittels sich nicht unter allen Umständen eine unbedingte Dauerheilung der Syphilis versprechen darf, daß es vielmehr richtiger ist, wenn man das neue Mittel als eine äußerst wertvolle Zugabe zu unseren bisherigen Hilfsmitteln zur Behandlung der Syphilis ansieht.

*W. H. Hoffmann.*

**Eitner (1703)** berichtet über einen Fall von Blasenlähmungen und anderen schweren Nebenerscheinungen nach einer Einspritzung von **EHRlich's** Heilmittel 606. Es handelt sich um einen einzigen Fall unter 72 so behandelten, bei dem schwere Nebenerscheinungen als Folge der Einspritzung auftraten. Die Erkrankung betraf einen 33jährigen Mann, der einige Monate vorher sich mit Syphilis angesteckt hatte. Nach Einspritzung von 0,5 g des Heilmittels 606 trat unter Kollaps, Fieber und Durchfall Harnverhaltung ein. Es dauerte einige Tage, bis die Erscheinungen langsam zurückgingen. Als wahrscheinliche Erklärung für die schweren Erscheinungen wird angenommen, daß die Ursache in einer Zersetzung des Präparates zu sehen ist.

*W. H. Hoffmann.*

**Bohac und Sobotka (1659)** machen Mitteilung von sehr unerwünschten Nebenerscheinungen, die sie in 3 von 14 Fällen beobachten konnten, die von ihnen mit dem **EHRlich's**chen Heilmittel behandelt wurden. Unter den Erscheinungen traten besonders hervor Harnverhaltung, Störungen der Reflexerregbarkeit, sehr ausgesprochener Tenesmus. Sie sind geneigt, die Erscheinungen als nervöse Störungen anzusehen, die ihrer Ansicht nach nur auf die Giftwirkung des Präparates zurückzuführen sind, und nehmen an, daß das von ihnen benutzte Präparat vielleicht in irgend einer Weise von der richtigen Zusammensetzung abgewichen sei, so daß man hoffen könne, solche Nebenwirkungen als vermeidbar in Zukunft ausschalten zu können.

*W. H. Hoffmann.*

**Bohac und Sobotka (1660)** machen eine ergänzende Bemerkung zu ihrer Beobachtung von Blasenstörungen nach Anwendung von Präparat 606. Sie glauben ausschließen zu können, daß ihnen irgend welche Schuld bei den berichteten Schädigungen zukommt, glauben vielmehr, daß der Fehler nur in dem von ihnen benutzten Präparat gelegen haben konnte. Auch auf Wirkung des Methylalkohols möchten sie das Krankheitsbild nicht zurückführen.

*W. H. Hoffmann.*

**Bohac und Sobotka (1661)** berichten über die Nebenwirkungen

gen, die bei Anwendung des EHRLICHschen Heilmittels gelegentlich zur Beobachtung kommen. Unter diesen Erscheinungen sind, wenn auch nicht besonders häufig, so doch besonders bemerkenswert die Harnverhaltung, die Herabsetzung oder das Fehlen gewisser Reflexe und ein häufiger Mastdarmentesmus. Die Erklärung für die Nebenwirkungen ist wohl nicht so sehr auf erkennbare Mängel der vom Arzt angewandten Technik zurückzuführen, als auf eine Umwandlung des Arsenobenzols durch längere Einwirkung des Sauerstoffes der Luft in eine stärker giftige Arsenverbindung, die vielleicht begünstigt werden kann dadurch, daß in den Aufbewahrungsröhrchen die Luft ungenügend entfernt ist. Es ist deshalb besonderer Wert darauf zu legen, daß aus dem frisch geöffneten Röhrchen entnommene Heilmittel sofort zu verwenden und dabei auch darauf zu achten, ob die verwendete Ampulle auch sicher keine feinsten Sprünge hat, durch die Luft eingedrungen sein könnte.

*W. H. Hoffmann.*

**Lesser** (1861) berichtet über die Behandlung der Syphilis im Lichte der neueren Syphilisforschung, namentlich über die Fortschritte in der Behandlung, die wir den neueren Forschungsergebnissen verdanken. Die Übertragbarkeit der Syphilis auf Tiere und die Entdeckung des Syphiliserregers scheint ihm eine sehr geringe Bedeutung für die Behandlung der Syphilis zu haben. Wesentlich höher bewertet er nach dieser Richtung die WASSERMANNsche Reaktion. Da er auf dem Standpunkt steht, daß eine positive Reaktion stets noch aktive Syphilis beweist, so gibt die WASSERMANNsche Reaktion einen Maßstab für die Beurteilung therapeutischer Erfolge. Allerdings gestattet der negative Ausfall der Reaktion im Frühstadium der Krankheit keinen Schluß auf die Ausheilung der Syphilis. Im Spätstadium jedoch kann man mit immer zunehmender Wahrscheinlichkeit aus dem wiederholten negativen Ausfall der Reaktion auf eine Ausheilung schließen. Im Spätstadium sind die negativen Reaktionen viel häufiger in den Fällen, die im Frühstadium mehrere Quecksilberkuren durchgemacht haben. Jedoch wurde mit vier Kuren das Maximum der Heilwirkung erreicht. Für die Dauer der Kur darf nicht die Quecksilbermenge, sondern die Wirkung, die Umwandlung der positiven WASSERMANNschen Reaktion in die negative, maßgebend sein. Das Ziel jeder Syphilisbehandlung muß die Erreichung einer dauernd negativen Reaktion sein.

*W. H. Hoffmann.*

**Lesser** (1858) bespricht die Behandlung der Syphilis. Es scheint nicht ganz unmöglich, durch Exzision des Primäraffektes den Ausbruch der Syphilis zu verhindern. Ebenso scheint es theoretisch denkbar, daß durch möglichst frühzeitige Behandlung es gelingen könnte, die Syphilis von vornherein zu kupieren und zu heilen, ehe es zu einer Aussaat des Giftes über den ganzen Körper kommt. Doch liegen bisher wenig überzeugende Beweise vor, daß dieser Erfolg tatsächlich erzielt worden ist. Die Anwendung neuer Mittel bei der Syphilis der Tiere hat die Prüfung wesentlich erleichtert, doch darf man nicht ohne weiteres die im

Tierversuch gesammelten Erfahrungen auf den Menschen übertragen. Die wichtigsten Formen der Quecksilberbehandlung sind die Einreibungskur und die Sublimatspritzkur, auf deren Technik genau eingegangen wird. Es wird dann über die Erfahrungen berichtet, die mit Hydrargyrum atoxylicum gemacht sind, das in einer Reihe von Fällen gute Dienste leistete. Kranke mit Augenerkrankungen sind von dieser Behandlung ausgeschlossen wegen der Gefahr für den Sehnerven. Zum Schluß wird eine Karte abgedruckt, wie sie den Kranken mitgegeben werden soll, um sie zur weiteren Behandlung ihrer Krankheit nach der einmaligen Kur anzuhalten.

*W. H. Hoffmann.*

**Hahn** (1761) berichtet über die Behandlung der Syphilis. Aufgabe der Behandlung ist nicht nur die Heilung der Erscheinungen, sondern vor allem die Bekämpfung der konstitutionellen Krankheit. Deshalb wäre vor allem eine Abortivbehandlung erwünscht, die es ermöglicht, sobald der Schanker richtig erkannt ist, einzugreifen und den Ausbruch der Krankheit vielleicht ganz zu verhindern. Wie weit das überhaupt möglich ist, können wir noch nicht sagen; jedenfalls hat das Gift der Syphilis die Neigung, außerordentlich schnell in den Lymphbahnen vorzudringen. Weiterhin kommt in Frage die Frühbehandlung. So bald als möglich ist dem Körper Quecksilber in genügender Menge zuzuführen. Die frühzeitige Erkennung wird vor allem durch den Spirochaetennachweis, in manchen Fällen auch durch die WASSERMANNsche Reaktion erleichtert. Die verschiedenen Formen der Quecksilberbehandlung werden eingehend beschrieben und gewürdigt. Auch die Jodbehandlung findet eingehende Darstellung. Schließlich wird die örtliche Behandlung einzelner Erscheinungen besprochen.

*W. H. Hoffmann.*

**Stroscher** (2000) bespricht die Therapie der kongenitalen Syphilis. Die innerliche Quecksilberdarreichung führt häufig zu ersten Störungen von seiten des Magen und Darmkanals. Die Einreibungskur und ähnliche Behandlungsverfahren gestatten keine genaue Abmessung des zur Aufnahme kommenden Mittels. Sehr zweckmäßig ist dagegen die Sublimatspritzkur. Sie besteht in der seltenen Einspritzung großer Dosen von Sublimat in kleinem Volumen, je nach dem Alter der Kinder und der Schwere der Krankheit 2-4 mg auf einmal in Pausen von einer Woche etwa 4 Wochen hindurch. Die Technik der Einspritzung wird genau beschrieben. Über die einzelnen so behandelten Fälle wird eingehend berichtet. Es wurden 61 % Heilungen erzielt, trotzdem es sich meist um besonders elende und schwer erkrankte kleine Kinder handelte.

*W. H. Hoffmann.*

**Stroscher** (1999) bespricht die Behandlung der kongenitalen Syphilis und berichtet über die Ergebnisse der serologischen Untersuchung. Die Sublimatspritzkur ist ein brauchbares Verfahren der Quecksilberbehandlung für diese Fälle. Durch wenige Einspritzungen erzielt man völliges Schwinden der Krankheitserscheinungen. In 6 % der Fälle, die meist elende, schwerkranke, kleine Kinder betrafen, wurde damit Abheilung aller Erscheinungen er-

reicht. Die WASSERMANNsche Reaktion ist für den Nachweis der Luës congenita von großer Bedeutung, namentlich da, wo andere Zeichen fehlen. Bei positiver Reaktion muß die Kur eingeleitet werden. Die Reaktion war in 91% der unbehandelten Fälle positiv. Die Mütter der kongenital syphilitischen Kinder reagierten in 100% negativ. Sie sind nur latent syphilitisch und nicht als immun anzusehen. Damit ist der Lehre von der paternen Vererbung der Syphilis der Boden entzogen. In 21 Fällen von kongenitaler Syphilis wurde die Reaktion nach Abschluß der Behandlung in 38% der Fälle negativ. Außer der WASSERMANNschen Reaktion ist auch die Untersuchung verdächtiger Effloreszenzen der Haut und Schleimhäute und des Blutes auf Spirochaeten für den Nachweis der kongenitalen Syphilis von Bedeutung. *W. H. Hoffmann.*

**Buschke** (1676) berichtet zusammenhängend über die neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Erkennung und Behandlung der Syphilis. In der Syphilisforschung waren die wesentlichen Fortschritte der letzten Jahre die gelungene Übertragung auf Tiere, die Entdeckung der Spirochaete pallida und die Serodiagnostik. Eingehend wird der Nachweis der Spirochaeten besprochen und seine Bedeutung gewürdigt. Im ganzen ist die Bedeutung des Spirochaetennachweises beschränkt. Viel wichtiger für den Nachweis der Syphilis ist die WASSERMANNsche Reaktion, die eingehend besprochen wird. Zum Schluß wird noch kurz auf die neueren Fortschritte in der Behandlung der Syphilis, namentlich die Verwendung der organischen Arsenpräparate eingegangen. Im ganzen ergibt sich, daß für die Beurteilung der Syphilis in diagnostischer und prognostischer Beziehung das Wichtigste und Wesentlichste die auf guten Kenntnissen beruhende klinische Beobachtung darstellt, für die in geeigneten Fällen durch die neueren Forschungsergebnisse eine dankenswerte und erfreuliche Unterstützung gewonnen ist, die der größeren Sicherheit unseres ärztlichen Könnens zugute kommt. Fortschritte in der Behandlung sind wünschenswert, da die so ausgezeichnet bewährten Heilmittel Quecksilber und Jod hauptsächlich auf die augenblicklichen Erscheinungen der Syphilis wirken, jedoch weniger vorbeugend gegenüber den tertiären und postsyphilitischen Erkrankungen wirksam zu sein scheinen. *W. H. Hoffmann.*

**Coates** (1684) bespricht einige klinische und therapeutische Gesichtspunkte bei der Behandlung der Syphilis. Er wendet sich gegen die Auffassung, daß die Syphilis unheilbar sei, daß eine einmalige Infektion dauernde Immunität verleiht, und führt für beides Beispiele eigener Beobachtung an. Eine zweite Infektion darf nicht mit einem Recidiv des Schankers, die gelegentlich beobachtet wird, verwechselt werden. Außer diesem während der Behandlung sich zeigenden lokalen Recidiv kann nach Jahren vollständiger Heilung eine Läsion syphilitischer Ätiologie, erkennbar an der therapeutischen Beeinflussung, irgendwo am Körper sich zeigen. Die Frühdiagnose der Syphilis ist von großer Bedeutung, da ohne sichere Diagnose keine interne antiluëtische Kur begonnen werden soll, und andererseits die Behandlung um so mehr Aussicht auf Heilung

hat, je früher sie einsetzt. Die WASSERMANNsche Reaktion kommt für die Frühdiagnose nicht so sehr in Betracht, da sie in den ersten 6-8 Wochen nach der Infektion noch nicht im Serum möglich ist, und da auch in 15% Syphilitischer die Reaktion negativ ausfällt. Wichtiger ist der Nachweis der *Spirochaete pallida* im Primäraffekt. — Für die beste lokale Behandlung desselben empfiehlt er ein Jodoform-Borsäurepuder mit 15% Calomel. — Beobachtungen über extragenitale Primäraffekte, über das Auftreten von Sekundärerscheinungen, ohne daß der Patient einen Primäraffekt beobachtet hätte, werden mitgeteilt. Auch im Frühstadium kommen Läsionen des Zentralnervensystems zur Beobachtung; z. B. ein Fall von Hemiplegie und Aphasie zu Beginn des Sekundärstadiums, die auf spezifische Behandlung verschwinden, ferner von Diabetes insipidus mit Neuritis optica, Kopfschmerzen, die ebenfalls zu heilen waren. — Für die Behandlung ist das Verbot des Alkoholgenußes von großer Bedeutung; Verf. führt einen sehr instruktiven Fall aus seiner Praxis an von verzögerter Heilung infolge Alkoholgenußes und schneller Besserung seit der Abstinenz des Patienten. Die Behandlung muß durchaus individuell sein nach Alter, Geschlecht, Konstitution und anderen Faktoren. Quecksilber ist das Medikament der Frühsyphilis, das in kleinen Dosen über eine lange Zeitperiode (mindestens 2 Jahre) gegeben werden soll; in einer Verabreichung mit quecksilberfreien Intervallen sieht er keinen Vorteil, in einer dauernden Quecksilberkur keinen Schaden für den Patienten, sondern nur Vorzüge. Die Applikation ist entweder per os oder intramuskulär (4 Injektionen von 1 g Calomel in 4 Wochen, danach 1 Jahr lang 14tägig 1 g von metallischem Quecksilber, später monatlich) oder in Einreibungen. Jodkali, ein unentbehrliches Medikament der Luës, tut oft bei Sekundärsyphilis gute Dienste, wenn Quecksilberbehandlung allein nichts ausrichtet; in manchen Fällen ist Jodipin ein noch besserer Ersatz (intramuskulär oder per os). Wegen der vielen gemeldeten gefährlichen Nebenwirkungen des Atoxyls hat Verf. sich lange nicht zu seiner Anwendung entschließen können. 5 Fälle hat er jetzt mit atoxylsaurem Quecksilber behandelt, mit relativ gutem Erfolg, ohne Neuritis zu beobachten. *Dibbelt.*

**Gerber (1740)** behandelt die *Bekämpfung der Luës und des Lupus als Volksseuche*. Bei der Syphilis verdient ganz besonders die Syphilis der Unschuldigen hervorgehoben zu werden, die sehr verbreitet ist. MÜNCHHEIMER konnte 1897 schon über 10 000 Fälle zusammenstellen. Gerade solche Kranke sind über das Wesen ihrer Krankheit oft selber im unklaren und bilden eine um so gefährlichere Ansteckungsquelle. Ein großer Teil dieser Kranken hat die ersten Erscheinungen im Hals oder in den oberen Luftwegen und sucht darum den Hals oder Nasenarzt auf, der hier sehr viel nützliches wirken kann. Ebenso suchen auch die Lupuskranken häufig zuerst den Nasenarzt auf. Der Lupus der vorderen knorpeligen Nasenhöhle bei noch völlig gesunder äußerer Nase ist eine außerordentlich häufige Erscheinung. Also auch auf diesem Gebiete kann der Arzt die Bekämpfung der Krankheit wirksam unterstützen.

*W. H. Hoffmann.*

**Kropf** (1843) bespricht die Abortivbehandlung der Syphilis bei Soldaten. Er empfiehlt, sobald das Wesen eines Schankers durch den Spirochaetennachweis erkannt ist, den Primäraffekt auszuschneiden und sogleich eine ausgiebige Quecksilberspritzkur einzuleiten. Später sollen noch einige solche Kuren folgen. Mittels der WASSERMANNschen Reaktion ist der Verlauf der Krankheit zu beobachten, und nach Bedarf müssen Kuren eingeschoben werden. Die bisher erzielten Erfolge ermutigten zu weiteren Versuchen. *W. H. Hoffmann.*

**Müller** (1895) macht Mitteilungen über die Behandlung des syphilitischen Primäraffektes auf Grund langjähriger eigener Erfahrungen. Er hat sich insbesondere mit der Frage beschäftigt, ob man in dem Primäraffekt zunächst eine lokale Manifestation der Spirochaeten erblicken darf, und ob daraufhin der Versuch einer abortiven Behandlung der Syphilis berechtigt ist. Er berichtet von 3 unter 120 Fällen, in denen er glaubt, wenn er es auch nicht beweisen kann, daß es ihm gelungen ist, den Ausbruch der Syphilis wirklich zu unterdrücken, indem er den Schanker mittels Exzision und Kauterisation gründlich zerstörte. *W. H. Hoffmann.*

**Müller** (1896) macht Mitteilung über das „Sérum antiscleureux Malherbe“. Das Serum, das gegen Otosklerose empfohlen ist, ist eine hypertonische Lösung verschiedener Salze, welche durch Wasseranziehung druckvermindernd wirken soll. Es konnte keine zuverlässige Wirkung nachgewiesen werden; wohl aber wurden häufig unerwünschte Nebenwirkungen beobachtet. *W. H. Hoffmann.*

**Hecht** (1774) behandelt die Reaktionsfähigkeit des Organismus bei Luësbehandlung. Die Anschauung von der spezifischen Wirkung auf den Luëserreger schien nicht ausreichend, um das Wesen der Quecksilberbehandlung zu erklären. Es muß die Tätigkeit der normalen Schutzkräfte des Körpers hinzukommen, wie sie in der Schwellung der Lymphdrüsen, dem Auftreten der Seroreaktion und der Erhöhung des Serumeiweißgehaltes zum Ausdruck kommt. Wenn diese Unterstützung von seiten des Körpers ausbleibt, ist jede Behandlung erfolglos; wir sprechen von Luës maligna. Deshalb ist die Annahme berechtigt, daß keines der antisypilitischen Mittel, weder Quecksilber noch 606 unmittelbar auf den Erreger der Syphilis allein wirkt. Die Hauptarbeit leistet der Körper, das Bindeglied zwischen dem Heilmittel und dem Erreger. Fehlt dieses Bindeglied, so ist jede Behandlung aussichtslos, ja das eingeführte Mittel wirkt bloß als Gift. Für die Anschauung spricht auch die Tatsache, daß das Serum von Leuten, die mit 606 behandelt wurden, bei anderen Menschen Heilwirkung entfaltet, die sicher nicht auf den geringen Arsengehalt zurückzuführen ist. Das Mittel heilt nicht nur durch Abtötung des Erregers allein, sondern es regt den Organismus zur Bildung von Abwehrstoffen an, es unterstützt ihn im Kampfe gegen die Syphilis. In dieser Wirkung reiht es sich den anderen Mitteln gegen die Syphilis an, die es zum Teil übertrifft. *W. H. Hoffmann.*

**Stümpke** (2003) beschäftigt sich mit der Frage der Bedeutung

des nach Quecksilkerinjektion bei Luës auftretenden Fiebers, namentlich für die Erkennung der aktiven Syphilis. Er gibt die Möglichkeit zu, daß das nach Quecksilbereinspritzung auftretende Fieber in irgend einer Beziehung zum Luësvirus stehen kann, etwa in dem Sinne, daß die Syphiliserreger abgetötet werden, und die dadurch freiwerdenden Endotoxine zur Aufnahme gelangen. Aber es geht ihm doch zu weit, wenn man an diese Temperaturerhöhung diagnostische Schlüsse knüpfen und darauf therapeutische Anordnungen begründen wollte. Man muß auch die Möglichkeit im Auge behalten, daß es sich um ein reines Quecksilberfieber handeln kann. Es werden einige Fälle mitgeteilt, in denen bei mehreren Kranken, die sicher frei von Syphilis waren, trotzdem nach Einspritzungen von Hydrargyrum salicylicum Temperatursteigerungen auftraten, selbst dann, wenn örtliche Erscheinungen nicht nachweisbar waren. Es ist deshalb nicht gerechtfertigt in der Temperatursteigerung nach Quecksilbereinspritzung bei latenter Luës ohne weiteres ein Zeichen aktiver Syphilis zu erblicken. In solchen Fällen ist die positive WASSERMANNsche Reaktion weit mehr geeignet für die Diagnose ausschlaggebend zu sein und die Richtlinien für die einzuschlagende Behandlung abzugeben.

*W. H. Hoffmann.*

**Hübner** (1793) macht Mitteilungen über ältere und neuere Anschauungen über die Quecksilberbehandlung der Syphilis. Die Frage nach der besten Anwendungsweise ist aber immer noch nicht endgültig entschieden. Die Einreibungs- und Einspritzungskur scheinen bei sachgemäßer Handhabung in ihrer Wirkung einander gleichwertig zu sein. Mit der Quecksilberbehandlung soll man beginnen, sobald die Krankheit durch den Spirochaetennachweis sicher gestellt ist. Es ist nötig die Kranken so lange, so intensiv und so oft mit Quecksilber zu behandeln, bis die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist und negativ bleibt. Ja, das Beste wäre es, gleich nach der Erkennung des syphilitischen Primäraffektes die Behandlung so früh und so energisch durchzuführen, daß die Reaktion überhaupt niemals auftritt.

*W. H. Hoffmann.*

**Jessner** (1812) macht Mitteilung zur Injektionsbehandlung der Syphilis. Er empfiehlt besonders die Anwendung des Hydrargyrum oxycyanatum als Injektionsmittel, das sich ihm für die Behandlung der Syphilis bestens bewährt hat.

*W. H. Hoffmann.*

**Schlasberg** (1959) bespricht die chronisch intermittierende Behandlung der Syphilis mit Quecksilber in der poliklinischen Praxis. Die Durchführung dieser Behandlung stößt oft auf große Schwierigkeiten; sie läßt sich aber doch ermöglichen. Es wird eine zahlenmäßige Zusammenstellung über die in Stockholm gemachten Erfahrungen gegeben, aus denen hervorgeht, daß weitaus die meisten Kranken die erforderlichen wiederholten Kuren wirklich durchmachten. Über den Verlauf der Krankheit bei der chronisch intermittierenden Behandlung ergab sich, daß der Kranke nach der ersten oder zweiten, seltener nach der dritten Behandlung frei von Rück-



fällen bleibt und demnach für seine Umgebung weniger gefährlich ist, als wenn man nur bei einem neuen Ausbruch der Krankheit die Behandlung wiederholen würde. Irgendwelche unangenehmen Folgen der chronisch intermittierenden Quecksilberbehandlung in bezug auf das Nervensystem oder andere Organe wurden nicht beobachtet. *W. H. Hoffmann.*

**Strauss** (1897) berichtet über einen Fall von sekundärer ulceröser Syphilis, der mit Arsenobenzol behandelt wurde. Es trat aber keine Besserung ein, wie man erwartet hatte, sondern eine Verschlimmerung. Auch die unlöslichen Quecksilberverbindungen waren wirkungslos geblieben, wie Hydrargyrum salicylicum und Kalomel. Es wurden darauf Einspritzungen mit Hydrargyrum oxycyanatum gemacht, worauf eine schnelle Heilung einsetzte.

*W. H. Hoffmann.*

**Baum** (1642) behandelt die Quecksilberreaktionen bei sekundärer Syphilis. Die spezifischen Reaktionen sind eine charakteristische Begleiterscheinung der spezifischen Behandlung. An der Stelle des Krankheitsherdes tritt eine für die Krankheit wie für das verwandte Mittel eigentümliche Entzündung auf, wie das am genauesten bei der Tuberkulinanwendung des Lupus bekannt ist. Diese Lokalreaktion stellt mitunter den Beginn der Heilung dar. Seit längerer Zeit kennt man die charakteristische Reaktion der syphilitischen Roseola nach Quecksilberverabreichung, die eingehend von HERXHEIMER beschrieben ist. Es tritt, wenn eine genügende Menge Quecksilber auf einmal erstmalig zur Aufnahme gelangt, am ersten oder in den ersten Tagen nach der Einführung des Quecksilbers in den menschlichen Körper eine Zunahme, stärkeres Hervortreten und lebhaftere Rötung der Flecken auf, so daß der Ausschlag urticariaähnlich werden kann. Nach 36-48 Stunden verschwindet die Reaktion wieder. Die Reaktion ist gewissermaßen ein Zeichen dafür, ob das Heilmittel schnell in großer Menge in den Körper aufgenommen wird. Das Wesen der Reaktion ist wohl als Endotoxinwirkung aufzufassen, das auf das massenhafte Absterben von Spirochaeten zurückzuführen ist. Neuerdings ist auch nach Anwendung des EHRLICHschen Mittels die Reaktion beobachtet, was wohl auf die gleiche Wirkung hinweist. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß die Reaktion auch auf eine unmittelbare Wirkung des Heilmittels auf die Gewebe zu beziehen ist. B. hat nun auch bei sekundärer Syphilis eine Reihe von Reaktionen beobachtet, die sich der HERXHEIMERSchen anschließen. Er sieht wiederholt nach Beginn der Quecksilberbehandlung Synovitis, Periostitis, Tendovaginitis und Arthritis auftreten, die vorher nicht wahrzunehmen waren. Am häufigsten wurde die Erscheinung bei der ersten Quecksilberkur beobachtet. Die Reaktionen gehen oft schnell vorüber, mitunter aber sind sie länger dauernd und störend.

*W. H. Hoffmann.*

**Jameson** (1810) berichtet über die von militärärztlichen Autoritäten im War Office empfohlene Behandlung mit Quecksilberinjektionen, wie sie zur Zeit, als die Arbeit geschrieben wurde, in Aldershot geübt wurde. — Die Technik ist folgende: 9mal 1wöchentliche

Injektion von 1 g Quecksilber; 5 Wochen Pause und Beobachtung; 6 Injektionen mit einer Zwischenzeit von 14 Tagen. 3 Monate aussetzen und beobachten; nochmals 6 Injektionen alle 14 Tage; 5 Monate aussetzen unter Kontrolle; 6 Injektionen, jeden Monat eine; Beobachtung ein Jahr lang. Während der ersten Periode sollte der Urin wöchentlich oder besser vor jeder Injektion auf Eiweiß nachgesehen werden, und falls es sich im Urin zeigt, eine andere Form der Behandlung z. B. Schmierkur angewandt werden. Bei jedem Besuch sollte der Patient gewogen werden; stärkere Gewichtsverluste mahnen zur Vorsicht. Die Injektionen werden ins obere Drittel des Gesäßes gemacht, abwechselnd je eine Gesäßhälfte. Die Haut wird durch Jodtinktur sterilisiert. Eine Glasspritze mit Platin-Iridium-Nadel, in kochendem Öl sterilisiert, wird angewandt. Die Nadeln werden nach jeder Injektion wieder sterilisiert und in Methylalkohol abgekühlt, der nicht spritzt, wenn die Nadel wieder in kochendes Öl kommt.

Die angewandte Emulsion war von folgender Zusammensetzung: Metallisches Quecksilber 10 g, Kreosot und Acid. camphor. aa 20,0, Palmarin ad 100,0; 10 Tropfen desselben enthalten 1 g metallisches Quecksilber.

Eine andere Mischung, die in 10 Tropfen  $\frac{1}{2}$  g Calomel enthält, wird auch in bestimmten Fällen angewandt und ist ebenfalls schmerzlos.

Die Spritze wird aufgefüllt, mit der Nadel armiert und event. Öl mit steriler Gaze entfernt. Die Spitze der Nadel muß gerade die Haut berühren, und wird dann schnell eingestochen. Wenn die Nadel anders eingeführt wird, dreht sich die Spitze leicht; der Patient muß stets überrascht werden, damit er keine Zeit hat, seine Muskeln zu kontrahieren. Der Stempel der Spritze muß etwas zurückgezogen werden; wenn Blut einströmt, zum Beweis, daß eine Vene getroffen ist, muß die Nadel herausgezogen und wieder eingeführt werden. Nach der Injektion rasch die Nadel herausziehen und die Einstichstelle fest komprimieren, um zu verhindern, daß die injizierte Mischung zurückfließt entlang den Weg der Nadel ins subcutane Gewebe, wo sie Entzündung hervorrufen würde.

JAMESON hat 500 Fälle gesammelt. Die Behandlung wurde in jedem Falle innerhalb der ersten 4 Monate nach dem Erscheinen des Primäraffekts begonnen, und nur solche Fälle, die deutliche Sekundärerscheinungen entwickelten, waren genommen. Einzelheiten über die Fälle selbst bringt er nicht.

*French.*

**Richter** (1931) macht Mitteilung über Injektionen von metallischem Quecksilber, die er zur Heilung von sekundärer und tertiärer Halssyphilis vorgenommen hat. Er spritzte in Zwischenräumen von 5 Tagen 3-4mal 0,2 g in die Muskeln. Er sah gute Wirkung in 7 Fällen, die mitgeteilt werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Rock** (1937) berichtet über die Behandlung der Syphilis mit Asurol. Asurol ist ein leicht lösliches Quecksilbersalz, das durch seine rasche Resorption auf den Rückgang syphilitischer Erscheinungen in den meisten Fällen einen beschleunigenden Einfluß ausübt. Die Wirkung ist keine anhaltende. Nicht selten treten Nebenerscheinungen auf,

die aber nicht lange anzuhalten pflegen und keine dauernden Schädigungen verursachen.

*W. H. Hoffmann.*

**Bäumer** (1643) macht eine kurze Mitteilung über die Behandlung der Syphilis mit Asurol. Er sah in 45 Fällen prompte Wirkung auf die Erscheinungen der Syphilis, die derjenigen der löslichen Injektionen überlegen ist. Das Mittel wird aber schneller ausgeschieden als die unlöslichen Präparate, die es daher nicht entbehrlich machen kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Buss** (1678) berichtet über die Heilwirkung des Jodipins bei schwerer Syphilis. Er behandelte mit gutem Erfolge eine schwere luëtische Nephritis, die anderer Behandlung, auch mit interner Jodmedikation, trotzte, eine syphilitische Pseudotabes und eine syphilitische Arthritis. Bei allen führten Jodipininjektionen schnelle Heilung herbei.

*Beintker.*

**Fischer** (1717) bringt eine Mitteilung zur Syphilisbehandlung. Er berichtet besonders über Versuche mit einigen neuen Quecksilberpräparaten und die damit erzielten Heilerfolge. Er hebt besonders die schnelle Wirkung des Asurols hervor.

*W. H. Hoffmann.*

**Boethke** (1664) berichtet über Erfahrungen mit der Behandlung der Syphilis mit dem atoxylsauren Quecksilber, das er in einer Anzahl von Fällen versucht hat. Einzelne Fälle wurden gut beeinflusst, während in anderen die Wirkung ausblieb. Am besten geeignet scheinen die ganz frischen Fälle zu sein, am wenigsten die tertiären Formen. Netzhautblutungen und Sehnervenatrophie traten in keinem Falle ein. Dagegen wurde häufig über eine große Schmerzhaftigkeit der Einspritzung geklagt. Einige Male trat hohes Fieber ein. Rückfälle wurden innerhalb von drei Monaten nicht beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Bergrath** (1649) macht Mitteilungen über die Brauchbarkeit des atoxylsauren Quecksilbers zur Behandlung der menschlichen Syphilis. Das Hydrargyrum atoxylicum, das sich im Tierversuch in der Behandlung der Syphilis recht gut bewährt hat, wurde in 23 Fällen zur Anwendung gebracht. Es wurden verschiedene unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, Schmerzen an der Einspritzungsstelle, Durchfall, Übelkeit und Schläffheit; sonst aber wurde das Mittel gut vertragen. In keinem der behandelten Fälle von primärer Syphilis wurde das Auftreten von sekundären Erscheinungen verhindert. Auch in der Behandlung von sekundären und tertiären Erscheinungen war das Mittel anderen quecksilberhaltigen Mitteln nicht überlegen. Die WASSERMANNsche Reaktion wurde durch die gewöhnlich verabreichte Gesamtmenge von 0,5 g Hydrargyrum atoxylicum kaum beeinflusst. In den Fällen von besonders schwerer Syphilis versagte das Mittel ganz. Es scheint, daß das Mittel in den bisher angewandten Gaben noch nicht hinreichende Wirkung besitzt, um die syphilitischen Krankheitserscheinungen zu unterdrücken. Die zur Heilung nötige Gabe scheint recht groß zu sein und der giftigwirkenden Gabe bedenklich nahe zu kommen.

*W. H. Hoffmann.*

**Boethke** (1663) berichtet über 33 Fälle von Luës der verschiedenen Stadien, die mit intramuskulären Injektionen von atoxylsaurem Quecksilber, beginnend mit 0,05 2mal wöchentlich steigend auf die Maximaldosis von 0,5, behandelt worden sind. Im allgemeinen wirkt dies Präparat rasch und gut, wenn auch durchaus refraktäre Fälle zur Beobachtung kamen. Es scheint die Fähigkeit zu besitzen, Recidive zu verhüten oder hintanzuhalten. Nebenwirkungen sind nicht mehr wie bei andern Quecksilberpräparaten beobachtet, Symptome von Arsenintoxikation traten niemals auf. Betreffs der Applikation liegt sein Vorzug in den selteneren Injektionen, als bei andern Präparaten nötig sind. Am geeignetsten erwiesen sich ganz frische Fälle, sowie Condylome und Gaumenulcerationen. *Dißbelt.*

**Sowade** (1886) berichtet über den therapeutischen Wert von Atoxyl und Arsacetin bei der Behandlung der Syphilis. Man hatte gefunden, daß das Atoxyl imstande ist, therapeutisch sehr günstiges zu leisten. Man hatte aber auch bemerken müssen, daß es nicht ungiftig war. Dabei kam es nicht immer nur auf die Menge des eingeführten Atoxyles an, sondern die Giftwirkung tritt oft schon nach sehr kleinen Gaben ein, während in anderen sehr große ohne Schaden vertragen werden. Es scheint, daß durch die Syphilis, ähnlich wie durch die Schlafkrankheit eine ganz besondere Prädisposition für die Atoxylamaurose geschaffen wird. Im ganzen führten die gemachten Erfahrungen zu dem Urteil, daß der therapeutische unverkennbare Wert des Mittels in keinem Verhältnis zu dem Schaden steht, den es anzurichten vermag, zumal man in dem Jod und Quecksilber Mittel besitzt, die für die Behandlung der Syphilis ausgezeichnet wirksam sind. Eine ganze Reihe von Fällen wurden mit Arsacetin behandelt. Doch ergab sich, daß auch dieses Mittel dem Quecksilber nicht überlegen war, und unangenehme Nebenwirkungen waren auch beim Arsacetin häufig. In einem Falle kam es sogar zur Amaurose. *W. H. Hoffmann.*

**Blumenthal** (1867) macht Mitteilungen über das Atoxyl und seine Derivate. Durch Einführung von Brom und Jod erhält das Atoxylmolekül eine Verwandtschaft zu den Organzellen, die es früher nicht besaß. Es wird dadurch viel giftiger. Diese Eigenschaft läßt sich verwenden für die Behandlung bösartiger Geschwülste, für die sich damit ein ganz neuer Weg eröffnet. Gegenüber Trypanosomen sind die verschiedenen Jodatoxyle sehr viel weniger wirksam, als das Atoxyl selbst. Das Atoxyl ist daher immer noch bei der Behandlung der Schlafkrankheit des Menschen allen andern Mitteln überlegen. Für die Behandlung der Spirillosen dagegen ist es durch andere Mittel überholt, zuletzt besonders durch das Dioxydiamidoarsenobenzol, das in den meisten Fällen durch eine einzige Einspritzung die syphilitischen Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen gestattet. *W. H. Hoffmann.*

**Muto** (1902) macht Mitteilung über Versuche betreffend die Giftwirkung des Atoxyls. Er bestimmte die tödliche Gabe für Mäuse, Frösche und Kaninchen, auch Hunde, und beobachtete die auf-

tretenden Vergiftungserscheinungen am lebenden Tier und an der Leiche. Weiter bestimmte er die Ausscheidung des Atoxyls im Harn. Bei Verwendung kleiner Mengen, die keine Giftwirkung ausüben, tritt die weitest- aus größte Menge des Atoxyls im Harn auf. Bei Verwendung giftig wirkender Mengen wird nur sehr wenig durch den Harn ausgeschieden.

*W. H. Hoffmann.*

**Chicotot** (1680) berichtet über die Behandlung der spitzen Condylome durch die RÖNTGEN- Bestrahlung. Die spitzen Condylome sind Wucherungen der Haut von oft großer Ausdehnung, die namentlich in der Umgebung der Genitalien ihren Sitz haben. In ihrem Bau haben sie Ähnlichkeit mit den Hautwarzen vom Bau der Papillome. Solche Condylome wurden der RÖNTGEN-Bestrahlung ausgesetzt unter sorgfältigem Schutz der gesunden Haut. Es gelingt in 3-6 Sitzungen die Wucherungen zur Heilung zu bringen. Die Behandlung stellt durch ihre angenehme Anwendungsweise und ihre schnelle und sichere Wirkung einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung dieser Krankheit dar.

*W. H. Hoffmann.*

**Richter** (1932) äußert sich über den amerikanischen Ursprung der Syphilis, für den er mit BLOCH und NOTTHAFT eintritt. Die Angaben, die für das Vorkommen der Syphilis bei den alten Griechen und Römern mitgeteilt sind, sind nicht beweisend. Die aufgefundenen Bilder auf alten Terrakotten können auch als Abbildungen von Lupus angesehen werden.

*W. H. Hoffmann.*

Nach **Howard** (1792) ist Syphilis in den Küstenländern des Nyasasees in Zentralafrika nicht sehr häufig und tritt immer in sehr milder Form auf. Angeborene Syphilis wird selten beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Scheuer** (1955) behandelt in einer sehr sorgfältigen Zusammenstellung die Syphilis der Unschuldigen (Syphilis insontium). Das Buch verdient die höchste Beachtung in weitesten ärztlichen und selbst anderen Kreisen, da es die Aufmerksamkeit auf die viel zu wenig bekannte Form der Syphilis richtet, die so ganz besonders zeigt, welche große Bedeutung der Syphilis als Volkskrankheit zukommt. Die Übertragung der Krankheit auf andere Weise als durch den Geschlechtsverkehr ist danach keineswegs zu den Seltenheiten zu rechnen, sondern sogar als eine recht häufige Erscheinung anzusehen. SCH. konnte allein aus den letzten 12 Jahren über 7000 Fälle zusammenstellen, und BULKLEY hat 1894 eine Zusammenstellung über 12 000 Fälle veröffentlicht. Ja es gibt Länder, in denen die Übertragung ohne Vermittlung des Geschlechtsverkehrs die Regel ist und zur Durchseuchung ganzer Völker geführt hat. Die Gelegenheiten zur Übertragung ohne Geschlechtsverkehr sind außerordentlich zahlreich, im täglichen Leben jederzeit gegeben und so naheliegend, daß es fast schwer scheint, sich immer dagegen zu schützen, da die Spirochaete pallida von den Kranken mit den Ausscheidungen syphilitischer Veränderungen ziemlich häufig nach außen gelangt und außerhalb des Körpers immerhin eine Zeitlang lebens- und ansteckungsfähig ist. Es gibt bestimmte Berufe, die

der Gefahr der Ansteckung besonders ausgesetzt sind. Die Form der Schanker an den verschiedenen Körperstellen wird genau beschrieben. Das Buch gehört zu den verdienstvollsten Veröffentlichungen auf diesem Gebiet; die Kenntnisnahme des vollständigen Inhalts kann nur auf das Dringendste empfohlen werden. Es vermag überzeugend jedem Arzt darzutun, wie groß das Bedürfnis bei uns ist, daß baldigst von allen Seiten, nicht zum wenigsten von der Seite des Staates, zur Bekämpfung der Syphilis, der „Pest der Gegenwart“, mit allen Mitteln vorgegangen wird, die die Fortschritte der Forschung uns an die Hand gegeben haben.

*W. H. Hoffmann.*

**Scheuer** (1956) bringt im Anschluß an einen Fall von Syphilis insontium einen Beitrag zur Lebensdauer der *Spirochaete pallida*. Es handelt sich um eine Übertragung von Syphilis durch einen Badeschwamm. Die Beobachtung gab Anlaß zu Untersuchungen darüber, wie lange sich die Syphiliserreger außerhalb des Körpers ansteckungsfähig erhalten. Es zeigte sich, daß sich die Spirochaeten von frischen syphilitischen Papeln an feuchten Schwämmen 2 Stunden lebensfähig erhielten, das heißt, daß bei Untersuchungen im Dunkelfeld noch Beweglichkeit festzustellen war. An trockenen Schwämmen erlischt die Beweglichkeit schon in kürzerer Zeit. Es wird angenommen, daß mit der Beweglichkeit auch die Ansteckungsfähigkeit zu Ende geht, ohne wiederzukehren. Jedenfalls genügt die Zeit von 2 Stunden, während der noch Beweglichkeit festzustellen ist, nachdem die Spirochaeten aus dem Körper herausgetreten sind, um die recht häufigen Übertragungen außerhalb des Geschlechtsverkehrs zu erklären, wie auch das schnellere Absterben der eingetrockneten Spirochaeten Fingerzeig für Vorbeugungsmaßregeln abgeben kann.

*W. H. Hoffmann.*

**Ledermann** (1856) bringt kasuistische Mitteilungen über extragenitale und familiäre Syphilis, von denen er im Laufe der Zeit 104 Fälle beobachtet hat. Bei der richtigen Bewertung der Syphilis als Volkskrankheit sind gerade diese Fälle von extragenitaler Übertragung von Bedeutung. Bei der großen Verbreitung der Syphilis im Volk überhaupt ist auch die Syphilis insontium von viel größerer Bedeutung, als gemeinhin angenommen wird, und verdient besondere Beachtung. Gerade diese Form der Syphilis ist als Ansteckungsquelle gefährlich. Die einzelnen Fälle werden aufgeführt und zum Teil näher beschrieben. Die Fälle sind oft dunkel. Für die Aufklärung leistet die WASSERMANNsche Reaktion wertvolle Dienste, und die Untersuchung ist oft zweckmäßig auch auf die scheinbar gesunden Familienmitglieder auszudehnen. Eine gefährliche Ansteckungsquelle sind die hereditärsyphilitischen Kinder, vor denen vielleicht nur besondere Pflegeheime genügenden Schutz für die Gesunden gewähren könnten.

*W. H. Hoffmann.*

**Bettmann** (1653) berichtet über die Frage der Syphilis d'emblée. Von mancher Seite ist die Syphilis d'emblée, das heißt die ohne Primäraffekt auftretende Syphilis, ganz und gar in Abrede gestellt, und die zum Beweis für sie angeführten einwandfreien Beobachtungen sind

nicht allzu zahlreich. Eine Anzahl in der Literatur mitgeteilte Fälle werden kritisch gewürdigt. Auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse über das Wesen der Syphilis erscheint die Möglichkeit der Entstehung einer Syphilis beim Menschen ohne Primäraffekt nicht ganz ausgeschlossen. Es ist möglich, daß die Haut einzelner Menschen sich gegen eine primäre Haftung der Syphilis refraktär erweist, ohne daß deshalb der Betreffende der Krankheit gegenüber immun wäre, und daß gerade in solchen Fällen ein für die Infektion günstiger Einbruch der Spirochaeten in die Blutbahn zusammen mit dem Wegfall der normalerweise durch den Primäraffekt bedingten Hemmung das Zustandekommen der Syphilis d'emblée ermöglichen. Wahrscheinlich ist von Untersuchungen an Tieren eine weitere Klärung dieser Frage zu erwarten, die schon jetzt verschiedene Anhaltspunkte für die Möglichkeit der Syphilis d'emblée ergeben haben.

*W. H. Hoffmann.*

**Knöpfelmacher und Lehdorf** (1825) behandeln das COLLESSCHE Gesetz im Lichte der neueren Syphilisforschung. Es besteht noch keine Einigung in der Frage der erblichen Übertragung der Syphilis. Doch sprechen die meisten Tatsachen bisher viel mehr zugunsten der placentaren Infektion, als für die generative Übertragung, der Übertragung mit dem Ei oder dem Sperma\*. Auch die Entdeckung des Syphiliserregers hat bisher die Entscheidung nicht gebracht. Die anatomischen Untersuchungen gaben keinen sicheren Hinweis dafür, auf welchem Wege die Syphilis auf den Fötus übertragen wird. Der Spirochaetennachweis hat uns gelehrt, daß die Placenta, und zwar besonders die mütterliche, einen sehr schlechten Nährboden für die Spirochaeten abgibt, und daß die Spirochaeten andererseits im Fötus einen ausgezeichneten Nährboden für ihre Vermehrung finden. Es wurden nun eine ganze Reihe von Müttern syphilitischer Kinder nach WASSERMANN untersucht. Von 91 Müttern zeigten 62% positive WASSERMANNsche Reaktion. Auf Grund der Untersuchungen nach WASSERMANN ergibt sich, daß die große Masse der Mütter syphilitischer Kinder selbst an Luës erkrankt sein muß\*\*. Es scheint darum für die bei weitem große Mehrzahl der Kinder bewiesen, daß sie die Luës nicht auf germinativem Wege vom Vater, sondern von der Mutter her übermittelt erhalten. Der Beweis aber, daß alle Kinder ausnahmslos von der Mutter auf placentarem Wege infiziert seien, steht aus und kann zurzeit noch nicht erbracht werden\*\*\*. Die Möglichkeit, daß ein Kind während der Geburt von der Mutter infiziert wird, ist zuzugeben, kommt aber nur für seltene Fälle in Betracht. Die Infektion mit *Spirochaete pallida* auf

---

\* Es ist aber nicht einzusehen, warum nicht beide Übertragungsmodi bald der eine, bald der andere, in Wirksamkeit treten könnten. *Baumgarten.*

\*\* Ich halte diese Schlußfolgerung, wie ich bereits im vorjährigen Berichte wiederholt hervorgehoben, nicht für absolut stringent. *Baumgarten.*

\*\*\* Die Abneigung gegen die generative Infektion, die bei der Tuberkulose in so auffälliger Weise hervortritt, macht sich nun auch bei der Syphilis geltend. Sie ist vom parasitologischen Standpunkte aus nicht berechtigt.

*Baumgarten.*

dem Wege der Placenta kann vielmehr zu jeder Zeit des Fötallebens erfolgen. Je später sie eintritt, desto lebensfähiger ist das Kind.

*W. H. Hoffmann.*

**Frankl** (1723) berichtet, gestützt auf reiche eigene Erfahrungen, die eingehend mitgeteilt werden, über die Vererbung der Syphilis. Die Fortschritte der letzten Jahre haben uns gezeigt, daß jahrzehntelange klinische Beobachtungen nicht imstande gewesen waren, die Frage zu entscheiden, ob die Mütter syphilitischer Kinder latent luëtisch oder ob sie immun sind, ohne syphilitisch zu sein. Die Serologie im Verein mit klinischer Beobachtung, mit dem Tierversuch und der bakteriologischen Forschung wird gewiß dahin gelangen, diese Frage zu lösen. Die Beurteilung wird zurzeit noch sehr erschwert durch unsere Unkenntnis über das eigentliche Wesen der WASSERMANNschen Reaktion. Nach dem COLLESSchen Gesetz sind die gesund erscheinenden Mütter von väterlicher Seite her syphilitischer Kinder bekanntlich immun, ohne selbst luëtisch zu sein. Nach den Erfahrungen mit der WASSERMANNschen Reaktion läßt sich dieses Gesetz nicht aufrecht erhalten. Die äußerlich keine Erscheinungen darbietende Mutter ist latent syphilitisch\*. Man kann heute die Forderung aufstellen, daß keine Amme ohne vorherige Untersuchung ihres Serums aufgenommen werde. Wenn sie positiv reagiert, ist sie untauglich, ein gesundes Kind zu stillen. Das scheinbar gesunde Kind einer luëtischen Mutter kann jederzeit die Zeichen der Luës zum Ausbruch bringen. Es kann mit seiner latenten Syphilis die gesunde Amme anstecken. Auch die positive WASSERMANNsche Reaktion kann bei solchen Kindern erst einige Wochen nach der Geburt einsetzen. Jeder Fötus, der Mazeration zeigt, ist luësverdächtig. Eine Immunität der Mutter bei voller Gesundheit derselben ist unbewiesen. In der Geburt des syphilitischen Kindes ist geradezu eine Manifestation der Syphilis zu sehen, und man wird daher auch für die Behandlung der Mutter darin einen Anhalt sehen, in dem Sinne, daß eine sofortige Behandlung der Mutter notwendig erscheint. Das PROFETAsche Gesetz spricht eine zeitliche Immunität des scheinbar gesunden Kindes einer syphilitischen Mutter aus. In diesem Sinne steht das Gesetz nicht im Widerspruch mit den durch die Immunitätsforschung sichergestellten Tatsachen. Daß auch der Übergang der Spirochaeten von der postkonzeptionell infizierten Mutter auf die Frucht möglich ist, ist sicher beobachtet.

*W. H. Hoffmann.*

**Hochsinger** (1785) behandelt in sehr erschöpfender Weise die Frage der Prognose der angeborenen Syphilis. Er stützt sich auf eigene sehr reiche, eingehend mitgeteilte Erfahrungen, die er in mehr als 25 Jahren an über 800 Fällen gesammelt hat. Die Schwere der Beeinflussung der Nachkommenschaft äußert sich in der Schädigung ihrer Entwicklungs- und Lebensfähigkeit und in der Zeitdauer der Übertragungsfähigkeit der elterlichen Syphilis. Zu unterscheiden sind die antenatale

\*) Selbst wenn die WASSERMANNsche Reaktion bei allen diesen Müttern positiv wäre, würde obiger Satz noch nicht strikte erwiesen sein. Nun ist aber nur bei ca. 60% dieser Mütter die genannte Reaktion positiv. *Baumgarten.*



Prognose und die postnatale Prognose. Durch die mütterliche Syphilis wird die Nachkommenschaft schwerer beeinflusst als durch die väterliche. Mitunter kommt ein gesundes und gesundbleibendes Kind mitten in einer Reihe von syphilitischen Früchten vor. Bei sicherer mütterlicher Syphilis wurde ein solches Ereignis niemals beobachtet, sondern nur bei väterlicher, wenn der Vater kurz vor der Zeugung behandelt wurde. Eine rein paterne Syphilisübertragung wird als möglich angenommen. Die Intensität der Syphilisvererbung erfährt mit dem Alter der elterlichen Syphilis eine zunehmende graduelle Abschwächung. In 38 Familien mit sicherer Syphilis des Vaters ohne Erkrankung der Mutter konnte als höchstes Maß der Vererbungsdauer eine Zeit von 11 Jahren festgesetzt werden. Bei Erkrankung der Mutter ist die Dauer viel länger, bis zu 20 Jahren. Der Einfluß der Behandlung ist unverkennbar, namentlich bei Behandlung des Vaters. Eine Mutter syphilitischer Kinder muß nicht unbedingt selbst syphilitisch sein. Erfolgt die Ansteckung der Mutter nach der Konzeption, so kann die Frucht infiziert werden, muß es aber nicht. Am schlechtesten sind die Aussichten für die Nachkommenschaft, wenn sich der Mann während der Ehe frisch infiziert und seine Frau ansteckt. Die symptomlose Mutter syphilitischer Nachkommenschaft kann luësfrei oder luëtisch sein; sie ist fast ausnahmslos syphilisimmun. Die erstgeborenen Kinder sind immer die am schwersten befallenen. Es folgt eine eingehende Besprechung der Syphilisrückfälle in den verschiedenen Lebensaltern und der hervorstechenden Zeichen der angeborenen Syphilis. Die WASSERMANNSche Reaktion ist meist positiv. Häufig findet man sie auch bei völlig gesunden Kindern syphilitischer Eltern. Für die gesundheitlichen Schicksale der befallenen Menschen ist die Schwere der angeborenen Syphilis von maßgebender Bedeutung, und vollkommene Heilungen sind möglich. Von 263 lebend geborenen syphilitischen Kindern starben 79, davon die große Mehrzahl schon in den ersten beiden Lebensjahren. Im allgemeinen wird aber die Lebensdauer der Menschen mit angeborener Syphilis sehr unterschätzt. Dennoch ist ein nachteiliger Einfluß der angeborenen Syphilis auf die allgemeine Entwicklung der Erkrankten unverkennbar, und der luëtische Infantilismus kann als ein eigenes Krankheitsbild angesehen werden, das zu dauernder körperlicher und geistiger Minderwertigkeit Anlaß geben kann. Ein beweiskräftiger Fall von Vererbung der Syphilis in die dritte Generation ist bisher nicht beschrieben. Bei der Behandlung der angeborenen Syphilis steht die Jodbehandlung obenan. Auch durch Quecksilberbehandlung ist von anderer Seite guter Einfluß auf den Verlauf der angeborenen Syphilis gesehen. Die Ausführungen stehen vielfach im Widerspruch mit anderen Angaben, aber sie verdienen alle Beachtung, da sie sich auf sehr ausgedehnte und sorgfältigst verarbeitete Erfahrungen stützen.

*W. H. Hoffmann.*

**Brückner** (1672) bespricht die Beziehungen der Syphilis zur Idiotie. Es war schon lange bekannt, daß unter den Ursachen der Idiotie auch der Syphilis eine wichtige Rolle zukommt. Die Statistik zeigt

aber große Schwankungen in der Bewertung der Syphilis als Ursache der Idiotie. Der Nachweis der Syphilis bei Idioten schwankt zwischen 1 und 20%. Die verschiedenen Zeichen, die für angeborene Syphilis als kennzeichnend angesehen werden, sind doch nicht in allen Fällen ganz sichere Grundlagen, um eine Syphilis anzunehmen. Erst durch die WASSERMANNsche Reaktion hat man in dieser Richtung wirklich brauchbare Zahlen gewinnen können. Nach diesem Verfahren wurde unter 216 Idioten in 7,4% Syphilis nachgewiesen\*. Die Untersuchungen in Anstalten sind aber nicht ausreichend, um ein klares Bild über die Bedeutung der Syphilis als Ursache der Idiotie zu gewinnen. Dazu müßte vielmehr jedes als idiotisch erkannte Kind mit seinen Eltern sofort serologisch untersucht werden.

W. H. Hoffmann.

**Florange** (1720) bringt einen Beitrag zur Frage „Tätowierung und Syphilis“. Er sah zwei Fälle, von denen der eine die früher gemachte Beobachtung bestätigte, daß syphilitische Papeln an schwarz tätowierten Stellen auftreten, während die zinnoberrot tätowierten Stellen frei bleiben. Es waren daraus Rückschlüsse auf die Wirkung des Quecksilbers auf die Syphilis abgeleitet. Nun kam aber ein zweiter Fall zur Beobachtung, in dem gerade das entgegengesetzte Verhalten beobachtet wurde, trotzdem auch hier Zinnober für die Tätowierung gebraucht war.

W. H. Hoffmann.

### 3. Spirochaete OBERMEIERI

2061. **Fehrmann, E.**, Das Recurrensfieber in St. Petersburg (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 21 p. 671-674). — (S. 762)
2062. **Iversen**, Über die Wirkung des neuen Arsenpräparates **EHRlich's** bei Recurrens (Münchener med. Wchschr. No. 15). — (S. 762)
2063. **Karwacki, L.**, und **C. Szokalski**, Culture des Spirochètes d'OBERMEIER dans l'organisme de la sangsue (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 228-230). — (S. 762)
2064. **Karwacki, L.**, und **C. Szokalski**, Mode de division des Spirochètes d'OBERMEIER dans la sangsue [Deuxième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 286-288). — (S. 762)
2065. **Karwacki, L.**, und **C. Szokalski**, Distribution des Spirochètes dans l'organisme de la sangsue [Troisième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 449-450). — (S. 762)
2066. **Karwacki, L.**, et **C. Szokalski**, Distribution des spirochètes dans l'organisme de la sangsue (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 449). — (S. 762)
2067. **Sergent, Ed.**, et **H. Foley**, Recherches sur la fièvre récurrente et son mode de transmission, dans une épidémie algérienne (Annales Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 337-373). — (S. 762)
2068. **Smith, G. U.**, Recherches expérimentales sur la spirillose humaine (Annal. Inst. PASTEUR t. 24, p. 374-375). — (S. 763)

\*) Das ist doch eine recht kleine Zahl! *Baumgarten.*

**Karwacki und Szokalski** (2065) machen Mitteilung über die Verbreitung der Recurrensspirochaeten im Körper des Blutegels. Während die Recurrensspirochaeten sich beim Menschen und bei empfänglichen Wirbeltieren ganz wesentlich in der Blutbahn finden, und bei Insekten hauptsächlich ihren Sitz in den Organen haben, verlassen die Spirochaeten beim Blutegel durch die Wand des Darmkanals hindurch den Darmkanal und wandern in das umgebende Bindegewebe hinein. Hier kann man sie in großen Haufen finden. Die Hoden, die Eierstöcke, die Nieren sind von einer dichten Masse von Spirochaeten umgeben. Nur selten und in spärlicher Zahl dringen die Spirochaeten in das Innere der Drüsen ein. Niemals finden sie sich im Gefäßsystem. Die Spirochaeten des Darmkanals sind kürzer und dicker als die im Bindegewebe angetroffenen. Im Innern der Gewebe des Blutegels scheint eine lebhaft Vermehrung der Spirochaeten stattzufinden.

*W. H. Hoffmann.*

**Karwacki und Szokalski** (2066) fanden, daß die Recurrensspirochaeten in das Mesenchym und die Drüsen eindringen, wo wahrscheinlich die Vermehrung stattfindet.

*Nägler.*

**Karwacki und Szokalski** (2063) konstatieren, daß Spirochaeta OBERMEIERI über 100 Tage in Blutegeln leben kann. Die spirochaetische Wirkung der eingeführten Antikörper ist sehr gering.

*Nägler.*

**Karwacki und Szokalski** (2064) haben Längsteilung bei der Spirochaeta OBERMEIERI in den Blutegeln beobachtet; vielleicht kommt auch Querteilung vor.

*Nägler.*

**Iversen** (2062) schließt aus seinen Beobachtungen, daß das EHRLICHsche Präparat in spätestens 20 Stunden einen Recurrensanfall coupiert und dann eine einzige Injektion das Blut des mit Recurrens infizierten Menschen sterilisiert. Als therapeutische Dosen wurden 0,2-0,3 des Präparates benutzt. Innerhalb von 4-10 Stunden schwinden unter Temperaturabfall und Schweißausbruch die Spirochaeten völlig aus dem Blute. An der Injektionsstelle entstehen variable Infiltrate mit Schmerzhaftigkeit. Die intravenöse Injektion ist schmerzlos ohne Nebenerscheinung und wirkt 3-4 Stunden früher als die intramuskuläre Injektion.

*Weichselbaum.*

**Fehrmann** (2061) referiert kurz über die Recurrensepidemie in St. Petersburg in den Jahren 1907-1909, die hauptsächlich unter den Nachtasylgästen so herrschte, daß die Anstellung von Asylärzten zur Bekämpfung der Epidemie erforderlich wurde. Seitdem war ein deutlicher Rückgang in der Erkrankungsziffer zu beobachten; die Maßnahmen bezweckten im wesentlichen Vertilgung der Ektoparasiten (Wanzen, Flöhe, Läuse) durch Desinfektion von Kleidern und Wäsche (in den Desinfektionskammern Helios), der Räumlichkeiten und der Träger der Parasiten (Perubalsam, Bestäubung der Kopfhaut mit Xylol). Die mohamedanischen Tartaren, bei denen Pediculi pubis und capitis keine Rolle spielen können als Überträger, da sie sich alle Haare rasieren, wiesen die höchste Morbiditätszahl auf.

*Dibbelt.*

**Sergent und Foley** (2067) berichten über eine Krankheit, die sich mehr

der europäischen Recurrens nähert als dem afrikanischen Zeckenfieber. Der Erreger ist die neue Art *Spirochaete berbera*. Übertragung auf Affen ist möglich, andere Infektionsversuche verliefen ohne Erfolg. Die Krankheit verläuft gewöhnlich gutartig. *Pediculus vestimenti* wird bei allen Kranken gefunden. „Il faut exclure totalement des fauteurs de l'épidémie sud-oranaise: les Pucés, les Punaises, les Moustiques.“ *Nägler.*

**Smith** (2068) berichtet über Übertragungsversuche der *Spirochaeta Obermeieri* durch *Pediculus vestimenti* und der *Spirochaeta novyi* durch *Haematopinus spinulosus*. *Nägler.*

#### 4. Spirochaete Duttoni

- 2069. Chisholm, James A.**, Tick fever in Nyasaland (The British Med. Journal p. 442-443, 19. Febr.). — (S. 764)
- 2070. Leishman, W. B.**, Observations on the mechanism of infection in Tick fever, and on the hereditary transmission of *Spirochaeta duttoni* in the Tick (Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. vol. 3, p. 77-95, 1 pl., Disk. p. 96-106). (Wahrscheinliche Übertragung im Sekret der MALPHIGISCHEN Gefäße der Zecken. *Nägler.*)
- 2071. Smith, G. E.**, An adress on the mechanism of infection in Tick fever and on the hereditary transmission of *Spirochaeta duttoni* in the Tick (Lancet vol. 178, p. 11-14). [Nicht zugänglich. *Nägler.*]
- 2072. Tedeschi, Aldo**, Experimenteller Beitrag zur Erforschung der *Spirochaete* des afrikanischen Recurrensfiebers (*Spirochaete duttoni*) [Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 54, H. 1 p. 12-21). — (S. 763)
- 2073. Yakimoff, V. L.**, und **Nina Kohl-Yakimoff**, Contribution à la chimiothérapie de la „Tick-fever“ avec „606“ et la couleur de benzidine (Annal. Inst. PASTEUR t. 24, p. 826-831). [Verff. erzielten gleiche Resultate wie bei Dourine, behandelt mit Trypanrot oder Atoxyl. *Nägler.*]

**Tedeschi** (2072) liefert einen experimentellen Beitrag zur Kenntnis der afrikanischen Recurrensspirochaete. Selbst hypertonen Salzlösungen (0,3-2% NaCl, Natr. citr. bis zu 8%) gegenüber verhalten sich die Spirochaeten vollständig indifferent. Im Serum von mit Recurrensspirochaeten Infizierten treten Agglutinine erst spät auf, wenn die Infektion gänzlich überstanden ist, ihre Wirkung ist zwar rasch und energisch, aber von kurzer Dauer. In vitro ließ sich mit Spirochaeten, Leukocyten und immunisiertem Serum niemals Phagocytose beobachten, auch in vivo zeigte sich bei infizierten Mäusen, die eine intraperitoneale Injektion von Aleuronat und nach 24 Stunden von Spirochaeten erhielten, nur eine sehr geringe Phagocytose. Für die Annahme eines Ruhestadiums der Spirochaeten in den Organen in den fieberfreien Pausen, in denen man im Blut keine Spirochaeten findet,

spricht das Ergebnis der Übertragungsversuche in keiner Weise, im Gegenteil das Blut war im ersten und zweiten Intervall nach der Fieberattacke am infektiösesten, bei mit Leber und mit Milz injizierten Mäusen trat die Infektion sehr verspätet oder gar nicht ein (Blutbefund). Auch rote Blutkörperchen allein können die Spirochaeten übertragen, Verf. denkt deshalb zur Erklärung an eine intraglobuläre, noch unbekannte Übergangsform. Experimentell Immunität bei Mäusen zu erzielen, gelang nicht. Injektion von Endotoxinen, d. h. von durch Wärme oder chemisch (Abrin, Saponin, Natr. ars.) abgetöteten Spirochaeten hatte gar keinen Einfluß auf die nachfolgende Infektion mit virulentem Material. Filtration infizierten Materials (Blut, Milz) lieferte auch kein geeignetes Material (Exotoxin) zur künstlichen Immunisierung. — Die Schleimhaut des Magen-Darmtrakts verhielt sich gegen die Spirochaeten refraktär, Verschlucken großer Mengen infizierten frischen Materials bewirkte bei Ratten weder Infektion noch Immunität. — Versuche, Mischinfektionen mit Trypanosomen zu erzielen, wurden angestellt mit dem Resultat, daß bisweilen Tryp. Bruc. die Entwicklung der Spirochaeten hemmen kann, daß Infektionen mit Tryp. Lewisii und Spirochaeten ungehindert parallel laufen können. In vitro zeigte sich kein hemmender Einfluß des Recurrensimmunserums auf die Spirochaeten. — Die Wanze glaubt Verf. unbedingt als Überträger des Recurrensfiebers ausschließen zu können, da die Spirochaeten im Magen der Wanzen zurückgehalten und hier zerstört werden und in andern Organen keine Spirochaeten gefunden werden konnten.

*Dibbelt.*

**Chisholm** (2069) hat im nordöstlichen *R h o d e s i e n* mehrfach Fälle von *T i c k f e v e r* beobachtet, unter 120 Patienten 35mal; 3 Fälle verliefen tödlich, der eine kam am 3. Fiebertag zum Exitus, ein anderer am 4., und einer am 1. Krankheitstage, ohne Temperaturanstieg trotz zahlreicher Spirochaeten im Blut. Sogen. Tanganyika-Blindheit wurde nicht beobachtet, aber ein Fall dauernder Taubheit. Eine erkrankte Gravida abortierte.

*Dibbelt.*

## 5. Spirillum bei Iridocyclitis

**2074. Gradle, H. S.**, Spirillen bei Iridocyclitis nach perforierenden Augenverletzungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 359-360).

**Gradle** (2074) bringt eine vorläufige Mitteilung über 3 Fälle perforierender Verletzung des Augapfels mit nach *LEVADITIS* Silbermethode nachweisbaren Spirillen. Nach *GIEMSA*, im Dunkelfeld und durch den Tierversuch konnten keine Spirillen nachgewiesen werden. *Weichselbaum.*

## 6. Spirochaeten bei Erkrankungen verschiedener Tiere

**2075. Balfour, A.**, Further Observations on fowl spirochaetosis (Journal trop. vet. scienc. Calcutta vol. 5, p. 309-322). [Verf. berichtet

über Übertragungsversuche der Hühner-Spirochaetose durch Zecken. Siehe bereits Journal of trop. Med. London vol. 12, 1909. Nägler.]

2076. **Blaisot, L.**, Etudes sur la spirochétose des poules produite par Spir. gallinarum [Virus somali]. — Une propriété de la race cultivée sur poussins (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 29-31). — (S. 767)
2077. **Cantacuzène, J.**, Sur un spirochète thermophile des eaux de Dax [Réun. biol. Bucarest] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 75-77). — (S. 767)
2078. **Dodd, S.**, Spirochaetosis in fowls in Queensland (The Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 23, p. 1). — (S. 766)
2079. **Gilruth, J. A.**, Note on the existence of Spirochaetosis affecting fowls in Victoria, Australia (The Veterinary Journal p. 533). — (S. 766)
2080. **Gilruth, J. A.**, Spirochaetae in lesions affecting the pig (The Veterinary Journal p. 528). — (S. 766)
2081. **Gross, J.**, Cristispira n. g., ein Beitrag zur Spirochaetenfrage (Mitteil. Zool. Station Neapel Bd. 20, p. 41-93, pl. III). — (S. 767)
2082. **Lucet, A.**, Sur la présence de Spirochètes dans un cas de gastro-entérite hémorragique chez le chien (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 376). — (S. 766)
2083. **Ponselle, St.**, Contribution à la physiologie du Spirillum gallinarum: Assimilation du glucose [Première note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 307-309).
2084. **Thiroux, A.**, et **W. Dufougeré**, Sur un nouveau spirille du Cercopithecus patas (Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. t. 150, p. 132-133). — (S. 765)
2085. **Uhlenhuth u. Manteufel**, Über den Einfluß von Alkoholgaben bei der Behandlung der Hühnerspirochaetose mit Atoxyl (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl.-Bd., p. 664-669). — (S. 767)
2086. **Zuelzer, M.**, Über Spirochaeta plicatilis und Spirulina (Zool. Anz. Bd. 35, p. 795-797, 1 Fig.). — (S. 767)

**Thiroux und Dufougeré** (2084) haben im Blut eines Affen (*Cercopithecus patas*) aus Kayes im Franz. Sudan ein *Spirillum* gefunden, das in seinen morphologischen Eigenschaften dem *Spirillum* des menschlichen Tickfiebers, *Spirillum Duttoni*, ähnelt. Seine Länge beträgt 15-20  $\mu$ , bei einer Breite von 0,25  $\mu$ , die Spiralwindungen sind meist 5-6, es kann aber einfach kreisförmig, wie manche Rinderspirillen aufgerollt sein. Die infizierten Affen sind schwerkrank, zeigen einen unregelmäßigen Fieberverlauf, der von der Menge der Spirillen im Blut unabhängig ist. In Perioden, wo im Blut keine Spirillen nachweisbar sind, bleibt es doch infektiös für Ratten und Mäuse; auf letztere gelingt die Übertragung am leichtesten, nach 2 Tagen erscheinen die Spirillen im Blut, kurz vor dem Exitus, der

25 bis 26 Tage nach der Infektion einzutreten pflegt, verschwinden sie wieder aus dem Blut. Fortzüchtung eines Stammes von Tier zu Tier gelingt bei Mäusen, nicht bei Ratten, die bald in der Gefangenschaft sterben. Übertragungen auf Vögel und Kaltblüter (varans) wurden ohne Erfolg versucht. In dem Fall der spontanen Spirillose fanden sich bei der Sektion des Affen, der zu Lebzeiten eine Atrophie des rechten Bulbus bekommen und epileptoide Zuckungen gezeigt hatte, in einem serösen Erguß über die linke Hemisphäre reichlich Spirillen, die den Namen *Spirillum pitheci* bekommen. *Dibbelt.*

**Lucet** (2082) fand *Spirochaeten* im Exsudate der Darmschleimhaut eines Hundes, der nach kaum halbtägigem Unwohlsein gestorben war und dessen Sektion eine hochgradige hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Magens und des Dickdarmes nachgewiesen hatte. Die *Spirochaeten* waren teils schlank, 5-10 lang und 0,4 dick, mit 3-4 flachen Windungen und sehr beweglich, teils kürzer und dicker, 4-7 lang und 0,8 dick, mit ebensoviel, aber engeren Windungen und weniger beweglich. Die Färbung gelang nur mit Hämatoxylin nach vorausgegangener Beizung mit Eisenalaun oder bei langer Einwirkung der GIEMSA-Lösung im Brutkasten, dagegen nicht in Schnitten nach Formol- oder Alkoholeinbettung. Das Vorkommen der *Spirochaeten* beschränkte sich genau auf die entzündlich veränderten Schleimhautpartien; in Abstrichen der normal aussehenden Schleimhaut, sowie im Blute ließen sie sich nicht nachweisen. *Hutyra.*

**Gilruth** (2080) fand wiederholt *Spirochaeten* bei Schweinen teils in nekrotischen Geschwüren der Gesichtshaut, teils in fibrösen, im Zentrum käsig erweichten Geschwülsten des Scrotums, jedoch stets in Gesellschaft von Bakteriengemischen, daher sie als zufällige Befunde angesprochen werden dürften. Außerdem enthielten bei zwei Schweinen cystische Gebilde der Dickdarmwand zahlreiche *Spirochaeten*, ebenfalls inmitten von Bakteriengemengen. *Hutyra.*

**Dodd** (2078) konstatierte das Vorkommen der Geflügelspirochätose in Queensland und ist der Meinung, daß die Krankheit in Australien stark verbreitet sei. Positive Übertragungsversuche mit *Argas persicus* schienen darauf hinzuweisen, daß das Virus sich im Körper dieser Zecken bis sieben Monate lang virulent erhalten kann. Nach dem Abklingen des akuten Anfalles ließen sich in den Erythrocyten die von BALFOUR beschriebenen Einschlüsse nicht nachweisen. Heilungsversuche ergaben mit Natriumparaaminophenylarsenat (intramuskulär) sehr günstige Resultate. *Hutyra.*

**Gilruth** (2079) konstatierte in Australien bei einem Huhn die Spirochätose, die dort schon früher von DODD beobachtet wurde. Er konnte die Krankheit durch subcutane Impfung auf ein gesundes Huhn übertragen, das aber genas, ohne daß während des Rekonvaleszenzstadiums in seinem Blute die von BALFOUR und von PROWAZEK beschriebenen intracellulären Parasiten nachgewiesen werden konnten. Auf dem Körper des natürlich erkrankten Huhnes befanden

sich Zeckenlarven, die von SWEET als *Argas victoriensis* definiert wurden. Hutyra.

**Uhlenhuth und Manteufel** (2085) studierten den Einfluß von Alkoholgaben bei der Behandlung der Hühnerspirochätose mit Atoxyl. Die Spirochaeteninfektion erfolgte zum Teil nach vorausgegangenen 14tägigen Alkoholgaben, zum Teil gleichzeitig, und zum Teil vor den Alkoholgaben. U. u. M. fanden, daß Alkohol die Resistenz der Hühner gegen Spirochaeteninfektion nicht wesentlich herabsetzt und auch das Atoxyl in seiner Wirksamkeit auf Spirochaeten nicht sichtbar beeinflußt, die gemeinsame Einwirkung von Alkohol und Atoxyl jedoch macht die Atoxyltherapie zu einem sehr häufig letal verlaufenden Eingriff. Klimmer.

**Blaizot** (2076) konstatiert, „que les Spirochètes d'adulte immunisaient complètement la poule contre ceux du poussin.“ Junge und alte Tiere verhalten sich dabei wie fremde Spezies. Nägler.

**Gross** (2081) hat versucht, zur Kenntnis der Spirochaeten neue Beiträge zu liefern. Soweit sich dies auf die theoretischen Ausführungen bezüglich der systematischen Stellung bezieht, sind diese als verfehlt zu bezeichnen. Seine Beobachtungen beziehen sich auf die Muschelspirochaeten. Es wird neu aufgestellt die Familie der *Spirohemaceae*, zu den Bakterien gehörig (?), mit den neuen Genera *Cristispira* und *Spirohemaceae* Vuillemin. Neu beschrieben werden *Cristispira pectinis* aus Magen und Darm von *Pectan jacobaeus*, *Cristispira interrogantis* von ebendaher. Material und Methodik sind angegeben. Die Charakteristik der *Cristispira* gestaltet sich folgendermaßen: Spiralig gebogener Körper und Crista; Teilung durch einfache Durchschnürung oder Ausbildung einer Scheidewand, meist mit vorhergehender Innervation. Ein besonderes Periplast fehlt. Die pathogenen Spirochaeten haben angeblich im wesentlichen den gleichen Bau wie die Muschelspirochaeten (*Cristispira*) und sollen sich durch Querteilung vermehren, eine Crista fehlt. Bei naher Verwandtschaft erscheint doch eine generische Trennung angebracht. Der Körper der *Spirohemaceae* ist ferner walzenförmig, ein Äquivalent des Zellkernes fehlt. Sie werden also wohl mit Recht als gesonderte Gruppe zu betrachten sein. Nägler.

**Cantacuzème** (2077) beschreibt eine neue Art *Spirochaeta daxensis* aus den Thermalwassern von Dax (Temp. 52-54°). Die Länge beträgt 30-100  $\mu$ . Im allgemeinen ist diese Form mit *Spirochaeta plicatilis* verwandt. Es werden verschiedene Formen im einzelnen beschrieben. Nägler.

**Zuelzer** (2086) berichtet in vorläufiger Mitteilung über Cytologie und Vermehrung der *Spirochaeta plicatilis*. Das beste Charakteristikum des Genus *Spirochaeta* nach dem Typus *plicatilis* bietet der Achsenfaden. Die ausführliche Arbeit siehe 1911 im Archiv f. Protistenk. Nägler.



## e) Trichobakterien

2087. **Babes, V.**, et **T. Mironescu**, Über eine bisher nicht beschriebene Mykose des Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 108). — (S. 768)
2088. **Proca, G.**, et **P. Danila**, Sur le polymorphisme de la trichobactérie des produits syphilitiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 190). — (S. 768)
2089. **Proca, G.**, et **P. Danila**, Sur la pathogénécité des cultures de cladothrix stereotropa (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 192). — (S. 768)

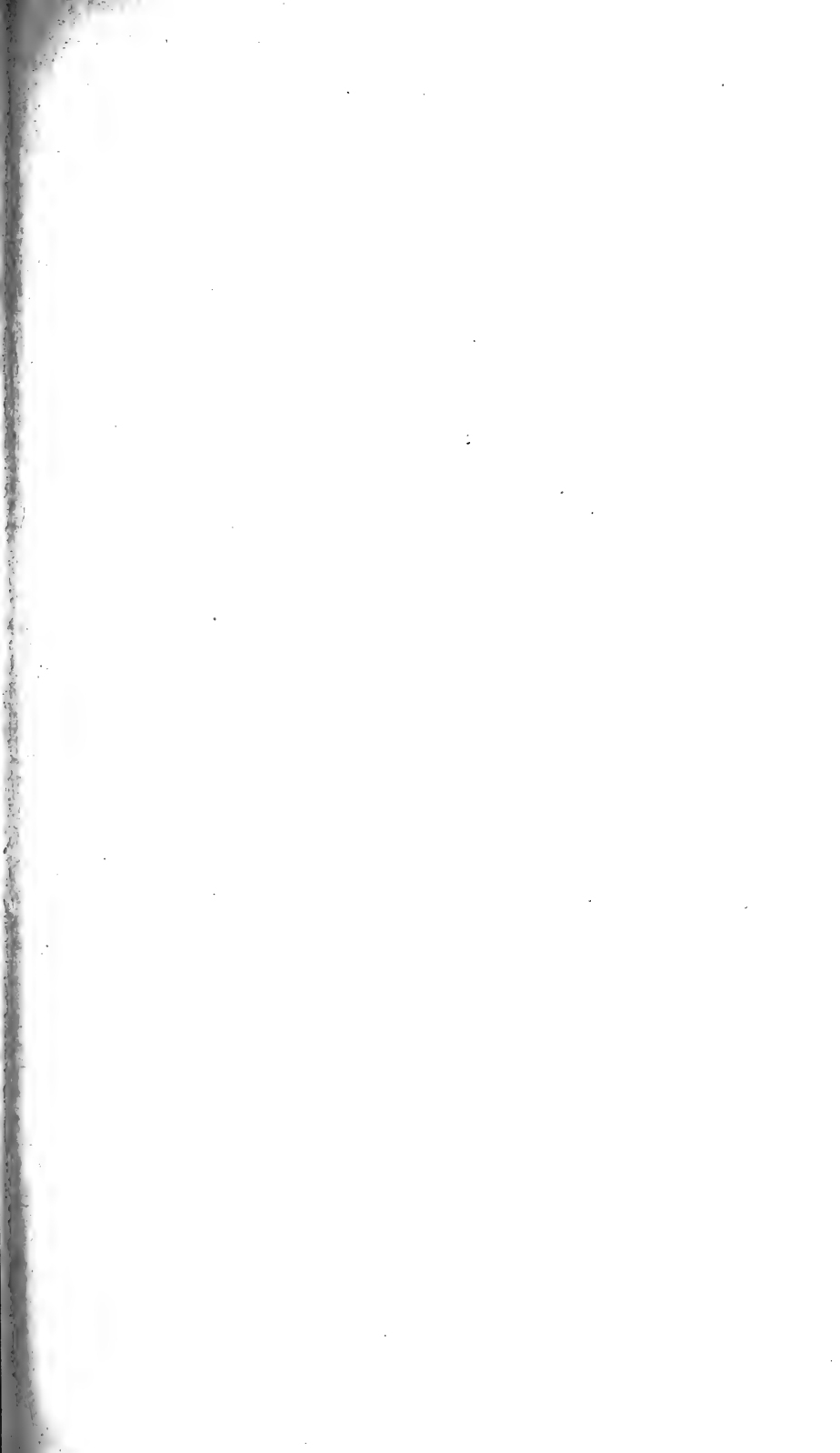
In 17 Fällen von Syphilis fanden **Proca** und **Danila** (2088) Trichobakterien, die sie *Cladothrix stereotropa* nennen. Sie zeigen verschiedene Wachstumsform, bald bacilläre, mit Pseudoramifikation, bald streptothrixartige, am häufigsten pseudodiphtherieähnliche.

*W. Fischer.*

**Proca** und **Danila** (2089) haben die Pathogenität der aus Syphilisfällen isolierten „*Cladothrix stereotropa*“ geprüft. Subcutane Impfung bei Kaninchen führte zur Abszeßbildung; Impfung in die vordere Kammer zu Keratitis. Die Pathogenität ist sehr variabel. Für Mäuse ist sie gering; bei Mäusepassage werden die Formen kleiner und verlieren die Färbbarkeit nach GRAM.

*W. Fischer.*

**Babes** und **Mironescu** (2087) haben 2 Fälle von eigenartiger Mykose beim Menschen beobachtet. Besonders in einem Falle fanden sich in Abszessen im retrobulbären Gewebe und Stirnhirn schwarze Körner und Massen, die aus Umwandlung eines Fadenpilzes entstehen. Dieser Pilz, vermutlich zur Gattung *Cladothrix* gehörig, konnte kulturell nicht gezüchtet werden. Sekundär war es in dem genannten Fall zu einer *K o k k e n* invasion in das infizierte Gewebe gekommen. *W. Fischer.*



---

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff),  
Rudolstadt.

---

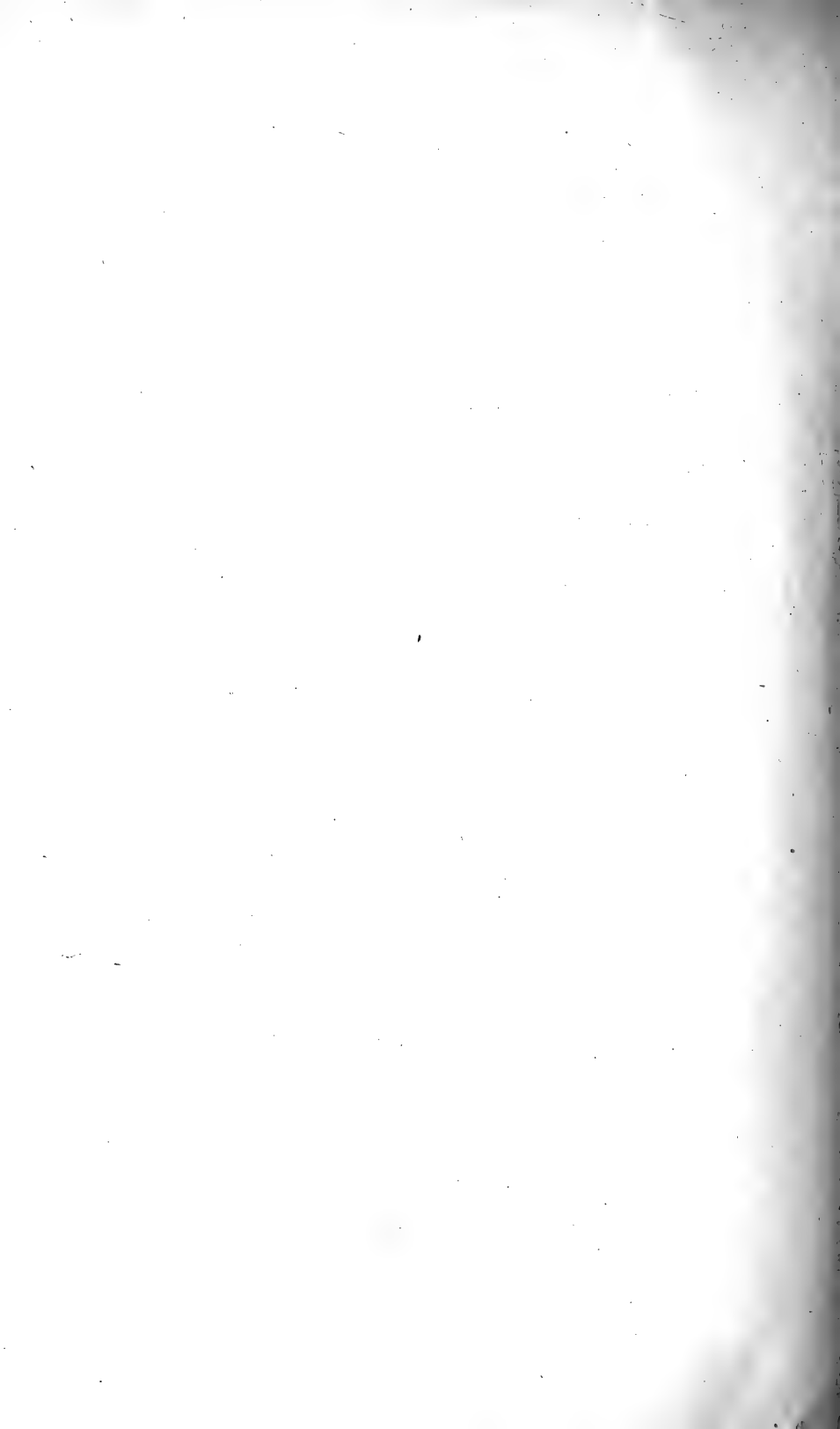
# Baumgartens Jahresbericht

---

**Sechszwanzigster Jahrgang**  
**1910**

---

Zweite Abteilung



# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**DR. PAUL VON BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**DR. WALTER DIBBELT**

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

*SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG*

**1910**

**Zweite Abteilung**

---

**LEIPZIG**

**VERLAG VON S. HIRZEL**

1913

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) Rudolstadt.

## Vorwort

---

Der vorliegende 26. Band des „Jahresberichtes“ ist so umfänglich geworden, daß er in zwei Abteilungen zur Ausgabe gelangen mußte. Die ungewöhnliche Fülle ist namentlich durch die Flut von Arbeiten über das neue EHRLICHsche Mittel gegen Syphilis und über die WASSERMANNSche Reaktion verursacht worden. Es handelt sich also um eine vorübergehende Erscheinung, wie zur Zeit der Veröffentlichung des KOCHschen Mittels gegen Tuberkulose.

Die Namen der geschätzten Mitarbeiter an diesem Jahresberichte sind in dem „Mitarbeiterverzeichnis“ enthalten; ihre Beteiligung ergibt sich aus dem Werke selbst.

Möge auch dieser Band freundliche Aufnahme finden.

**v. Baumgarten**                      **Dibbelt**  
Tübingen, November 1913.

---





## Mitarbeiterverzeichnis

---

Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.  
Prof. Dr. A. Aujeszky in Budapest.  
Kreisarzt Dr. Beintker in Düsseldorf.  
Stabsarzt Dr. Bierotte in Berlin.  
Dozent Dr. Oscar Bondy in Breslau.  
Dr. Conzen in Cöln.  
Dr. Fritz Croner in Berlin.  
Dr. E. Delbanco in Hamburg.  
Prof. Dr. W. Dibbelt in Tübingen.  
Prof. Dr. A. Dietrich in Cöln.  
Dozent Dr. H. Dold in Straßburg.  
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz.  
Dozent Dr. W. Fischer in Göttingen.  
Prof. Dr. B. Fleischer in Tübingen.  
Dr. Herbert E. French in London.  
Prof. Dr. V. Goldzieher in Budapest.  
Dr. Graetz in Hamburg.  
Dr. R. L. Grote in Berlin.  
Dr. Haeser in Oliva.  
Dr. A. Herry in Lüttich.  
Prof. Dr. Heymann in Berlin.  
Dozent Dr. P. Huebschmann in Leipzig.  
Dozent Dr. W. Hueck in München.  
Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.  
Dr. Otto Jüngling in Tübingen.  
Medizinalrat Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.  
Dr. C. Kraemer in Stuttgart.  
Prof. Dr. E. Krompecher in Budapest.

Prof. Dr. Otto Lentz, Direktor der bakteriologischen  
Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes,  
Berlin-Dahlem.

Direktor Dr. G. Liebermeister in Düren.

Dr. F. Lorenz in Berlin.

Dr. Messerschmidt in Straßburg.

Dozent Dr. John Miller in Tübingen.

Dr. P. Müller in Ulm.

Dr. Kurt Naegler in Berlin.

Dr. H. Neumann in Altona.

Hofrat Prof. Dr. St. von Rätz in Budapest.

Dr. Rhein in Straßburg.

Dr. J. H. Schultz in Chemnitz-Hilbersdorf.

Dr. J. Schwoner in Wien.

Dr. Seckel in Straßburg.

Prof. Dr. N. Tiberti in Ferrara.

Dr. Ullmann in Mailand.

Dr. Veit in Tübingen.

Obermed.-Rat Dr. K. Walz in Stuttgart.

Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.

Prof. Dr. H. Wildbolz in Bern.

Prof. Dr. K. Wolf in Tübingen.

Dr. H. Wörner in Marburg (Lahn).

---

# Inhaltsverzeichnis

## zur 2. Abteilung

	Seite
f) Trichomyceten . . . . .	769-773
1. Streptotricheen . . . . .	769
2. Actinomyces . . . . .	770
g) Botryomyces . . . . .	773
h) Blastomyceten . . . . .	774
i) Hyphomyceten (Eumyceten) . . . . .	777-781
1. Oidiumarten . . . . .	777
a) Soorpilz . . . . .	777
b) Pilze der Dermatomykosen . . . . .	778
2. Schimmelpilze höherer Ordnung . . . . .	780
j) Protozoen . . . . .	782-952
1. Allgemeines und Vermischtes . . . . .	782
2. Rhizopoden . . . . .	801
3. Heliozoa und Radiolaria . . . . .	814
4. Mycetozoa . . . . .	817
5. Cnidosporidien . . . . .	818
6. Flagellaten (excl. Binucleaten) . . . . .	828
7. Binucleata . . . . .	836-914
a) Allgemeines . . . . .	836
b) Trypanoplasmodidae . . . . .	838
c) Trypanosomidae . . . . .	840
d) Haemoproteus . . . . .	884
e) Leukocytozoon . . . . .	884
f) Leishmania . . . . .	886
g) Babesia (= Piroplasma) . . . . .	893
h) Plasmodiidae . . . . .	903
8. Dinoflagellata . . . . .	914
9. Coccidien . . . . .	920
10. Haemogregarinida . . . . .	924
11. Gregarinida . . . . .	930
12. Ciliata . . . . .	933
13. Suctoria . . . . .	942
14. Trichonymphida . . . . .	944

	Seite
15. Chlamydozoa . . . . .	947
16. Incertae sedis . . . . .	950
h) Anhang . . . . .	853-1064
1. Variola und Vaccine . . . . .	953
2. Varicellen . . . . .	970
3. Geflügeldiphtherie, Geflügelpocken, Epithelioma contagiosum . . . . .	970
4. Scharlach . . . . .	974
5. Masern . . . . .	980
6. Flecktyphus . . . . .	982
7. Röteln . . . . .	985
8. Poliomyelitis acuta . . . . .	986
9. Lyssa . . . . .	1012
10. Trachom . . . . .	1025
11. Tumoren . . . . .	1031
12. Verruga peruviana . . . . .	1037
13. Beri-Beri . . . . .	1038
14. Pellagra . . . . .	1039
15. Yaws . . . . .	1044
16. Afrikanische Pferdesterbe . . . . .	1044
17. Rinderpest . . . . .	1048
18. Scheidenkatarrh, infektiöser Abort der Rinder und Pferde . . . . .	1049
19. Fohlenlähme . . . . .	1051
20. Blutkrankheiten der Tiere . . . . .	1053
21. Maul- und Klauenseuche . . . . .	1055
22. Kälberruhr . . . . .	1056
23. Infektiöse Mastitis . . . . .	1060
24. Dreitagekrankheit der Rinder . . . . .	1061
25. Verschiedene Hundekrankheiten . . . . .	1062
B. Allgemeine Mikrobiologie . . . . .	1065-1317
1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen . . . . .	1065
2. Allgemeine Mykopathologie . . . . .	1084
3. Immunität . . . . .	1156
4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äußeren und inneren Körperoberfläche . . . . .	1268
5. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Außenwelt . . . . .	1278
C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches . . . . .	1318
Autoren-Register . . . . .	1351
Sach-Register . . . . .	1433

# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**DR. PAUL VON BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**DR. WALTER DIBBELT**

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

**SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG**

**1910**

**Zweite Abteilung**

---

**LEIPZIG**

**VERLAG VON S. HIRZEL**

1913



## f) Trichomyceten

### 1. Streptotricheen

2090. Archibald, R. G., Human botryomycosis (The British med. Journal p. 971, Oct.). — (S. 770)

2091. Baldoni, Su di un caso di streptotricosi nell' uomo da streptothrix cornea (Giornale della Reale Società Ital. d'Igiene no. 6). — (S. 769)

Im Auswurf einer an fieberhafter subakuter Bronchitis leidenden Frau mit progressiver Kachexie und im Eiter eines Abszesses, der sich bei derselben Kranken in der Lumbalgegend entwickelt hatte — die Untersuchung auf Tuberkelbac. hatte ein negatives Resultat ergeben — traf **Baldoni** (2091) in Verbindung mit den gewöhnlichen Keimen des Auswurfes und im Abszeßeiter in Reinkultur die Streptothrix cornea an, die, von **Ross-DORIA** 1891 entdeckt, bisher für einen unschädlichen, seltenen Saprophyten der Luft galt.

Diese Streptothrix entwickelte sich sehr langsam, sowohl bei Zimmertemperatur als bei 37° und bei etwas höheren Temperaturen, auf allen flüssigen und festen Nährsubstraten, aber schneller und reichlicher auf Glycerinagar, in welchem sie die ausgesprochene Tönung ihres karminroten Pigmentes zeigte.

Das jungen Kulturen des Parasiten entnommene Material bestand aus dichotomisch verzweigten Fäden, die beim Färbungsverfahren **ZIEHL-GABBET** in roten und blauen Streifen gefärbt erschienen.

Das alten Kulturen entnommene Material bestand aus Fäden von verschiedener Länge mit spärlichen Verästelungen, von denen einige an einem Ende leicht erhöht, andere mit Arthrosporen besetzt waren; beim Färbungsverfahren **ZIEHL-GABBET** ergab sich in toto Säurefestigkeit.

Subcutane Injektionen der Kultur dieser Streptothrix verursachten bei allen inokulierten Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Fröschen) Entstehung von Knoten an der Inokulationsstelle und in den Eingeweiden, sero-fibrinöses Exsudat in der Peritonealhöhle, viscereale Hyperämien, Kachexie und Tod innerhalb 11 Tagen bis 2 Monaten.

Verf. benutzt die Gelegenheit, um die wichtigsten biologischen Notizen über die Streptotricheen kurz zusammenzufassen und über die verschiedenen Affektionen, die sie beim Menschen und bei Tieren verursachen können, Affektionen, welche die verschiedenen Bezeichnungen: Paratuber



kulose, atypische Actinomykose, Pseudoactinomykose, Actinophytose, Oosporose usw. führen, zu berichten. *Tiberti.*

**Archibald** (2090) hat in 8 Fällen bei menschlicher „Botryomykose“ in dem Tumor *Streptothrix* arten gefunden und neigt zu der Ansicht, daß Botryomycosis in Wirklichkeit eine Streptothrichose ist, und daß die kokkenähnlichen Botryomyces, die meist in Gruppen von 3 bis 12 zusammenliegen, GRAM-positiv, säurefest sind, die Gonidien einer neuen, noch nicht beschriebenen Streptothrixart darstellen. *Dibbelt.*

## 2. Actinomyces

2092. **Ade**, Ein interessanter Fall von Actinomykose (Münchener tierärztl. Wehschr. Bd. 54, p. 403). [Kindskopfgroßes Actinomykom auf der Innenseite des Brustbeins. *Klimmer.*]
2093. **Bondy, O.**, Parametritis actinomycotica (Ctbl. f. Gynäk. No. 38). — (S. 773)
2094. **Haase**, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Actinomykose des Rindes (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 6 p. 133-137). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
2095. **Joest, E.**, Ein weiterer Fall von Nierenactinomykose beim Schwein (Dresdener Hochschulbericht p. 189). [Kasuistik. *Klimmer.*]
2096. **Mennacher**, Actinomykose der Nasengänge (Münchener tierärztl. Wehschr. Bd. 54, p. 376 [Rind]). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
2097. **Morel, G.**, Actinomycose pulmonaire massive d'origine intestinale chez le boeuf (Journal de méd. vétér. et de zootechnie p. 389). — (S. 773)
2098. **Rosenhauch, E.**, Actinomykose der Hornhaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, p. 163). — (S. 772)
2099. **Scheel**, Ein Beitrag zur Ätiologie der Actinomykose des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Kieferactinomykose (Arb. a. d. bakter. Labor. d. städt. Schlachthofes zu Berlin II [Diss.] Zürich). — (S. 772)
2100. **Tarozzi**, Ricerche anatomo-patologiche, bacteriologiche e sperimentali sopra un caso di actinomicosi del piede (Archivio per le science med. 1909, vol. 33, no. 25). — (S. 770)
2101. **Wild, R. B.**, Some cases of actinomycosis, with especial reference to treatment by potassium iodide (The British med. Journal p. 851, Sept.). — (S. 773)
2102. **Zahn, E.**, Ein Fall von Actinomykose der Orbita (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, p. 161-163). [Beschreibung eines Falles mit Exophthalmus und Abszessen in der Orbita. *Fleischer.*]

Der Fall, über den **Tarozzi** (2100) berichtet, betrifft einen 40jährigen Mann, der sich mit 13 Jahren eine Schnittwunde am rechten Fuße zuzog, die in kurzer Zeit und ohne weitere Folgen heilte. Vor ungefähr

7 Jahren erlitt er eine Verstauchung des rechten Fußes, worauf allgemeine Schwellung folgte. Die akuten Symptome ließen bald nach, aber die Krankheit dauerte fort mit abwechselnden Zuständen verhältnismäßiger Besserung und fortschreitender Verschlimmerung bis zum jetzigen Stand.

Der Fuß zeigt sich in der Gegend der Knöchel deformiert infolge einer beträchtlichen Vergrößerung der Gelenkköpfe der Tibia und des Wadenbeins, die vollständig durch den granulomatösen actinomykotischen Prozeß infiltriert sind.

Der Prozeß spielte sich hauptsächlich in den Knochen ab und erstreckte sich auf die Haut nur an einigen Stellen um die Knöchel herum und längs der Achillesferse, wo bläuliche Knötchen beobachtet wurden, die meistens noch von der Epidermis bedeckt waren.

Die ergriffenen Knochen waren wie miteinander verschmolzen und ließen nur eine durch einen Rest des Knorpelgewebes dargestellte Demarkationslinie übrig.

Die histologische Untersuchung der Hautknoten, der tiefliegenden Gewebe und der Knochen ergab die typischen Merkmale der *Actinomykose*.

Die Kulturen, deren Ergebnisse der Verf. eingehend beschreibt, wodurch er einen ansehnlichen Beitrag zur Biomorphologie des *Actinomyces* liefert, erwiesen sich als positiv und rein. Nach den gemachten Experimenten und Beobachtungen scheint es, daß die vorgerückte Frühlingszeit und der Sommer die günstigsten Jahreszeiten für ein richtiges Gedeihen des Pilzes sind. Einstweilen läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen, obwohl es nicht unwahrscheinlich erscheint, ob das Fehlen der Bildung von Konidien in den Kulturen von *Actinomyces* ein Degenerationszeichen ist.

Die Inokulation einer Suspension in Bouillon von reifen Kulturen auf Kartoffeln mit Glyzerin, die nun fast ganz aus Konidien und wenigen Detritus von Hyphen bestanden, in die Lunge (durch die Vena jugularis), ins Peritoneum und subcutan bei Tieren (Kaninchen) verursachte zu wiederholten Malen eine granulomatöse Veränderung, mit Entwicklung des Pilzes und Bildung der für seine Entwicklung in den Geweben charakteristischen strahlenförmigen Rosetten. Inokulation der Konidien-suspension in die Vena jugularis des Kaninchens verursachte eine dichte Dissemination von pseudotuberkulösem Charakter, deren einzelne Knoten von verschiedener Größe, von der eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Hanfkornes, aus typischen actinomykotischen Körnchen bestanden, die in ihrer Mitte den Pilz in seiner charakteristischen Gestalt einschlossen. Durch Inokulation von jungen Kulturen, die noch keine Sporen gebildet hatten, oder auch von alten Kulturen, in denen sich die Konidien jedoch nicht gebildet hatten, erhielt Verf. kein bemerkenswertes Resultat.

Nach diesen vom Verf. konstatierten Tatsachen kann man deshalb als wahrscheinlich annehmen, daß auch die spontane Infektion in spezieller Weise und vielleicht sogar ausschließlich durch die erwähnten Konidien-

formen zustande kommt, die nur unter den für den Pilz natürlichsten Lebensbedingungen, d. h. während seines saprophytischen Lebens sich entwickeln; diese Formen sind imstande, den vom Organismus im Innern der Gewebe entgegengestellten ersten Schutzmitteln zu widerstehen und sich langsam den Boden für ihre weitere Entwicklung vorzubereiten.

In dem vom Verf. beschriebenen Falle konnte vielleicht deshalb, weil die Infektion sich rein erhielt, der Pilz unter solchen Bedingungen erhalten und gezüchtet werden, daß er imstande war, sich mit seinen ursprünglichen Merkmalen zu vermehren und eine vollständige Entwicklung bis zu seiner Fruktifikation durchzumachen. *Tiberti.*

**Scheel** (2099) fand bei seinen Untersuchungen über die Ätiologie der Actinomykose des Rindes, daß sich bei der Unterkieferactinomykose außer den bekannten strahlenförmigen Drusen ein kleines Diplokok.-förmiges, pleomorphes Stäbchen vorfindet, das in flüssigen Nährböden zu längeren, sich nicht verzweigenden Fäden auswächst und in die Gruppe der Korynebakterien\* gehört.

Dieses fakultativ anaërobe, serophile, unbewegliche und sporenlose Stäbchen bildet mitunter kleine, knopfartige Endanschwellungen, die jedoch mit den großen actinomykotischen keulen- oder kolbenförmigen Gebilden augenscheinlich nicht identisch sind. Das Stäbchen hat große Ähnlichkeit mit dem von M. WOLFF und J. ISRAEL bei Actinomykose des Menschen nachgewiesenen isolierten Stäbchen. Ratten, Mäuse und Tauben verhalten sich gegen die Impfung der Reinkultur dieser Stäbchen refraktär, dagegen entsteht bei Kaninchen Eiterung und Abszeßbildung, jedoch ohne Neigung zum Fortschreiten. Pilzdrusen sind in dem Abszeßeiter der Kaninchen nicht nachzuweisen. Jedenfalls steht das Stäbchen mit der Bildung der Kiefertumoren in Beziehung, ob es aber als Erreger der Kieferactinomykose anzusehen ist, müssen weitere Impfversuche lehren. Es ist zweifellos, daß die charakteristischen keulenförmigen Gebilde mit dem actinomykotischen Prozeß zu tun haben, ob sie als pilzliche oder zellige Degenerationsprodukte anzusehen sind, oder ob sie vielleicht Hüllenwucherungen (Schutzhüllen) der Bakterien darstellen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Endlich geht aus den Untersuchungsergebnissen hervor, daß die actinomykotischen Prozesse des Rindes eine ätiologisch einheitliche Krankheit nicht darstellen, sondern polybakteriell sind. Es können verschiedene Bakterien chronische, granulöseitige Entzündungsprozesse hervorrufen, analog jenen, die man pathologisch-anatomisch als Actinomykose bezeichnet. Auf einer beigegefügten Tafel ist ein Quetschpräparat von Actinomyces-Drusen, sowie eine 48stündige Kultur auf Schrägagar und eine Stichkultur in Serumagar, 3tägig, bildlich dargestellt. *Klimmer.*

**Rosenhauch** (2098) fand in 2 Fällen von leichten oberflächlichen Hornhautgeschwüren (der Keratitis fascicularis ähnlich) bei Kindern

\*) Die Aufstellung einer besonderen Gruppe von „Korynebakterien“ erscheint uns nicht berechtigt (vgl. mein Lehrbuch der pathogenen Bakterien, Leipzig 1911, p. 23). *Baumgarten.*

Actinomyceten und zwar, wie die genaue kulturelle Untersuchung durch NAMYSLOWSKI ergab, 2 bisher unbekannte Arten: *Actinomyces radiatus* und *A. cerebriformis*. — Impfung in die Vorderkammer von Meer-schweinchen erzeugte schwere Eiterung bis zur Panophthalmie, mit leb-haftem Wachstum des Pilzes. *Fleischer.*

**Morel** (2097) beschreibt einen Fall von hochgradiger Actinomykose der Lungen bei einem vierjährigen Ochsen, wo die In-fektion wahrscheinlich durch Vermittlung eines Fremdkörpers vom Netz-magen aus stattgefunden hat. *Hutyra.*

**Bondy** (2093) beschreibt einen Fall von menschlicher Actinomykose der weiblichen Genitalien, in welchem der primäre Infek-tionsherd nicht nachweisbar war. Die Actinomykose hatte sich beiderseits in den Adnexen lokalisiert und eine ausgedehnte Infiltration des Becken-bindegewebes hervorgerufen. *Bondy.*

**Wild** (2101) berichtet über 4 Fälle von menschlicher Actinomykose, von denen 3 das Gesicht und den Hals betrafen, während im 4. die unteren Lumbalwirbel, die Beckenknochen rechts und die Muskulatur affiziert waren mit Perforation des Colon ascendens, ohne daß die Appendix be-teiligt war. Die Fälle traten ungefähr zu gleicher Zeit auf, die Infektion mußte ungefähr im Frühjahr 1907 stattgefunden haben; eine gemeinsame Quelle ließ sich nicht feststellen, die befallenen Individuen, 2 Schlächter, 2 Hausfrauen, hatten keinerlei Beziehung zueinander. Therapeutisch be-währte sich das J o d k a l i in hoher Dosis, auf 6-8 Einzeldosen pro Tag verteilt, gut, bei lang dauernder Anwendung, unter Vermeidung salzhaltiger Speisen (Gemüse, Kartoffeln); ein anfangs als hoffnungslos ange-sehener Fall kam dabei zur Heilung, bei ganz geringer lokaler Behand-lung. *Dibbelt.*

---

## g) Botryomyces\*

- 2103. Joest, E.**, Leptomeningitis botryomycotica circumscripta der Riechkolben beim Pferde (Dresdener Hochschulbericht p. 187). [Betr. Fall ist insofern interessant, als weitere botryomykotische Veränderungen nicht nachzuweisen waren. *Klimmer.*]
- 2104. Reinhardt**, Botryomykose (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 54, p. 563 [Rind]). [Kasuistik. *Klimmer.*]

---

\* ) Der „Botryomyces“ ist hier nur aus äußeren, nicht aus systematischen Gründen angereiht. Seine Stellung im System ist kontrovers. *Baumgarten.*

## h) Blastomyceten

- 2105. **Bridré, J., et L. Nègre**, Sur la nature du parasite de la lymphangite epizootique (Compt. rend. de l'acad. sciences t. 150, p. 998). — (S. 775)
- 2106. **Franchetti e Cazzaniga**, Intorno all' azione patogena dei blastomiceti (Lo sperimentale no. 41). — (S. 774)
- 2107. **Galeotti, G., e F. Pentinelli**, Über die von pathogenen Hefen und ihren Toxinen erzeugten Neubildungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 312). — (S. 775)
- 2108. **Gasse, R.**, Ein Beitrag zur Pathogenität der Hefen (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 21, p. 497). — (S. 775)
- 2109. **Poenaru, J.**, Muguet du porc et saccharomycose oïdienne expérimentale (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 601). — (S. 776)

**Franchetti und Cazzaniga** (2106) machten sehr zahlreiche Experimente an Tieren verschiedener Art (vorwiegend Meerschweinchen), indem sie dieselben mit sowohl subcutanen als peritonealen Injektionen von Blastomyceten behandelten.

Die verwendeten Blastomyceten waren der *Saccharomyces neoformans* von SANFELICE und zwei andere, aus malignen Tumoren beim Menschen isolierte Arten. Die Autoren konnten einerseits in vollem Umfang bestätigen, was vom klinischen Gesichtspunkt schon diejenigen wenigen Autoren hervorgehoben haben, die Gelegenheit gehabt hatten, Fälle von Blastomykose beim Menschen zu studieren, und zwar sowohl lokalisierte als systematische und generalisierte. Andererseits beobachteten sie, daß bei Tieren die Wirkung der Inokulierung der Blastomyceten stets der Tod war, den herbeizuführen auch minimale Dosen von Kulturmateriale genügen (bis zu  $\frac{1}{10}$  Öse); sie zogen die nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die Blastomyceten-Infektionen können generalisiert, lokalisiert und systematisch sein.
2. Die Blastomyceten-Infektionen nehmen einen ziemlich langsamen Verlauf, können aber bei den Tieren (Meerschweinchen) einen akuten Verlauf annehmen.
3. Sie sind begleitet von beträchtlicher fortschreitender Abmagerung und von Marasmus.
4. Anatomisch sind sie (bei Meerschweinchen) charakterisiert durch degenerative Erscheinungen der parenchymatösen Organe, Veränderungen

des Kreislaufapparates (Hyperämien, Hämorrhagien) und durch Bildung von Blastomycetenherden.

5. Die Blastomycetenherde bestehen aus Anhäufungen von Parasiten, die in einigen Sitzen (Epiploon) ein beträchtliches Volumen erreichen und ein Neoplasma vortäuschen können; auch können sie von epitheloiden Zellen umgeben sein.

6. Der Ausgang der Infektion beim Menschen ist der Tod bei den generalisierten Formen und bei denen des Zentralnervensystems. Die anderen lokalen Formen sind Behandlungen zugänglich. Bei den Tieren (Meerschweinchen) ist der letale Ausgang in jedem Falle konstant.

7. Die Blastomyceten wirken vermittels eines Giftes von allgemeiner Wirkung. *Tiberti.*

**Bridré und Nègre** (2105) haben zur Differenzierung des Erregers der epizootischen Lymphangitis, der teils zu den Hefen, teils zu den Protozoen gerechnet wurde und neuerdings als „Cryptococcus“ von RIVOLTA bezeichnet worden ist, mit dem Serum der befallenen Tiere Komplementbindungsversuche angestellt mit folgendem Ergebnis: 1. Als Antigen wird eine Aufschwemmung von Cryptoc. in physiologischer Kochsalzlösung benutzt; Komplementablenkung positiv. 2. Als Antigen wird die Aufschwemmung einer bekannten Blastomycesart (Traubenhefe auf Agar gezüchtet) genommen; Komplementablenkung positiv. 3. Als Antigen wird zu dem gleichen Serum von an Lymphangitis erkranktem Pferd eine Bact. coli-Emulsion zugesetzt; keine Komplementablenkung. 4. Den Antigenen von Cryptoc. und von Blastomycesemulsionen wird ein anderes Serum (antipestöses) zugesetzt; keine Komplementablenkung. Der Ausfall dieser Versuche spricht für die Hefenatur des Erregers der Lymphangitis epizootica. *Dibbelt.*

**Gasse** (2103) liefert einen interessanten Beitrag zur Pathogenität der Hefen.

An einem eingesandten Präparat vom Pferd fand er eine Geschwulst, die das ganze hintere Drittel der linken Nasenhöhle einnahm und noch in die große Kieferhöhle, die Stirnmuschelhöhle und Keilbeingaumenhöhle weitergewuchert war. Makroskopisch machte sie den Eindruck eines Sarkoms. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine typische Granulationsgeschwulst, in der verstreut zahlreiche Hefepilze festzustellen waren. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Hefepilze die Ursache der Neubildung waren. *Klimmer.*

**Galeotti und Pentimalli** (2107) prüften die Wirkung von Hefekulturen (*Saccharomyces neoformans* von SANFELICE, und zwei aus Krebsen isolierte Hefen) und ihren Toxinen auf Tiere (Hunde und Ratten) bei intraperitonealer Impfung. Bei den mit den lebenden Kulturen und mit nicht sterilen Preßsäften behandelten Tieren, ferner bei solchen, die mit dem sterilen „Nukleoproteid“ der Hefen, und mit autolytischen Produkten abgestorbener Kulturen behandelt wurden, konnten in einer großen Anzahl der Fälle epitheliale Neubildungen (Magen, Darmkanal, Bronchien, Leber) zwei Adenome und Carcinome und

bindegewebige Tumoren („Peritheliome“, Sarkome) beobachtet werden. Es wuchern Zellen, die nicht direkt mit dem „Toxin“ in Berührung kommen, also nicht die Peritonealepithelien, sondern Zellen in entfernten Organen. Da die Impfergebnisse ferner nicht alle positiv waren, ziehen G. und P. *keine* sicheren Schlüsse auf die Beziehungen der „Hefetoxine“ zu bösartigen Geschwülsten\*. Mit Filtraten flüssiger Hefekulturen wurden keinerlei Neubildungen erzielt.

*W. Fischer.*

**Poenaru** (2109) züchtete den „*Saccharomyces albicans*“ in Reinkultur aus dem pseudomembranösen Zungenbelage eines Ferkels. Intraperitoneale Injektion der Kultur erzeugte bei einem jungen Kaninchen der Pseudotuberkulose ähnliche Veränderungen in der Leber und auf dem Bauchfell\*\*.

*Hutyra.*

---

\*) Diese Zurückhaltung erscheint durchaus geboten. *Baumgarten.*

\*\*) Es dürfte sich bei dem in Rede stehenden Pilz nicht um einen eigentlichen Blastomyceten (*Saccharomyces*), sondern um einen niederen Schimmelpilz, wahrscheinlich den Soorpilz (*Monilia candida* BONORDEN) gehandelt haben.

*Baumgarten.*

## i) Hyphomyceten (Eumyceten)

### 1. Oidiumarten

#### a) Soorpilz

**2110. Castellani, A.**, Observations on „Tropical Broncho-Oidiosis“ (The British med. Journal p. 868, 24 sept.).

**2111. Heidsieck**, Nachweis des Soorpilzes in diphtherieverdächtigen Rachenabstrichen. Besonderes Wachstum eines Soorstammes ([Diss.] Kiel; Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 108).

**Castellani** (2110) hat in Ceylon vielfach eine Bronchitis beobachtet, bei der im Sputum eine Oidiumart zu finden ist. Da in diesen Fällen niemals andere Erreger, im besonderen keine Tuberkelbac. gefunden wurden, zudem mit dem Schwinden der klinischen Erscheinungen auch der Pilz spärlicher wird und schließlich ganz verschwindet, so hält C. dieses Oidium für die Ursache der Bronchitis, die er Bronchooidiosis tropica nennt. Das Oidium ist durch sein kulturelles Verhalten gut vom *O. albicans* (Soorpilz) und vom *O. lactis* differenziert, es greift nicht wie diese beiden die Milch an, wächst am besten auf saurem Glukoseagar; C. nennt es *Oidium tropicale*. Bei der primären Bronchooidiosis sind Mund und Pharynx frei von Oidium, sekundär kann in seltenen Fällen bei kachektischen Individuen das Oidium albicans von der Mundschleimhaut in die Bronchien gelangen — klinisch müssen 2 Formen unterschieden werden, die schwere gibt eine schlechte Prognose. *Dibbelt.*

**Heidsieck** (2111) hat in 13 Fällen aus diphtherieverdächtigen Rachenabstrichen den Soorpilz gezüchtet. Die Züchtung gelang ab LÖFFLER-Platte am besten auf Bierwürzegelatine, die nach 3 Wochen stets verflüssigt wird. Die Soorpilze sind GRAM-positiv; mit Methylenblau-Carbol-fuchsinfärbung läßt sich in dem roten Zelleib ein blaues Körperchen darstellen. Die Stämme waren untereinander völlig gleich. Sie bildeten in Bierwürze-Gelatine-Schälchen Kulturen, als runde, scharf begrenzte, bräunliche Kolonien, die nach einigen Tagen feine fadenförmige, nicht radiär, mehr bogenförmig verlaufende Ausläufer zeigten. Kahlhautbildung wurde nicht beobachtet. Die Stämme erwiesen sich als einigermaßen pathogen — im Gegensatz zu den nicht pathogenen *Saccharomyces cerevisiae* und *ellipsoideus*: Bei Kaninchen wurde durch Einbringen der Soorkulturen in die skarifizierte Cornea eine Blennorrhoe erzeugt; bei subcutaner Injektion entstand ein kleines Ulcus. — In einem alten Soorstamm der Kieler Sammlung wurde schon lange Zeit auf saurer



Gelatine ein eigenartiges Wachstum beobachtet: Körnige Kolonien mit fadenförmigen Ausläufern, die am Ende eine kugelartige Verdickung tragen. Diese „Köpfchen“ zeigten im hängenden Tropfen doppelt konturierte Wand und feinkörnigen Inhalt. Es handelt sich bei diesen Gebilden offenbar um eine Degenerationserscheinung, nicht um Chlamydo-sporenbildung.

W. Fischer.

b) Pilze der Dermatomykosen

2112. Aoki-Tokyo, Über die Mikrosporie, besonders auf der unbehaarten Haut [in Japan „Hatake“ genannt] (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 50, No. 9 p. 396). — (S. 779)
2113. Castellani, A., The growth of the fungus of tinea imbricata (Endodermophyton concentricum) on artificial media (The Journal of trop. Med. and Hyg. vol. 13, no. 24 p. 370). — (S. 779)
2114. Chajes, B., Über das Vorkommen von Mäusefavus beim Menschen (Med. Klinik p. 142). — (S. 779)
2115. Herxheimer, Über Pityriasis capitis und ihre Bedeutung für den Haarausfall (Deutsche med. Wchschr. p. 499). — (S. 779)
2116. Huber, O., Über das Erlöschen der Mikrosporieepidemie in Schöneberg (Med. Klinik No. 17 p. 665). — (S. 778)
2117. Kitt, Th., Die kahlmachende Hautflechte und der Erbgrind (Deutsche Landw. Tierzucht 1909, No. 12 p. 138-139). [Populäre Mitteilung. *Johné.*]
2118. Nicolau, S., Etude sur le trichophytie du cuir chevelu en Roumanie [Trichophyton violaceum] (Annales de dermat. et de syph. t. 10, p. 609). — (S. 779)
2119. Riehm, E., Die Überwinterung einiger pilzparasitärer Krankheiten und die sich daraus ergebenden Bekämpfungsmaßnahmen (Deutsche landw. Presse 1909, No. 35 p. 373-374). [Enthält nichts neues — betrifft Befallungspilze. *Klimmer.*]
2120. Wagner, Herpes tonsurans (Münchener med. Wchschr. Bd. 54, p. 24). — (S. 778)

Wagner (2120) beobachtete Herpes tonsurans in einem Jungviehbestande und beschreibt die Erscheinungsform. Zur Behandlung der Tiere verwendete er BRANDL-GMEINERSches Kresolliniment (Aq. Cresol., Sap. Kal., Spir.  $\tilde{a}$ ) mit bestem Erfolg, dann auch 10proz. Kreolinsalbe, 10proz. Kreolinseife und Tinct. Jodi 1 : 5. Daneben mehrmalige gründliche Desinfektion der Stallung. Heilung in ca. 6 Wochen. *Klimmer.*

Huber (2116). Die Mikrosporie-Epidemie in Schöneberg darf jetzt als ganz beseitigt betrachtet werden. Die Erkrankungsziffer beträgt 39 Fälle, die sich aus 32 Haar-Mikrosporien (davon 4 Mädchen) und 7 Hautfällen (2 Frauen, 4 Mädchen und ein Knabe) zusammensetzen. Einige Patienten hatten Haut- und Kopferde.

Die Krankheit wurde durch einen Knaben aus Frankreich eingeschleppt, der erwiesenermaßen schon in seiner Heimat die Haarkrankheit hatte.

Wörner.

**Aoki-Tokyo** (2112) folgert aus Kultur- und Impfungsversuchen, daß die beiden Formen der japanischen Mikrosporie „Schira-Kumo“ (Mikrosporie an behaarten Körperstellen) und „Hatake“ (an unbehaarten Stellen) identisch sind. *Walz.*

**Nicolau** (2118) hat 45 Fälle von Trichophytie in Bukarest untersucht. Es handelte sich um 4-12jährige Kinder, die stets multiple Herde der behaarten Kopfhaut, nur 5mal auch an anderen Stellen der Haut aufwiesen. Es gelang fast in allen Fällen, ohne vorhergehende Desinfektion, durch Zerstückeln der Haare und Verimpfung auf SABOURAUDSchen Glykose- oder Maltoseagar eine Reinkultur der Pilze zu gewinnen: als Erreger der Trichophytie fand sich ausnahmslos das *Trichophyton violaceum*. Auf SABOURAUDSchen Nährböden wurden die Kulturen am 6. Tag sichtbar; am 10. Tag sind sie grauweiß, mit dunklem Zentrum, das später dunkler, schließlich violett-blauschwarz wird. Am 40. bis 45. Tag sind die Kolonien voll entwickelt, leicht radiär gestreift, die Peripherie fädig, grau. Eine Pleomorphie ist zu beobachten: es kommen flache, aber auch mehr hinwindungsähnliche, oder flockige Kolonien vor. Die Pilze verflüssigen Gelatine. Auch auf Getreide wird Wachstum erzielt. Bei Beobachtung des Wachstums in feuchter Kammer wird vom 8.-10. Tag das Auftreten von Sporen beobachtet. Diese sind meist endogen; seltener exogene, bisweilen an kurzen Strigmen sitzende Sporen. Überimpfung von Kulturen, auch von sporenhaltigen, auf Laboratoriumstiere mißlang. Die Pilze dringen in das Haar ein und wachsen nach dessen Basis zu; die Fäden und Sporen findet man dennoch zwischen dem Mark des Haares und seiner Epidermis. *Fischer.*

**Chajes** (2114) beobachtete bei einer jungen Maus eine Infektion mit *Mausefavius*. Die Pilze (*Achorion Quinckeanium* BODIN, und Pilz QUINCKES) wurden auf Maltoseagar reingezüchtet; die Kultur ist erst weiß, flaumig, wird später braun. *Fischer.*

**Herxheimer** (2115). Die *Pityriasis capitis* ist eine entzündliche Affektion. Sie wird hervorgerufen durch eine Infektion, die Erreger sind jedoch noch nicht mit Sicherheit festgestellt. *Fischer.*

**Castellani** (2113) ist es gelungen, den von MANSON entdeckten Pilz der *Tinea imbricata*, den *Hyphomyceten Endodermophyton concentricum*, in 4 Fällen von der menschlichen Haut, dem Sitz der Affektion, auf künstliche Nährböden zu übertragen und zum Wachstum zu bringen. Als solche wurden benutzt: SABOURAUDS Maltose-Agar (Wachstum nicht sehr reichlich), Glukose-, Mannit-, Saccharose-, Maltose-, Glycerin-Agar., Gelatine (leichte Verflüssigung), Milch (sehr spärliches Wachstum), zuckerhaltige Bouillon (mäßiges Wachstum, keine Gas- oder Säurebildung). Die beiden ersten Stämme verhielten sich ganz identisch, die beiden nächsten zeigten in ihrem kulturellen Verhalten kleine Abweichungen, so daß es sich wohl um Varietäten der Endodermophytonart gehandelt hat, die beim Menschen dasselbe klinische Bild hervorrufen. — Keiner der 4 Stämme zeigte Aspergillusähnliche Fruktifikationen. Durch subcutane Injektion der Rein-

kultur des ersten Stammes ließ sich beim Menschen die Krankheit (*Tinea imbricata*) experimentell erzeugen, nach 15 Tagen traten die Symptome auf, der Pilz war mikroskopisch zahlreich und in Reinkultur in der Hautläsion nachweisbar und konnte auf künstlichen Nährmedien weitergezüchtet werden.

Dibbelt.

## 2. Schimmelpilze höherer Ordnung

- 2121. de Beurmann et Gougerot**, Eine neue Mykose: „Die Hemisporose“ (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 101, p. 297). — (S. 780)
- 2122. Colas, A.**, Action des métaux colloïdaux électriques sur l'*aspergillus fumigatus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 374). — (S. 780)
- 2123. Hatzold**, Schimmelpilzvergiftung (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 54, p. 357). — (S. 781)
- 2124. Page, C. G., L. Frothingham and J. B. Paige**, Sporothrix and epizootique lymphangitis (Journal of med. research vol. 23, no. 1). — (S. 780)

**Colas (2122)** prüfte die Wirkung kolloidaler Metalle auf *Aspergillus fumigatus*. Silber in Konzentration von 1 : 200 000 verzögert die Sporenbildung; Quecksilber ist toxisch schon bei 1 : 2 000 000. Bei einer Konzentration von 1 : 500 000 wird die Sporenbildung um 61 Stunden verzögert; bei 1 : 285 000 war auch nach 124 Stunden noch keine Kultur erzielt. Die kolloidalen Metalle führen eine Verzögerung der vegetativen Kraft der Pilze herbei. Ganz minimale Mengen von kolloidalen Metallen erhöhen dagegen die vegetative Funktion.

Fischer.

**De Beurmann und Gougerot (2121)** berichten über die Hemisporose, die bis jetzt in 3 Fällen (GOUGEROT u. CARAVEN, AUVRAY, DE BEURMANN-CLAIR et GOUGEROT) beobachtet wurde. Der Parasit, *Hemispora stellata* (VUILLEMIN), gehört in die Gruppe der Mucedineen, Unterart *Macronemeae*; er wächst auf Glukoseagar ziemlich rasch und bildet sternartige Kolonien, die eigentlich schwarz sind, jedoch wegen der zahlreichen Sporen, die auf der Kolonie lagern, wie bestäubt rostbraun aussehen. Die Sporen sind leicht von den schwarzen, auf dem Nährboden sehr fest haftenden Kolonien zu entfernen. Das positive Resultat der Komplementfixation ist Beweis dafür, daß die Hemispora der spezifische Erreger der betr. Infektion ist; ferner die Agglutination der eigenen Sporen (1 : 50) [jedoch Coagglutination von *Sporotrichon BEURMANNI* 1 : 400]. Der Parasit ist übrigens verbreitet, findet sich wohl auch öfters accidentell bei geschwürigen Prozessen anderer Ätiologie. Die durch den Pilz gesetzten Veränderungen können tuberkulösen und gummösen Prozessen außerordentlich ähnlich sein.

W. Fischer.

**Page, Frothingham und Paige (2024)** konnten aus dem Eiter von chronischen Abszessen einiger weniger Pferde in West-Pennsylvania eine *Sporothrix*art züchten. Die Mikroben blieben im trockenen Eiter bei einer Temperatur von  $-7^{\circ}$  C. mindestens drei Monate lebendig. Sie

waren infektiös für Menschen, Pferde, Mäuse, Ratten und sind es wahrscheinlich noch für andere Tiere. Das beste Kulturmedium schien die Kartoffel zu sein; bei 20-28° C. wurde das Wachstum auf ihnen in 2 bis 4 Tagen sichtbar. Gute Abbildungen sind der Arbeit beigegeben. *Miller*.

**Hatzold** (2123) berichtet über Schimmelpilzvergiftung bei 2 Pferden mit tötlichem Ausgang.

Er beobachtete die bekannten Erscheinungen, wie Kolik, Schluckbeschwerden, Teilnahmslosigkeit, Lähmung des Hörzentrums, Amaurosis, Abmagerung. Die Sektion ergab nur Magendarmkatarrh. Ursache war Melassefutter, bestehend aus wertlosen Abfallprodukten, das durch Milben und Milbeneier verunreinigt und vollständig verschimmelt war. *Klimmer*.

---

## j) Protozoen

Referent: Dr. Kurt Nägler (Berlin)

### 1. Allgemeines und Vermischtes

2125. **Anschütz, G.**, Untersuchungen über direkte Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, 54, Orig., p. 277-283). — (S. 798)
2126. **Austregesilo, A.**, Über Infektionspsychosen in den Tropenländern (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 9 p. 265-286). — (S. 799)
2127. **Awerinzew, S.**, Über die Stellung im System und die Klassifizierung der Protozoen (Biol. Ctbl. Bd. 30, p. 465-475). — (S. 788)
2128. **Bbbak, E.**, Über die Oberflächenentwicklung bei Organismen und ihre Anpassungsfähigkeit (Biol. Ctbl. Bd. 30, p. 225-239, 257-267). [Anpassung der äußeren und inneren Oberfläche an die Lebensbedingungen und die Bedürfnisse des Körpers. *Nägler.*]
2129. **Baumann, F.**, Beiträge zur Biologie der Stockhornseen (Revue suisse Zool. Bd. 18, p. 647-728, 1 Fig.). — (S. 791)
2130. **Baumgartner, E.**, Die tierischen und anaëroben pflanzlichen Protisten der Mundhöhle des Menschen (Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Wiesbaden Bd. 1, p. 729-787). — (S. 789)
2131. **Brehm, V.**, u. **Ruttner, F.**, Süßwasserorganismen aus Dalmatien, Bosnien und der Herzegowina (Archiv f. Hydrobiol. u. Planktonk. Bd. 6, p. 85-98, 4 Fig.). — (S. 791)
2132. **Broch, H.**, Das Plankton der schwedischen Expedition nach Spitzbergen 1908. In: N. v. HOFSTEN und S. BOCK, Zoologische Ergebnisse der schwedischen Expedition nach Spitzbergen 1908. Stockholm, Vet.-Ak. Handl. 45, 9, p. 25-64, Karte u. Figg. — (S. 790)
2133. **Bütschli, O.**, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. I. Lieferung. Leipzig (W. ENGELMANN) p. VIII u. 401, 264 Figuren im Text. — (S. 788)
2134. **Calkins, G. N.**, Protozoology. London (Baillière, Tindall & Cox) p. IX u. 349, 4 pls. col., 125 text-figs. — (S. 788)
2135. **Carini, A.**, Sur quelques parasites semblables à des bacilles rencontrés dans les hématies du *Leptodactylus ocellatus* (Annales de l'Inst. PASTEUR 24. Année, p. 152-156, pl. II). — (S. 800)
2136. **Chatton, E.**, Essai sur la structure du noyau et la mitose chez les Amœbiens. Faits et théories (Arch. zool. Paris, sér. 5, 5, p. 267-337). — (S. 794)

- 2137. Comandon, J.**, La symbiose fuso-spirillaire (Arch. Parasit. Paris Bd. 13, p. 436-457, pl. 2). — (S. 796)
- 2138. Daday, E., v.** Ergebnisse der mit Subvention aus der Erbschaft TREITL unternommenen zoologischen Forschungsreise Dr. F. WERNERS nach dem ägyptischen Sudan und Nord-Uganda. XV. Beiträge zur Kenntnis der Mikrofauna des Nils (Wiener Sitzber. d. Akad. d. Wiss. Bd. 119, Abt. 1, p. 537-589, 3 pls.). — (S. 791)
- 2139. v. Daday, E.**, Die Süßwasser-Mikrofauna Deutsch-Ostafrikas (Zoologica Stuttgart H. 59 Bd. 23, Lfg. 1-5, p. 1-314, pls. I-XVIII). — (S. 791)
- 2140. Dangeard, P. A.**, Etudes sur le développement et la structure des organismes inférieurs (Le Botaniste, sér. 11, p. 1-311, 33 pls.). — (S. 787)
- 2141. Donath, J.**, Reflex und Psyche. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 592 (Inn. Med. No. 190) p. 519-538. — (S. 795)
- 2142. Dreyer, W.**, Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, No. 2 p. 37-45). — (S. 799)
- 2143. Dubosq, O., et Collin, B.** Sur la reproduction sexuée d'un protiste parasite des Tintinides (Compt. rend. Acad. Scienc. t. 151, no. 4 p. 340-341). — (S. 800)
- 2144. Edmondson, C. H.**, A report on the freshwater Protozoa of Tahiti. Science, New York, N. Y. N. Ser. 32, p. 349-351. — (S. 798)
- 2145. Fantham, H. B.**, Observations on the blood of grouse (Proceed. Zool. Soc. London p. 722-731, pls. LXIII). — (S. 801)
- 2146. Fauré-Frémiet, E.**, Le plankton de la Baie de la Hougue (Bull. soc. zool. Paris t. 35 p. 225-226). [Siehe Titel No. 2149ff. Nögler.]
- 2147. Fauré-Frémiet, E.**, Sur deux infusoires planktoniques (Bull. soc. zool. Paris t. 35, p. 226-227). [Siehe Titel No. 2149ff. Nögler.]
- 2148. Fauré-Frémiet, E.**, Etudes de cytologie comparée. La fixation chez les infusoires ciliés (Bull. sciences France-Belgique t. 44, p. 27-50). [Verf. konstatiert, daß die Haftapparate der Infusorien aus neugebildeten Zilien bestehen. Nögler.]
- 2149. Fauré-Frémiet, E.**, Etude sur les mitochondries des Protozoaires et des cellules sexuelles (Arch. anat. microsc. Paris t. 11, p. 457-648, pls. XIX-XXII). — (S. 795)
- 2150. Fauré-Frémiet, E.**, La continuité des mitochondries à travers des générations cellulaires et le rôle de ces éléments (Anat. Anz. Jena Bd. 6, p. 186-191). — (S. 796)
- 2151. Fauré-Frémiet, E.**, Appareil nucléaire, chromidies mitochondries (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 186-208, 23 Textfig.). — (S. 795)
- 2152. Flu, P. C.**, Einige interessante Fälle aus der Tropenpraxis (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 7 p. 207-214). — (S. 800)
- 2153. Francé, R. H.**, Die Kleinwelt des Süßwassers. 160 p., 50 pls. figs. Leipzig, Th. Thomas. [Populär. Nögler.]
- 2154. Gerschler, M. W.**, Notiz über die Fauna eines im Freien stehen-

- den Taufbeckens (Archiv f. Hydrobiol. Stuttgart Bd. 6, p. 219-222). — (S. 791)
2155. **Giemsa, G.**, Zur Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azureosinmethode (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 489-490, 2 pls). — (S. 794)
2156. **Giemsa, G.**, Über eine neue Schnelfärbung mit meiner Azureosinlösung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 695-696). — (S. 794)
2157. **Greif, W.**, Das sexuelle Leben der niederen Tiere (Naturwiss. Wchschr. Bd. 25, p. 282-284). [Populär referierend. *Nägler.*]
2158. **Günther, H.**, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf einige Protozoen und Fermente, unter besonderer Berücksichtigung der Wärme- und ultravioletten Strahlen (Ztschr. f. med. Elektrol. Leipzig Bd. 11, 1909, p. 127-136, 161-174, [Diss.] Jena 1909). — (S. 798)
2159. **Jentzsch, F.**, Ein elektrischer Heizapparat für mikroskopische Beobachtungen (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 27, p. 259-264, 5 Fig.) [Verf. beschreibt und bildet diesen elektrischen Heizapparat ab, der wohl besonders in der Mineralogie Verwendung finden wird. Hergestellt ist er von der Firma Leitz. *Nägler.*]
2160. **Kellermann, R. F.**, Flagella staining of *Pseudomonas radiculicola* B. MOORE. (Ser. Amer. Bacter.) (Science N. S. t. 31, p. 554). [Methodisches über Geißelfärbung bei *Pseudomonas radiculicola*. *Nägler.*]
2161. **Kisskalt, K.**, u. **M. Hartmann**, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. 2. erweiterte Aufl., Teil 2. Protozoologie von M. HARTMANN, Jena (G. Fischer) p. VI u. 106. — (S. 787)
2162. **Köhler, A.**, Über die Verwendung des Quecksilberlichtes für mikroskopische Arbeiten (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 27, p. 329-335, 1 Fig.). [Verf. berichtet über eine neue monochromatische Quecksilberlichtlampe, die gut beim Mikroskopieren zu verwenden ist. *Nägler.*]
2163. **Lampert, K.**, Fischparasiten und Fischkrankheiten (Jahresber. d. Ver. vaterl. Nat. Württemberg Bd. 36, p. 74-75). [Verf. referiert in einem Vortrage u. a. über Fischkrankheiten, die durch Protozoen hervorgerufen werden. *Nägler.*]
2164. **Lauterborn, R.**, Berichte über die Ergebnisse der 7. und 8. biologischen Untersuchungen des Oberrheins auf der Strecke Basel-Mainz (21. Januar bis 5. Februar u. 4.-16. Juli 1908) (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Berlin Bd. 33, p. 453-472; Bd. 36, p. 238-259). — (S. 790)
2165. **Lauterborn, R.**, Die Vegetation des Oberrheins (Verhandl. d. nat.-med. Ver. Heidelberg N. F. Bd. 10, p. 450-502, 2 Fig.). — (S. 790)
2166. **Laveran, A.**, u. **A. Petit**, Sur une épizootie des trites (Compt. rend. Acad. Sciences t. 151, p. 421-423). — (S. 800)
2167. **Lemmermann, E.**, Algen. (Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, herausgeg. vom botanischen Verein der Provinz Brandenburg Bd. 3, H. 2-4). Leipzig (Gebr. Bornträger) p. 257-687. — (S. 789)

- 2168. Lemmermann, E.**, Beiträge zur Kenntniss der Planktonalgen. XXVI-XXX (Archiv f. Hydrobiol. Stuttgart Bd. 5, p. 291-338). — (S. 791)
- 2169. Liebetanz, E.**, Die parasitischen Protozoen des Wiederkäuermagens (Archiv f. Protistenk. 19, p. 19-80, pls. I-II u. 1 Textfig.). — (S. 793)
- 2170. de Marchi, M.**, Introduzione allo studio biologico del Verbano (Milano Rend. Ist. Lomb. 43, p. 698-719). — (S. 791)
- 2171. Marsson, M.**, Berichte über die Ergebnisse der 7. und 8. biologischen Untersuchungen des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz [27. Januar bis 5. Februar, u. 18. bis 22. Juli 1908] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Berlin 33, p. 473-499; 36, p. 260-290). — (S. 790)
- 2172. Mayer, A. G.**, The converse relation between ciliary and neuromuscular movements (Publ. Carnegie Inst. Washington no. 132 p. 1-25, 8 fig.). — (S. 798)
- 2173. Merkle, H.**, 1. Das Plankton der deutschen Ostseefahrt Juli-August 1907 (Wiss. Meeresuntersuch. Kiel, N. F. Bd. 11, p. 321-346, 4 fig.). — (S. 790)
- 2174. Meunier, A.**, Microplankton des Mers de Barents et de Kara. Duc d'Orléans, Campagne arctique de 1907. Bruxelles, Ch. Bulens. pp. XVIII — 355, 37 pls. — (S. 789)
- 2175. Meunier, L.**, et **C. Vaney**, Nouveau procédé de fixation du plankton (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 727-729). [Zusatz von „quinine“ 2 od. 4 : 1000 zu Formol bei der Planktonfixierung; bessere Färbungen. *Nägler*.]
- 2176. Minchin, E. A.**, and **H. M. Woodcock**, Observations on certain blood-parasites of fishes occuring at Rovigno (Quart. Journ. Micr. Sci. London t. 55, p. 113-154, pls. VIII-X). — (S. 791)
- 2177. Morse, M.**, Shaking experiments with Protozoa (Proc. Soc. Exper. Biol. Med. New York t. 7, p. 58-60). — (S. 798)
- 2178. Mühlens, P.**, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Tropenkrankheiten (Berliner klin. Wchschr. No. 47, p. 439-440). [Kurzes Sammelreferat über Dysenterie, Leberabszesse u. a. m. *Nägler*.]
- 2179. Murray, J.**, Microscopic life at Cape Royds (British Antarctic Expedition 1907-1909. Reports on scient. invest. vol. 1 (Biology). London, W. Heinemann, p. 17-40, ls. I-VIII). — (S. 792)
- 2180. Nègre, L.**, et **J. Bridré**, Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique (Compt. rend. de l'acad. d. sciences t. 150, p. 1265-1267). [„Das Serum des mit epizootischer Lymphangitis befallenen Tieres verhält sich wie ein Anti-Hefe-Serum und der Parasit der epizootischen Lymphangitis wie eine Hefeart.“ Blastomycetennatur des Parasiten. *Nägler*.]
- 2181. Ostenfeld, C. H.**, Marine plankton from the east Greenland sea. II. Protozoa. Kobenhavn Danmarks-ekspeditionen til Grönlands Nordostkyst 1906-1908, 3, No. 11. Reprint from Medd. Grönl. 43,



- p. 289-299). [Verf. beschreibt einige Planktonarten in zum Teil neuen Varietäten, Tintinnodeen und Radiolarien. Keine neue Art. *Nägler.*]
2182. **Patella, V.**, La g n se endoth liale des leucocytes mononucl aires du sang. Siena, S. Bernardin. p. IX + 242, zahlreiche Abbild. [Für die Protozoologie von vergleichendem Werte. *N gler.*]
2183. **Paulsen, O.**, Marine Plankton from the East-Greenland sea; collected during the „Danmark Expedition“ (1906-08). III. Peridiniales (Meddel. om Gr nland, K benhavn, 43, p. 303-318, fig.). [Beschreibung und Aufzählung der Arten. Neu ist: *Peridinium varicans*, *Apodinium* (?) *Chaetoceratis*. *N gler.*]
2184. **Philippi, E.**, Die Grundproben der Deutschen Südpolar-Expedition (Deutsche Südpolar-Expedition 1901-1903, Bd. 2, Geogr. u. Geol.) Berlin, G. Reimer. p. 411-616, pls. XXXI-XXXIII. [Verf. gibt u. a. auch eine zusammenfassende Beschreibung der Grundproben, nebst Überblick des geographischen Vorkommens. *N gler.*]
2185. **Popoff, M.**, über den Einfluß chemischer Reagentien auf den Funktionszustand der Zelle (Sitz.-Ber. d. Morph. Ges. München Bd. 25, p. 55-58). — (S. 797)
2186. **Pringsheim, H.**, Die Variabilität niederer Organismen. Eine descendenz-theoretische Studie. Berlin, J. Springer. 216 pp. — (S. 796)
2187. **v. Prowazek, S.**, Giftwirkung und Protozoenplasma (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, H. 3 p. 221-244, 7 Textfig.). — (S. 796)
2188. **v. Prowazek, S.**, Studien zur Biologie der Protozoen. V. (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 201-222, 7 Textfig.). — (S. 793)
2189. **v. Prowazek, S.**, Contribui  o pura o conhecimento da fauna de protozo rios do Brasil [Beitrag zur Kenntnis der Protozoenfauna Brasiliens] (Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro t. 2, p. 149-158, 3 Textfig.). — (S. 792)
2190. **v. Prowazek, S.**, Parasitische Protozoen aus Japan, gesammelt von Herrn Dr. Mine in Fukuoka (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 297-302). — (S. 792)
2191. **v. Prowazek, S.**, Einführung in die Physiologie des Einzelligen (Protozoen). Leipzig, B. G. Teubner. IV + 172 pp, 51 figs. [Kurze Einführung in die Probleme der Physiologie des Einzelligen, im allgemeinen noch sehr fragmentarisch und unübersichtlich gehalten. *N gler.*]
2192. **Rissler, R. S.**, u. **L. Gomez**, The prevalence of intestinal parasites in Rizal and Cavite Provinces and in Cagayan Valley (Philipp. Journal Sci. Manila B. (Med. Sci.) vol. 5, p. 265-275). [Die Verff. haben u. a. Infektionen mit Amöben nur selten beobachtet, ferner von Monaden u. *Balantidium coli*. *N gler.*]
2193. **Schmidt, F. W.**, Die Aufhebung der Formalinhärtung anatomischer und histologischer Präparate und eine darauf basierende neue Methode der differenzierenden Silberfärbung (Anat. Anz. Bd. 36,

- p. 652-654). [Entfärbungsflüssigkeiten: Silbernitratlösung, Zitronensäure,  $\frac{1}{2}$ proz. Salpetersäure. Differenzierung in der Silberfärbung (Ztschr. f. wiss. Mikr. Bd. 27, p. 214-218). Nägler.]
- 2194. Seidelin, H.**, Experiences in Yucatan (The Journal of tropical Med. and Hyg. vol. 13, no. 22 p. 335-340). — (S. 799)
- 2195. Seitz, A.**, Serotherapie und Immunität bei Protozoenkrankheiten (Handb. d. Serumther., hrsg. v. A. WOLFF-EISNER, München p. 1-11). — (S. 797)
- 2196. Tanaka, Y.**, Über die Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten in Japan (Münchener med. Wchschr. Bd. 57, p. 2586-2587). — (S. 792)
- 2197. Wellmer, L.**, Beitrag zur Kenntnis der Sporozoenfauna Ostpreußens (Zool. Anz. Leipzig Bd. 35, p. 530-534). — (S. 791)
- 2198. Wolff, M.**, Der Einfluß der Bewässerung auf die Fauna der Ackerkrume mit besonderer Berücksichtigung der Bodenprotozoen (Mitteil. d. Landw. Inst. Bromberg Bd. 1, 1909, p. 382-401). — (S. 792)
- 2199. Woodruff, L. L.**, and **S. F. Morris**, The biological cycle of the hay infusion (American Soc. Zool. Science, N. S., vol. 31, p. 467-468). — (S. 796)
- 2200. Yamanoto, J.**, Über den Lokomotionsapparat der Protistenzellen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 53, p. 38-42). — (S. 794)
- 2201. Zschokke, F.**, Die Tiefenfauna hochalpiner Wasserbecken (Verh. d. Naturf. Ges. Basel Bd. 21, p. 145-152). — (S. 791)
- 2202. Zuelzer, M.**, Der Einfluß des Meerwassers auf die pulsierende Vakuole (Archiv f. Entw.-Mechan. Leipzig Bd. 29, p. 632-641, 1 pl.). — (S. 797)

Das Praktikum von **Kisskalt** und **Hartmann** (2161) enthält in der vermehrten und verbesserten Auflage nach einer allgemeinen Übersicht über Technik, Bau und Entwicklung der Protozoen folgende spezielle Kapitel: *Amoebina*: *A. lacertae*, *diploidea*, *Ent. buccalis*, *coli*, *tetragena*, *histolytica*; *Myxosporidia*: *Sphaeromyxa sabrazesi*; *Sarcosporidia*: *Sarcocystis tenella*; *Flagellata*: *Bodo lacertae*, *Trichomastix lacertae*, *Trichomonas lacertae* und *muris*, *lamblia* (u. *Octomitus*) *muris*, *Trypanosoma lewisi*, *brucei*, *Haemoproteus noctuae*, *Leucocytozoon ziemanni*, *Plasmodium vivax*, *malariae*, *immaculatum*, *Proteosoma praecox*, *Babesia canis*; *Spirochaeta*: *Spir. balbianii*, *buccalis*, *dentium*, *pallida*, *refringens*; *Coccidia*: *Eimeria stiedae*; *Gregarinida*: *Monocystis* sp.; *Ciliata*: *Opalina ranarum*, *Balantidium entozoon*, *coli*, *Nyctotherus cordiformis*. — Das Praktikum dient zur Einführung in die Protistenkunde besonders der parasitischen Formen, während die freilebenden wenig berücksichtigt sind. Das Hauptgewicht ist auf gute technische Anweisungen und die wichtigsten cytologischen Fragen gelegt, die Abbildungen sind teils gute Originale, teils ausgewählte Darstellungen anderer Autoren. Besonders dankenswert ist das jedem Kapitel angefügte Literaturverzeichnis und ein eingehendes Sachregister.

**Dangeard** (2140) behandelt in vorliegender Monographie zwar recht

eingehend verschiedene Protisten, aber spätere Detailuntersuchungen haben bereits ergeben, daß verschiedene Ungenauigkeiten und Irrtümer vorliegen und daß vor allem die Figuren recht schlecht gezeichnet sind. Die theoretischen Folgerungen des Verf. bringen nichts wesentlich Neues und sind größtenteils auch bei anderen Autoren bereits besser zu finden. — Nach einer allgemeinen Einleitung werden im einzelnen folgende Protisten behandelt: *Amoeba limax* var. *a-e*, *A. punctata* n. sp., *A. guttula* var. *a* u. *b*; Amoeben mit normaler Teleomitose: *A. Gleichenii* Duj., *A. Chattoni* n. sp., *A. paradoxa* n. sp.; Amoeben, deren Kernteilung noch nicht beobachtet ist: *A. viridis* Leidy; Amoeben vom *Pelomyxa*-Typus: *Pelomyxa vorax* n. sp. (mit *Amoebophilus Penardi* n. sp.); *Labyrinthula Zopfii* n. sp., *Gymnophrydium hyalinum* DANG; weiter von den Thecamoeben: *Cochliopodium bilimbosum* AUERBACH, *Arcella vulgaris* EHRH., *Nuclearia delicatula*; *Lecythodytes paradoxus* DANG. u. *Lecythina* n. g. *stercorea* n. sp. Auch über die folgende Gruppe der Flagellaten folgt erst eine allgemeine Einleitung. Speziell behandelt werden: *Bodo caudatus* (Duj.) STEIN; *B. ovatus* STEIN, *B. edax* KLEBS, *Cercomonas longicauda* Duj., *Monas vulgaris* und *guttula* (nach einer im Druck befindlichen Arbeit von NÄGLER sind die Angaben des Verf. betreffs der Kernteilung sehr ungenau), *Anthophysa vegetans* STEIN, *Trepomonas agilis* Duj., *Codonosiga botrytis*, *Codonocladium umbellatum* STEIN, *Salpingoeca minor* n. sp., *Spongomonas minima* n. sp.; von Chloromonadineen *Vacuolaria virescens* CIENK., von Cryptomonadineen *Chilomonas paramaecium* EHRB. (über diese Art siehe die eingehende Arbeit von NÄGLER 1912 im Archiv f. Protistenk.), *Cryptomonas ovata* EHRB., *Cr.* sp.; von Euglenen *Euglenopsis vorax* KLEBS, *Peranema trichophorum* EHRBG., *Scytomonas pusilla* STEIN. Der 5. Teil behandelt folgende allgemeine Fragen: Das extranukleäre Chromatin, der Kern und seine Teilung, die allgemeine Sexualität. Hieran schließt sich eine Theorie der Sexualität.

Calkins (2134) teilt sein Lehrbuch in folgende Kapitel ein: Allgemeine Organisation der Protozoen, Physiologie, Protoplasma-Alter; Konjugation, Reifung und Befruchtung; Parasitismus, die pathogenen Flagellaten, die pathogenen Haemosporidien, die pathogenen Rhizopoden. Im allgemeinen ist das Buch nicht zu empfehlen und zum mindestens jetzt als veraltet anzusehen.

Bütschli (2133) bespricht die vergleichende Anatomie der Protozoen gesondert und legt der Übersicht der Organellen eine physiologische Einteilung zugrunde. Zu den e u p l a s m a t i s c h e n Organellen gehören: Bewegungsorganellen, Ekto- und Entoplasma mit Pellicula und Myonemen, Einrichtungen zur Nahrungsaufnahme, zur Ausstoßung unverdauter Nahrungsreste, Stoffwechselorganellen, Stigmata oder Augenflecke; zu den a l l o p l a s m a t i s c h e n Organellen: Trichiten, Trichocysten, echte Nematocysten, Schutzhüllen, Gehäuse- und Schalengebilde, Skelettgebilde; zu den a u t o n o m e n Organellen: Chromatophoren, Nuclei und Centrosome, Chromidien.

Awerinzew (2127) stellt einige allgemeinere Betrachtungen über das

System der Protozoen an. Zwischen Protozoen und Metazoen soll kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied bestehen. Beide stammen aus einer Wurzel als parallele Zweige des Stammbaums. Die Herkunft der Metazoen aus Protozoenkolonien wird bestritten.

**Lemmermann** (2167). II. Klasse. *Flagellatae*. A. Allgemeiner Teil: Bau der Zelle, Bewegung, Ernährung, Vermehrung, Koloniebildung, Reizerscheinungen, Vorkommen, Saisondimorphismus, Parasiten, Symbiose, Literatur. B. Systematischer Teil. — III. Klasse. *Peridinales*: A. Allgemeiner Teil: Bau der Zelle, Ernährung, Vermehrung, Reizerscheinungen, Bewegung, Schwebemittel, Vorkommen, Variabilität, Parasiten, Literatur. B. Systematischer Teil. — Das Werk ist als einziges neueres Bestimmungsbuch zu empfehlen, wenn auch bereits teilweise veraltet.

**Meunier** (2174) berichtet in groß angelegter Studie über das Mikropflanzkton des Barent- und Karameeres. Es werden beschrieben als neu von Peridineen: *Peridinium saltans*, *ovatoide*, *complanatum*, *gracile*, *turgidum*, *anceps*, *gravidum*, *rhombus*, *sphaericum*, *elongatum*, *robustum*, *granisparsum*, *verrucosum*, *bullae*, *hyalinum*, *Glenodinium inflatum*, *Diplopsalopsis* n. g. *sphaerica*, *Nephrodinium* n. g. *nivale*, *karianum*, *Protoceratium splendens*, *Amylax* n. g. *lata*, *nivicola*, *perpusilla*, *Oxytoxum Belgicae*, *Dinophysis cuneiformis*, *D. vertex*, *semen*, *Spirodinium lacryma*, *fusus*, *Echinum* n. g., *nudum*, *minus*, *sphaericum*, *micraster*, *Folliculus* n. g. *flagellifer*; von Cryptomenadineen: *Dinobryon Belgicae*, *Corbicula* n. g. *socialis*; von Silicoflagellaten: *Diaster* n. g., ferner „organismes énigmatiques“: *Polyasterias* n. g., *Pterosperma laciniatum*, *octogonum*, *hexagonum*, *trigonum*, *Saturnus*, *hemisphaericum*, *lenticulare*, *polyedro-sphaericum*, *Chitonosperma* n. g. *umbilicatum*, *coronatum*, *Glyphosperma* n. g. *flagelliferum*, *nervosum*, *Radiosperma* n. g. *arbiferum*, *Amphicephalosperma* n. g. *bullans*, *Setosperma* n. g. *equatoriale*, *Fusopsis* n. g. *elongata*, *spiralis*, *umbracula*, *flagrifera*, *pauperata*, *polyedra*, *Piropsis* n. g. *Acineta reticulata*, *polita*, *minuta*, *Sphaeropsis* n. g. *heterosetosa*, *brevisetosa*, *longisetosa*, *nimbata*, *nivalis*, *elliptica*, *echinata*, *spumosa*, *laevigata*; von Tintinniden: *Cyttarocylis cuspidata*, *hemifusus*, *spiralis*, *Amphorella fistula*, *tubularis*, *cochleata*, *minutissima*, *annulata*, *Tintinnopsis major*, *macrotus*, *tubulosoides*, *cylindrica*, *lata*, *angusta*, *fusus*, *rapa*, *ventricosoides*, *nivalis*, *oliva*, *patula*, *acuta*, *urnula*, *undella*, *incurvata*; *Conocylis* n. g. *helix*, *constricta*, *striata*; *Strombidium longipes*; von Rhizopoden mehrere Thecamoeben, von Hypotrichen: *Euplotes caudata*, *truncata*; von Holotrichen: *Didinium gargantua*, *Cyclotrichium* n. g. *cyclocaryon*, *Proboscidium* n. g. *armatum*, *Prorodon karianus*, *Cephalotrichium* n. g. *tonsuratum*, *Zonotrichium* n. g. *discoides*, *Condyllostoma circumpedatum*, *Climacostomum gigas*, *Lacrymaria marina*, *Stappersia* n. g. *fusus*, *Gymnozoum* n. g. *viviparum*; von Acineten: *Podophrya macropus*, *Acineta inclusa*; von Radiolarien: *Botryopyle stenostoma*, ferner *Sticholonche ventricosa*. Beigefügt sind Planktontabellen und Karten der Stationen.

**Baumgartner** (2130) gibt nach kurzem historischem Rückblick eine all-

gemeine Übersicht der tierischen und pflanzlichen Protisten der Mundhöhle des Menschen. Es werden besprochen *Entamoeba buccalis*, Protozoen mit nicht bestimmbarer Gattungszugehörigkeit nach ELLERMANN (siehe Bericht pro 1907), Spirochaeten, Protozoen der Schmelzkaries (nach noch nicht abgeschlossenen Beobachtungen des Verf.), *Spirochaeta Vincenti* (fraglich, ob es sich um eine besondere Art handelt). Ferner wird auf die Bakterien eingegangen. Die Arbeit ist als *Sammelreferat* zu bezeichnen.

**Marsson** (2171) gibt u. a. eine Aufzählung der gefundenen Planktonten. Von Protisten werden u. a. festgestellt: *Cryptomonas erosa*, Monaden, *Colpidium colpoda*. Einzelne Profile werden genauer klargelegt, Einzelheiten siehe in der Arbeit selbst. Vgl. auch LAUTERBORN. — In der 8. biol. Untersuchung wird eine ausführliche Liste der Planktonten des Rheins oberhalb Mainz, unterhalb Weisenau gegeben, ferner wurden auch hier die Altwässer und Nebenflüsse des Rheins eingehend untersucht.

**Lauterborn** (2164) berichtet über das Bild der Verunreinigung und Selbstreinigung des Rheines zur Winterszeit. Die Planktonten werden aufgezählt, von Protisten u. a. *Ceratium hirundinella*, *Paramaecium putrinum*, *Eudorina elegans*, *Glenodinium aciculiferum* (sehr häufig im Rheinau-Hafen), *Disematostoma Bütschlii*, *Codonella cratera*. Im strömenden Rhein ist eine auffallende Armut an eigentlichen Planktonorganismen zu konstatieren, was teilweise durch die Jahreszeit bedingt ist. — Bei der 8. biol. Untersuchung wurden gefunden von Planktonten ferner *Dinobryon divergens* var., *D. sertularia* var. *angulata* u. a. m. Die Altwässer erwiesen sich stets reichhaltig an verschiedenen Organismen. Die Profile werden eingehend behandelt.

**Lauterborn** (2165) berichtet über allgemein Biologisches über Flora und niedere Fauna des Oberrheins, nebst Bemerkungen über einige Algen; u. a. über *Hydrurus Naegeliella flagellifera* CORRENS, *Gonyaulax apiculata* ENTZ, Peridineen.

**Broch** (2132) berichtet über die Planktonproben aus dem Eisfjord und gibt eine Übersicht über die planktonischen Verhältnisse des Eisfjordes im Juli und August 1908. Systematische Übersicht mit ergänzenden Bemerkungen. Von Protozoen speziell: *Dinobryon pellucidum* LEVANDER und *Phaeocystis poucheti* LANGERH., von Peridineen ca. 30 Arten, von Radiolarien *Acanthochiasma krohni* HAECKEL, *Protocystis karstoni* BORGERT, *Collozoum inerme* HAECKEL, und *Protocystis tridens* BORGERT; ferner mehrere Tintinnen-Arten. Im II. Teil werden die *Peridinium*-Arten des Spitzbergengebietes gesondert und ausführlich besprochen. Neu davon sind: *Peridinium dubium*, *spitzbergense*, *monacanthus*. Die Bedeutung der Plattenverhältnisse und der Wachstumserscheinungen für das System wird eingehend erörtert. Zum Schluß werden mehrere Planktontabellen gegeben.

**Merkle** (2173) berichtet über Gewinnung und Bearbeitung des Materials, über die Verteilung von Salzgehalt und Temperatur während der Ostseefahrt, über die Planktonvolumina, über die Verbreitung der wich-

tigsten Organismen, u. a. von Peridineen: *Peridinium divergens*, *Dinophysis acuta* und *acuminata*, von Tintinnodeen und *Cothurnia maritima*.

**de Marchi** (2170) berichtet ganz allgemein über die Biologie des Verbano (Lago Maggiore) und zählt die gefundenen Arten auf. Keine neue Art.

**Daday** (2139) behandelt teilweise die Protistenfauna des Nyassa und seiner Umgebung und gibt die Fundorte an. Die einzelnen Arten werden aufgeführt und kurz beschrieben. Neu sind *Trachelomonas ovalis*, *Uronychia paupera*, *Acineta symbiotica*, *A. calyx*, *Solenophrya polypoides*. Im ganzen werden 74 Arten aufgeführt. Meist sind die Arten kosmopolitisch. Charakteristisch für Deutsch-Ostafrika sind 8 Arten, die alle von D. als neue Arten bezeichnet sind. Es wird noch eine Übersicht der bis jetzt bekannten Protozoen Afrikas gegeben, 186 an der Zahl, davon sollen 46 ausschließlich von afrikanischen Fundorten stammen.

**Brehm und Ruttner** (2131) haben eine zoogeographische Studie angestellt und charakterisieren die Fundorte in Dalmatien, Bosnien und der Herzegowina und knüpfen daran Bemerkungen über die Mikroflora. Über Protozoen speziell ist fast nichts in dieser Arbeit enthalten.

**Daday** (2138) stellt von Protisten der Süßwassermikrofauna Ägyptens einige kosmopolitische Arten fest, ferner aus dem Sudan, vom weißen Nil und Bahr el Gebel zahlreiche Testaceen.

**Baumann** (2129) bringt u. a. eine Liste der in den über 1500 m hoch gelegenen Stockhornseen vorkommenden Protisten. Amöben zahlreich, Heliozoen fast gar nicht. Biologisches über *Ceratium hirundinella*. Infusorien vielleicht in Winter- und Sommerformen geschieden, viele Arten.

**Zschokke** (2201) berichtet über die Vertreter und die Biologie der Tiefenfauna hochalpiner Wasserbecken und zählt u. a. die gefundenen Protisten mit auf. Charakteristisch sind viele Testaceen.

**Gerschler** (2154) fügt den Beobachtungen von ZACHARIAS über die Fauna eines im Freien stehenden Taufbeckens einiges hinzu. Es kommen außer den beobachteten Arten noch vor: *Cyclidium glaucoma* EHRENB., *Pleurotricha grandis* STEIN, *Haematococcus lacustris* GIROD var. *rotunda*.

**Minchin und Woodcock** (2176) beschreiben aus *Trigla lineata* folgende Formen: *Haemogregarina Rovignensis* n. sp. mit anschließenden allgemeinen Betrachtungen, *Tryp.* sp. (vgl. *triglae*), *Tryp. rajae* aus *Raja* sp. Vergleich der Kernstruktur bei Haemogregarinen mit der bei Trypanosomen. Im Anhang wird noch erwähnt, daß *Halteridium* auf Grund seiner Kernstruktur zu den Trypanosomen zu stellen ist.

**Wellmer** (2197) berichtet über die Sporozoenfauna Ostpreußens und zählt die gefundenen Gregarinen, Coccidien, Mikrosporidien und Haplosporidien auf. Neu sind: *Gregarina polyaulia* im Darm von *Harpalus aeneus*, Gr. (?) *erecta* aus *Broscus cephalotes* L., *Actinocephalus permagnus* aus *Procrustes coriaceus* L., *A. parvus* in Larven von *Ceratophyllus fringillae*, *A. echinatus* in *Pterostichus niger*, *Cometoides* sp. in Larven von *Cerabus*.

**Lemmermann** (2168) berichtet zunächst über das Plankton des Para-

guay. Von Flagellaten und Chlorophyceen keine neuen Arten, nur eine neue var. *Trachelomonas incerta* LEMM. nov. var. *punctata* selten. Es handelt sich um reines Süßwasserplankton, das sich zusammensetzt aus reinen Tropenformen, allgemein verbreiteten Formen der Teiche und Altwässer und alpinen Formen. Zu den einzelnen Formen folgen kurze Bemerkungen. Zum Schluß eine Aufzählung der Leitformen verschiedener Flüsse. — Unter den Planktonformen aus dem Schliersee keine neuen Formen, Aufzählung der Arten mit Bemerkungen über *Peridinium Westii* LEMM. und *P. Willei* HUITF.-KAAS. — *Dinobryon sociale* EHRENB. bildet an derselben Zelle hintereinander zwei verschiedene Wohngehäuse aus, die fast vollständig ineinander stecken. Neu ist *Dinobryon inflatum* aus Schweden. — Diagnose der Art *Peridinium trochoideum* (STEIN) LEMM. nob.

**v. Prowazek** (2189) teilt zunächst eine Liste der in Brasilien gefundenen Protozoen mit. Von *Trinema enchelys* EHRB. wurde die Teilung in vivo verfolgt, mit intranukleärer Spindelbildung und Unsichtbarwerden des Innenkörpers. Bei *Chilomonas paramaecium* EHRB. wurden angebliche Kernteilungsstadien gefunden. (Nach NÄGLER 1912 sind dies keine normalen, bei der eigentlichen Teilung auftretenden Stadien.) Bei *Prorodoteres* EHRB. wurden Zweiteilungen in der Cyste beobachtet. In *Colpodacysten* wird der Cavulationsprozeß beschrieben, „Intimstrukturen“ sind nicht vorhanden. Im Flusse Tiété in Sao Paulo wurden Planktonproben entnommen, ferner Schlammproben aus Tümpeln in der Nähe des Tiété. Testaceen kamen reichlich und in großen Formen vor, sie liefern auch das eupotamische Plankton des Tiété. Neue Formen wurden nicht gefunden, alle Formen kommen auch in Europa vor. Dies deutet auf ein kosmopolitisches Vorkommen aller freilebenden Protozoen hin. Immerhin bleiben eingehende Untersuchungen hierüber abzuwarten.

**v. Prowazek** (2190) beschreibt neue Protozoen-Arten aus Japan: *Spirochaeta minei* aus dem Darm von *Termes lucifugus*, *Sp. mactrae* aus dem Kristallstiel von *Mactra sulcataria*, *Leptomonas sarcophagae* aus dem Darm der Fleischfliege, *Haemogregarina heterodonti* aus den roten Blutkörperchen von *Heterodontus japonicus*, *H. emydae* aus *Emyda japonica*, *H. clemmydis* aus *Clemmys japonicus*, *Toxoplasma talpae* aus dem Leberausstrich eines Maulwurfes, *Thelohania grapsi* aus der Muskulatur des Krebses *Grapsus haematocheira* D. H., ferner bereits bekannte Myxosporidien, Coccidien und Gregarinen.

**Murray** (2179) zählt u. a. einige gefundene Infusorien, Rhizopoden und Heliozoen auf. Die beigelegten Abbildungen genügen nicht.

**Tanaka** (2196) berichtet als Beitrag zur geographischen Pathologie über die Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten. Von Protozoenkrankheiten kommen vor: Amoebendysenterie, Malaria, Kindermalaria (Warabeyami).

**Wolff** (2198) berichtet über die Protozoenfauna des Bodens und gibt ein systematisches Verzeichnis der nachgewiesenen Spezies. Die Biologie der einzelnen Arten hinsichtlich der Nahrungsaufnahme wird kurz behan-

delt. Der humöse sandige Lehm Boden beherbergt die artenreichere Protozoenfauna, im Sandboden ist die Fauna artenärmer. Bei Bewässerung tritt stets eine Vermehrung der Fauna ein.

**Liebetanz** (2169) hat die parasitischen Protozoen aus dem Magen vom Rind, Schaf und der Ziege untersucht und beschreibt nach eingehender Mitteilung über Material und Untersuchungsmethoden die gefundenen Formen. Von Cercomonadineen kommen vor: *Sphaeromonas communis*, *minima* und *maxima*, *Oikomonas communis*, *minima*, *Cercomonas rhizoides communis*, *rh. minima*, *rh. maxima*, *Piromonas communis*, *minima* und *maxima*. Ferner werden oberflächlich beschrieben *Amoeba bovis* und *Mastigamoeba bovis*, ferner *Peridinium tabulatum* CLAP. und LACKM. und *Amphidinium lacustre* STEIN. Verf. berichtet weiter einiges über die vielen parasitischen Infusorien, die allgemeine Verbreitung der Protozoen, die physiologische Bedeutung der Flagellaten und Infusorien, die Infektionsquelle der Wiederkäuer. Die Tierversuche haben zu dem Resultate geführt, daß das Heu die Infektionsquelle darstellt. Eine Infektion von Tier auf Tier findet nicht statt. Da die cytologischen, diagnostischen und entwicklungsgeschichtlichen Befunde überaus mangelhaft sind, so bietet sich hier ein dankbares Feld für eine eingehende Nachuntersuchung. Material scheint in Fülle vorhanden zu sein.

**v. Prowazek** (2188) untersuchte zunächst die Struktur des Protoplasmas unter Benutzung einer neuen, sehr hellen Nernstlampe von Zeiß und mit Hilfe des Dunkelfeldapparates. Das Entoplasma der Colpidien weist keine Elementarstrukturen auf, das Plasma der untersuchten Formen (*Colpidium*, *Cyclidium*, *Monas* u. a.) verhält sich wie ein einfaches physikalisch-chemisch definierbares Hydrosol. Erst bei Druckwirkung tritt tropfige Entmischung ein und es bilden sich die sog. C a v u l a , die sich unter dem optischen Bilde einer Dreikante aneinanderlegen. Sie besitzen einen optisch leeren, flüssigen Inhalt und sind gleichsam von einem irreversiblen Teil des plasmatischen Hydrosolkomplexes in der Form einer Niederschlagsmembran umhüllt, in der auch Lipide vorhanden zu sein scheinen. Die Granula im Makronucleus sollen die kleinsten des Zelleibes sein und ändern das gebeugte Licht in Blau. Die Tatsache, daß hier keine organische Elementarstruktur vorkommt, veranlaßt den Verf., vom Substanzproblem abzusehen und auf eine funktionelle Analyse der intensiv mannigfaltigen Naturfaktoren hinzuweisen. Die Fähigkeit der Haptogenmembranbildung kann, wie angestellte Versuche lehren, eingeübt werden. Die Bildung der Haptogenmembran wird in mehreren Fällen beschrieben und auf ihre Sichtbarkeit hingewiesen. In dem Kapitel über das Teilungsproblem der Protozoen wird darauf hingewiesen, daß beim Wachstum der Zellen zwei Prozesse vorzuliegen scheinen, wobei der eine (Plasmawachstum) Vorgang kontinuierlich erfolgt, während das Kernwachstum plötzlich unter Flüssigkeitsaufnahme und gleichzeitiger Strukturänderung erfolgt. Die Zellteilung der Infusorien stellt einen komplizierten Vorgang dar, der aus voneinander zunächst unabhängigen Partialprozessen entstanden sein mag. Derartige Funktionen können experi-



mentell getrennt zur Darstellung gebracht werden. Der Teilungsvorgang setzt sich zusammen z. B. aus Zelleibdurchschnürung, Cytostombildung, Teilung des Makro- und Mikronucleus u. a. m. Hunger kann nur als Reiz für die Teilung funktionieren. Der Einfluß von Saponin und Äther wurde bei reinen Colpidienkulturen studiert. Eine wesentliche Beeinflussung findet nicht statt. Chinin- und Atoxylösungen vermindern die Teilungsfähigkeit. Eine Erhöhung der Teilungsfrequenz scheint einzutreten bei Atropin 1 : 2000 nach einer Einwirkungsdauer von 8-10 Minuten, nachdem es dann nach gründlichem Auswaschen durch Pilocarpin 1 : 1000 verdrängt worden ist. Physiologische Kochsalzlösung schädigt zuerst; die Individuen, die sich nicht abgerundet haben, erholen sich in reinem Wasser nach einiger Zeit wieder und vermehren sich lebhafter als die Kontrolltiere. — Ferner hat Verf. Versuche angestellt über die Wirkungsweise von zwei sogenannten lipoidlöslichen Substanzen auf die Protozoenzelle. Ein Vitalfarbstoff, mit dem die Colpidien vorbehandelt werden und wobei sie an Resistenz gegenüber Chinin gewinnen, ist z. B. Methylenblau. Seine Wirkungsweise wird folgendermaßen plausibel zu machen gesucht. Es besetzt zuerst die Angriffspunkte in der Zelle, an die dann das wirksamere Chinin nicht mehr in derselben Weise herantreten kann.

**Giemsa** (2155) veranschaulicht die Unterschiede, die nach der alten Trockenmethode und der neuen Methode bei einem Material gleicher Herkunft bestehen, durch Abbildungen. Die Anwendungsmöglichkeit der neuen Methode erstreckt sich auf alle möglichen Protisten.

**Giemsa** (2156) teilt einiges mit über eine Schnellfärbung mit der Azureosinlösung; der Glyzeringehalt der Farblösung wird praktisch besser durch Methylalkohol oder Aceton herabgesetzt.

**Yamanoto** (2200) teilt eine neue Methode zur Darstellung von Cilien und Geißeln mit, die er bei Choleravibrionen, *Spirillum sputigenum*, *Spirochaeten*, *Trypanosomen*, *Trichomonas*, Amöben und Spermatozoen angewandt hat. Das getrocknete Präparat kommt 24 Stunden in 5% Silbernitratlösung bei Brutschranktemperatur, danach 10 Minuten in eine Reduktionslösung (Acid. pyrogall. 2,0, Acid. tannic. 1,0, Aq. dest. ad 100,0). An der Basis der Cilien und Geißeln fanden sich im Zelleib der Organismen sog. Basalkörner, die direkt mit dem proximalen Centriol des Spermatozoons zu vergleichen sind. Terminal wurde auch bei mehreren ein analoges Korngebilde nachgewiesen, es fehlte z. B. bei *Spirillum sputigenum*, an dieses schloß sich noch ein Endfaden, der bei Choleravibrionen nicht nachweisbar war. Die vollständige Geißel, wie sie z. B. das *Trypanosoma equinum* aufwies, besteht demnach aus 1. proximales Basalkorn, 2. Mittelstück, das sich durch größere tinktorielle Avidität auszeichnet, 3. distaler Endkörper, 4. Endfaden. *Dibbelt.*

**Chatton** (2136) gibt eine eingehende zusammenfassende Darstellung der Kernverhältnisse und der Kernteilung bei den Amöben, den nackten und beschalteten. Zunächst werden die Tatsachen übersichtlich zusammengestellt; von Autoren, deren Befunde wichtig sind, werden besonders berücksichtigt: VAHLKAMPF, NÄGLER, ARAGAO DE BEAUREPAIRE, HARTMANN,

V. PROWAZEK, DOBELL, DOFLEIN, SCHAUDINN u. a. m. Vergleichsweise werden dann auch die Kernteilungen bei anderen Protisten besprochen. Die sich anschließenden Theorien beziehen sich auf das Nukleo-Centrosom, den Kerndualismus und den Dualismus des Chromatins. Verf. stellt 3 Typen der Protistenkerne auf und dementsprechende Typen der Kernteilung: Promitose (NÄGLER), Mesomitose und Metamitose. Caryosom und Centrosom sind einander nicht homolog, das homologe sind in beiden die Centriole. Die alte Auffassung des Kerndualismus von HARTMANN in ihrer allgemeinen Ausdehnung wird mit Recht verworfen, wie dies HARTMANN bereits selbst getan hat. Der Kerndualismus bleibt beschränkt auf Binukleaten und Infusorien. Das Caryosom ist nicht rein vegetativer Natur, was aus seiner Rolle bei der Teilung und Befruchtung hervorgeht. Die ganze Arbeit des Verf. bietet eine gute Einführung in die betreffenden Probleme.

**Fauré-Fremiet** (2151) verbreitet sich eingehend über die Chromidialtheorie, hinsichtlich der Genese der sogenannten Chromidien, Mitochondrien usw. Er betont, daß es oft sich dabei um grundverschiedene Sachen handelt und daß verschiedene derartige Bildungen im wesentlichen zytoplasmatischen Ursprungs sind, daß sie also nicht vom Kern stammen, auch wenn ihre Entwicklung parallel der des Kernes läuft. Es wird nun besprochen der Kerndualismus bei den Infusorien, die Typen der Kernstrukturen. Es werden dabei unterschieden der homogene und heterogene Granula-Typus, ferner Kerne „à spirème“; die Kernteilungen gemäß diesen Typen werden abgebildet und einzeln besprochen. Auch über den Einfluß des Centrosoms handelt ein kurzes Kapitel. Die Schlußfolgerungen beziehen sich mehr auf die Infusorien und sind in dem oben angedeuteten Sinne gehalten. Vergleiche hierzu auch die anderen Arbeiten des Verf.s.

**Fauré-Fremiet** (2149) hat sich eingehend in dieser monographischen Studie mit den *Mitochondrien* befaßt. Er bespricht zunächst die morphologischen Charaktere der Mitochondrien bei den Protozoen, ihre chemische Natur, Umbildungsprodukte, Alter und Rolle der Mitochondrien im Plasma. Er unterscheidet einen homogenen und inhomogenen Typus. Weiter werden die Mitochondrien in den Sexualzellen verschiedener Metazoen eingehend behandelt. Die Mitochondrien sind bei den Protozoen konstante morphologische Elemente, die zum Aufbau der Zelle gehören. Ihre Entwicklung steht in einem Parallelismus mit dem Kernapparat (Teilung!), aber hat keine direkte Beziehung zu ihm. Vom physiologischen Standpunkte aus sind die Mitochondrien wahrscheinlich als aktive Elemente anzusehen. Sie können sich umbilden in deutoplasmatische Körner und eventuell Eisensalze fixieren. Weitere Beobachtungen müssen hier vervollständigend eingreifen; auch sind sie nicht zu verwechseln mit Plasmagranulationen, die vorübergehend z. B. bei *Cochliopodium* und *Vorticellen* auftreten. Deren Natur bleibt auch noch unklar, vielleicht sind sie sekretorischer Natur.

**Donath** (2141) meint in dem hierher gehörigen Zusammenhang, daß es ein müßiges Beginnen wäre, Hypothesen über die erste Bildung des Ner-

vensystems bei Protisten aufzustellen. Jedenfalls sind auch die psychischen Erscheinungen nur Spezialisierungen und Weiterentwicklungen des Zellebens.

**Fauré-Fremiet** (2150) konstatiert zwei Arten der Umbildung der Mitochondrien (reversible), die ihre Teilung nach sich ziehen, und irreversible, die eine Umbildung zu deutoplasmatischen Elementen zur Folge haben. Über Kontinuität und Rolle der Mitochondrien siehe auch Ref. 2149.

**Pringsheim** (2186) hat eingehend die Variabilität der niederen Organismen studiert und behandelt diese und deren Vererbbarkeit eingehend. Im allgemeinen bietet diese Studie eine gute Einführung in die betreffenden Probleme der Descendenztheorie.

**Woodruff und Morris** (2199) berichten über den biologischen Zyklus der Heuinfusion. Die Verteilung wird kurz festgestellt. Der sogenannte Zyklus besteht in Veränderungen des Mediums und nicht des Protoplasmas. Konjugationsepidemien der Infusorien können bei schneller Änderung des Mediums eintreten.

**Comandon** (2137) teilt einiges mit über die Symbiose der *Spir. pallida*, sive *Vincenti*, *buccalis*, *dentium* mit *Bacillus fusiformis*, *Leptothrix*, Trichomonaden und anderen Protisten.

**v. Prowazek** (2187) hat versucht, die Giftwirkung einiger Pharmaka auf das Zellprotoplasma zu studieren. Als Untersuchungsobjekt dienten *Colpidium*, *Polytoma*, *Glaukoma* und *Limaxamoeben*. Zentrifugieren beeinflusst die Colpidien in keiner nennenswerten Weise, erst nach 2 Stunden trat Gestaltsveränderung ein. Gegenüber den Giften Chinin, Atropin und Strychnin zeigten sich bei den Colpidien individuelle Resistenzunterschiede, die überhaupt bei den Protisten allgemein verbreitet zu sein scheinen. Die Resistenz ist nicht die Folge einer sexuellen Differenz oder des Teilungsrhythmus, sondern ergibt sich aus dem inneren Stoffwechsel und stellt sich bald zwischen den Sprößlingen einer Zelle ein. Die Resistenzverschiedenheit verschwindet bei lebhafter Teilung der Infusorien und nimmt im Laufe des Alters ab, ist aber während des Lebens Schwankungen unterworfen, die kurvenmäßig darstellbar sind. Die Morphe und ihr Verhältnis zum Colpidiumplasma wird eingehend behandelt. Das Plasma ist flüssig und stellt ein kolloidales heterogenes, zweiphasisches System dar, dessen Phasen sich in Kapillarflächen berühren. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Emulsion von Eiweißkörpern mit Lipoiden; letztere rufen die innere Strukturspannung hervor. Die einzelnen Stadien des Cavulationsprozesses infolge tropfiger Entmischung werden beschrieben. Die Pellicula läßt sich durch Saponin isolieren, die Basalkörper der Cilien befinden sich im Diplosomzustand. „Es scheint, daß die Farbstoffe in die Protozoenzelle nicht allseitig durch Osmose, sondern lokal durch Adsorption aufgenommen werden.“ Die typische Cytomorphe steht in engstem Zusammenhang mit der spezifischen Pellicula; das Endoplasma ist ein flüssiges Emulsoid. Die Diplosomen sollen an die Peripherie vom Hauptkern aus rücken, sich reihenweise anordnen und die Morphe der Ciliaten bestimmen. Verf. wird dementsprechend den Ausbau einer Theorie der

Cytomorphe versuchen und eine *Typenlehre* der Protisten entwerfen. — Die Giftwirkung einiger Alkaloide auf das Plasma scheint in erster Linie physikalisch, dann erst chemisch zu sein. Physikalisch erklärbare Strukturänderungen und Entwicklungen spielen im Plasma die Hauptrolle. Die Alkaloide haben als eigentliche plasmatische Lebensgifte zu gelten. Die chemischen Prozesse von untergeordneter Bedeutung folgen der *VAN'T HOFFSchen* Regel. Die Wirkung der Alkaloide auf das Plasma äußert sich darin, daß zuerst die deutliche Alveolarstruktur auftritt, die nach einiger Zeit verschwindet, worauf die tropfige Entmischung einsetzt und die Lipoidgebilde sich in *Cavula* umwandeln. Gleichzeitig tritt Zellaufblähung ein, da die Spannungsstruktur nachläßt. Manche Einzelheiten werden hierbei beschrieben. Die Wirkung der Alkaloide unter Einfluß von Alkali und Säuren wurde ferner studiert. Die Colpidien werden unter Einfluß von schwachen Säuren durch die Alkaloide nicht beeinflusst, im Gegensatz zu alkalischen Substanzen. Letztere beschleunigen sogar den Eintritt des Todes bei Gegenwart obiger Alkaloide sowie einiger Farbstoffe, die durch den Charakter der sogenannten Vitalfarbstoffe ausgezeichnet sind. Die Säuren arbeiten der Cavulation entgegen und sind im physikalischen Sinne Antagonisten der Alkaloide in bezug auf die Proto-plasmastruktur. Die der Atropinwirkung ausgesetzt gewesenen Colpidien kann man durch Zentrifugieren, Auswaschen und *Pilocarpin* Zusatz noch retten vom Tode, falls die Morphe nicht bereits zu sehr entspannt worden war. Der Chromatiningehalt des Kernes zerstreut im Plasma und färbt sich nicht mehr so stark. Die Chromidien treten demnach als solche kaum aus dem Kern aus und sind einer Metagenese unterworfen. Das Todesphänomen koindiziert jedesmal mit der Vernichtung der individuellen Morphe. Verf. neigt bei allen Experimenten mehr zu einer physikalischen als zu einer chemischen Deutung.

**Seitz** (2195) weist auf die Unterschiede der bakteriellen Infektion und der Protozoenkrankheiten hin, als deren gemeinsames Charakteristikum er nach **SCHILLING** den Zustand der „labilen Infektion“ bezeichnet. Ferner betont er, daß es sich bei den Protozoenkrankheiten hinsichtlich der Kultivierung ihrer Erreger, ihrer Chemotherapie, der Toxinbildung und Immunisierung erst um tastende Versuche handelt. Die Serumtherapie hat bis jetzt nur geringe Fortschritte zu verzeichnen. Nur bei der Piroplasmose sind wertvollere Erfahrungen gesammelt worden. Im einzelnen werden dann behandelt die Immunisierung gegen *Tryp. lewisi*, die Schlafkrankheit, die Tsetse-Krankheit der Haustiere, die Piroplasmen, die Malaria-krankheiten und die Syphilis.

**Zuelzer** (2202) berichtet über den Einfluß von Meerwasser bis zu einem Salzgehalt von 3% auf Kulturen der *Amoeba verrucosa*. Es traten ein Schrumpfung, Chromatinarmut und Verschwinden der pulsierenden Vakuole. Durch Rückversetzung in Süßwasser trat wieder Rückbildung ein. Vergleiche die Arbeit von 1909.

**Popoff** (2185) berichtet über die Einwirkung von  $\text{CO}_2$  und  $\text{NH}_3$  auf die Zelle; es entstehen Änderungen, die Depressionszuständen entsprechen.

**Mayer** (1972) berichtet über die Wirkung der Kationen von Na, Mg, K, Ca auf die neuromuskuläre- und Cilienbewegung; Na verhindert meist die Cilienbewegung, reizt schwach bei der Neuromuskularbewegung; Mg hat den entgegengesetzten Effekt.

**Günther** (1958) berichtet nach einer allgemeineren Einleitung und kurzer historischer Übersicht über seine Versuche über die Wirkung von Wärme- und ultravioletten Strahlen auf Protozoen. Zur Untersuchung wurden verwendet hauptsächlich *Colpidium colpoda*, *Chilodon cucullus* und *Chilomonas paramaecium*. Die Einwirkung einer Uviollampe war dem Abstand der Kulturen indirekt proportional. Der Einfluß der Wärmestraahlen ist ein sehr großer, die ultravioletten Strahlen von der Intensität der Uviollampe sind unschädlich. „Es ist unbewiesen, daß die Intensität der bei den Röntgenstrahlen vorhandenen ultravioletten Strahlen so groß ist, daß diese eventuell eine Schädigung bewirken können.“ Weitere Versuche wurden angestellt über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Protozoen, speziell über die Röntgenotaxis. Es ergab sich, daß bei einer Höchstdauer einer Einzelbestrahlung von 10 Stunden und einer Gesamtbestrahlung von 18 Stunden, bei einem Röhrenabstand von meist 5 cm (Glaswand der Röntgenröhre-Kulturoberfläche) weder eine Reizwirkung noch eine Schädigung beobachtet wurde bei *Paramaecium caudatum*, *Colpidium colpoda*, *Chilodon cucullus*, *Chilomonas paramaecium*, *Urostyla grandis*, *Coleps hirtus*, *Vorticella microstoma*, *Actinophrys sol*, *Gromia oviformis*, *Bodo ovatus* und *Trypanosoma Bracei*. Auch einige Fermentpräparate wurden nicht beeinträchtigt. Wahrscheinlich ist also (gegen SCHAUDINN u. a.) bei Versuchen mit Röntgenstrahlen ein schädigender Einfluß von Wärmestraahlen vorhanden gewesen. Verf. meint, daß erst intra- oder extracelluläre bestimmte Angriffspunkte vorhanden sein müssen, die eine Reaktion bei Röntgenbestrahlung ermöglichen, ferner natürlich eine Bestrahlung von größerer Intensität.

**Anschütz** (1925) hat zunächst die Einwirkung von Chininchlorhydrat und Methylenblau auf *Plasmodium Kochi* untersucht. Die Etappen der Einwirkung sind folgende: Aufblähung der Parasiten und Aufhören der inneren Spannung, Abschnürung von Plasmapartien an der Peripherie, sogenannte Morulation, tropfige Entmischungen, Kavulation des Plasmas. Bei *Proteosoma* und *Haemoproteus orizivora* war geringe Wirkung vorhanden. Bei Trypanosomen wurde in erster Linie das Protoplasma beeinflusst; *Spirochaeta gallinarum* stirbt ab. Colpidien werden im freien Zustande abgetötet, die Cysten nicht.

**Morse** (1977) hat mit *Paramaecium Stylonychia*, *Euglena* und *Spirillum* Schüttelversuche angestellt. Nur *Pa.* und *Eugl.* waren nach 24 Stunden fast alle tot; die Teilungsfähigkeit der noch unversehrten Paramaecien war nicht herabgesetzt. Es wird versucht, die Herabsetzung der Beweglichkeit durch Zerstörung von Enzymen zu erklären.

**Edmondson** (1944) hat 44 Protozoenarten auf Tahiti beobachtet, von den sicher bestimmten gehören 9 zu den Sarcodinen, 6 zu den Mastigo-

phoren, 21 zu den Infusorien. Die Arten werden kurz besprochen, neu ist keine. Es wird auf die kosmopolitische Verbreitung hingewiesen.

**Dreyer** (2142) liefert einen Beitrag zur Epidemiologie der Protozoenkrankheiten bei Menschen und Tieren in Ägypten. Von der Malaria sind alle 3 Arten, Tropica, Tertiana und Quartana vertreten, jedoch nicht so zahlreich, wie man erwarten sollte, da die von der Überschwemmung zurückbleibenden Sümpfe in der heißen Jahreszeit vollständig austrocknen. Ein deutlicher Rückgang in der Zahl der Malariafälle ist an vielen Orten seit Drainierung sumpfiger Gebiete zu verzeichnen. Rekurrens epidemien, die früher besonders in den Gefängnissen häufig waren, während mehrerer Jahre aber garnicht mehr beobachtet wurden, treten seit 1½ Jahren wieder häufiger auf und haben meist wieder Gefängnisse zum Ausgangspunkt. Die Frage, ob die Spirillen des ägyptischen Rekurrensfiebers mit einer der bisher beschriebenen Rekurrensarten identisch sind, hat noch nicht entschieden werden können. Zecken, speziell Ruithodorus moubata, spielen nicht die Rolle der Überträger. Unter den Hühnern kommt eine Spirillose vor, die meist nicht erkannt als Hühnerpest registriert wurde; die Zecke Argas persicus vermittelt hier die Übertragung. Von den Trypanosomen ist das Trypanosoma Lewisi unter den Ratten sehr verbreitet (25-30%). Ferner kommt unter Kamelen eine Trypanosomiasis vor, die nur in bestimmten Gegenden auftritt, es handelt sich jedenfalls um durch Glossinen verbreitete Nagana. Schlafkrankheit ist noch nicht in Ägypten beobachtet worden. Piroso men werden in zahlreichen Arten und bei vielen Tieren beobachtet. Außer dem Texasfieber kommt in Ägypten noch eine endemische Piroplasmose, das sogenannte „Egyptian fever“ bei Rindern vor. Auch bei Pferden und Hunden werden Piroso men beobachtet. Die Befunde GOTTSCHLICHs bei Flecktyphus, der Parasiten im Blut beobachtet hat, hat D. nicht bestätigt gefunden, ebensowenig wie über die Erreger des Deuguefiebers. *Dibbelt.*

**Austregesilo** (2126) berichtet über eigene und anderer Autoren Beobachtungen von Psychosen bei Tropenkrankheiten (Malaria, Gelbes Fieber, Pest, Cholera, Lepra, Beriberi, Amkylostomiasis), deren klinische Bilder den bei anderen Infektionskrankheiten auftretenden Psychosen gleichen, wie Fieberdelirien, Kollapsdelirien, postinfektiöse psychische Schwäche, Amentia. Die Störungen bei Beriberi haben den Charakter der KORSAKOFFschen Psychose. Bei Infektionen chronischen Charakters sind psychische Störungen selten, kommen aber zur Beobachtung. *Dibbelt.*

**Seidelin** (2194) berichtet über seine klinisch-parasitologischen Erfahrungen, die er während eines 4jährigen Aufenthaltes in Süd-Mexiko, in Merida (Yucatan) gesammelt hat. Malaria fand sich außerordentlich selten, die meisten Fälle von sogenannter Malaria-kachexie waren durch Ankylostomum hervorgerufen. Anophelesarten fanden sich überhaupt nicht in Merida, hauptsächlich Ategomyie und Culexarten. Bei den gelegentlichen positiven Blutbefunden war am häu-

figsten *Haemamoeba praecox* vertreten, seltener die *Tertianaparasiten* (Hervax), und nur ganz selten *Quartana* (*H. malarcae*). Von Gelbem Fieber wurden etwa 100 Fälle beobachtet, im Blut fand sich konstant ein protozoenartiges Gebilde, das Verf. als Erreger ansprechen zu können glaubt. *Dysenterie*, in der Mehrzahl durch Amoeben hervorgerufen, und die sekundär entstehenden Leberabszesse kamen in der Frequenz gleich nach der Tuberkulose, die die erste Stelle einnimmt. *Beriberi* wurde nur vereinzelt bei Chinesen beobachtet, konnte demnach eingeschleppt sein. *Lepra* kam sehr häufig zur Beobachtung, irgendwelche Maßnahmen zum Schutz der Bevölkerung sind bis jetzt noch nicht getroffen. *Syphilis* war ziemlich häufig, viszerale Luës sehr selten.

*Dibbelt.*

**Flu** (2152) teilt einige Beobachtungen im Verlauf von *Tropenkrankheiten* mit, so einen Fall von *Malaria perniciosa* mit Fettgewebsnekrose (des Fetts der Bauchhaut wie der inneren Organe), Veränderung des Pankreas mit Ablagerung von Melaninpigment und strotzender Füllung der Kapillaren mit *Perniciosaparasiten*, ferner einen Fall von *Malaria perniciosa* mit *dysenterischen Anfällen*, eine Beobachtung von Chininüberempfindlichkeit in der Rekonvaleszenz eines Schwarzwasserfieberpatienten. Ein Patient reagierte auf Chinin regelmäßig mit Fieber bis zu 40° ohne Hämoglobinurie, ohne Auftreten von Parasiten im Blut. Schließlich eine *Amoebendysenterie* mit Vereiterung der mesenteriiellen Lymphdrüsen.

*Dibbelt.*

**Dubosq und Collin** (2143) haben im Körper von Infusorien (*Tintinniden*) das Wachstum und die Vermehrung eines zu den Protozoen gehörigen Parasiten mit Cytoplasma, mit Granula und Vakuolen und mit einem großen, bläschenförmigen Kern beobachtet. Dieser Parasit wächst bis zu 100  $\mu$  Durchmesser, ohne daß das Infusor zu leiden scheint, dann teilt er sich in mehrere, etwa 20  $\mu$  große Individuen — *Gametocyten*, die aus dem Infusorienkörper ausgestoßen werden; jeder *Gametocyt* liefert 4 Zellen, die sich zu Gameten auswachsen, Geißeln bilden und sich zu 2 unter Verlust der Geißeln kopulieren.

*Dibbelt.*

**Laveran und Petit** (2166) fanden gelegentlich einer auffallend hohen Sterblichkeit unter den Lachsen (*Salmo irideus*) an der sogen. *Taumelkrankheit* in Leber, Herz, Darm, vereinzelt im Gehirn von so verendeten Fischen einen Parasiten, der zur Varietät der *Polysporulea* (*Haplosporidien*) von ihnen gerechnet wurde. Im Peritoneum, im Darm und den übrigen Organen fand sich eine Aussaat von kleinen weißen Granulationen, die Cysten mit den Parasiten enthielten. Freie Parasiten fanden sich auch im Parenchym der Organe, im Peritoneum, und besonders in den Faeces, wo sie lange vor Auftreten von Krankheitssymptomen erscheinen. Die Übertragung der Krankheit geschieht daher wahrscheinlich durch die Faeces, experimentell ließ sie sich durch intraperitoneale Injektion des Virus erzeugen.

*Dibbelt.*

**Carini** (2135) beschreibt aus den roten Blutkörperchen von *Leptodac-*

*tylus ocellatus* „bacillenförmige“, kernhaltige Elemente, die er eventuell zu den Protozoen stellt, da sie eine angebliche Schizogenie haben sollen.

**Fantham** (2145) hat Untersuchungen über normale und pathologische Blutzellen von Vögeln, besonders vom Waldhuhn, angestellt. Von pathogenen Formen kommen in Betracht *Spirochaeta lagopodis* FANTHAM, *Leucocytozoon lovati* und *Eimeria (Coccidium) avium*.

## 2. Rhizopoden

**2203. Ascira, E.**, Die Amoebendysenterie (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 16, p. 667-699). — (S. 813)

**2204. Awerinzew, S.**, Über *Gromia dujardini* M. SCH. (Zool. Anz. Bd. 35, p. 425-427). — (S. 805)

**2205. Brodsky, A. L.**, The division and encystment of *Amoeba hyalina* DANGEARD (Biol. Ztschr. Moskva Bd. 1, p. 145-158 u. russ. 159-160, 1 pl.). — (S. 806)

**2206. Brown**, Fresh-water Rhizopods from the English Lake District (Journal Linn. Soc. London vol. 30 (Zoology) p. 360-368, 1 pl.). — (S. 810)

**2207. Chatton, E.**, Protozoaires parasites des branchies des Labres: *Amoeba mucicola* CHATTON, *Trichodina labrorum* n. sp. Appendice: parasite des Trichodines (Arch. zool. Paris sér. 5, no. 5 p. 239-266, pl. III). — (S. 814)

**2208. Cole, L. J.**, and **P. B. Hadley**, *Amoeba meleagridis* (Science New York N. Y. N. Ser. 32, p. 918-919). — (S. 814)

**2209. Erdmann, Rh.**, Depression und fakultative Apogamie bei *Amoeba diploidea* (Festschr. z. 60. Geb. R. HERTWIGS, Bd. 1, p. 325-348, pls. 25 u. 26). — (S. 809)

**2210. Garin, Ch.**, La dysenterie amibienne autochtone (La semaine méd. no. 34 p. 397-398). — (S. 813)

**2211. Hara, S.**, Beiträge zur Kenntnis der Amoebendysenterie (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 4, H. 3 p. 329-371). — (S. 812)

**2212. Hartmann, M.**, Nova ameba intestinal, *Entamoeba testudinis* n. sp. [Über eine neue Darmamoeba, *Entamoeba testudinis* n. sp.] (Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro t. 2, fasc. 1 p. 1-10, pl. 1). — (S. 811)

**2213. Hartmann, M.**, u. **C. Chagas**, Sobre a Divisão nuclear da *Amoeba hyalina* DANG. [Über die Kernteilung von *Amoeba hyalina* DANG.] (Mem. Inst. Osw. Cruz t. 2, p. 159-166, pl. 10). — (S. 806)

**2214. Heinis, Fr.**, Systematik und Biologie der moosbewohnenden Rhizopoden, Rotatorien und Tardigraden der Umgebung von Basel mit Berücksichtigung der übrigen Schweiz (Arch. Hydrobiol. Stuttgart Bd. 5, p. 89-166, 217-256). — (S. 803)

**2215. Ishikawa, H.**, Über Differenzierungserscheinung im Amoebenprotoplasma unter dem Einfluß von Narkose und Erstickung



- [Intern. Physiol. Kongr.] (Ctbl. f. Physiol. Bd. 24, p. 806). — (S. 809)
2216. **Khainsky, A.**, Untersuchungen über Arcellen [Vorläufige Mitteilung] (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 165-185, pls. XIV u. XV). — (S. 807)
2217. **Kobert**, Beiträge zur Ruhrdiagnose (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 16 p. 515-518). — (S. 813)
2218. **Kuenen**, Die Ätiologie und Diagnose der Amoebiasis (Janus Leyde, Bd. 14, 1909, p. 542-569, 629-643). [Verf. berichtet in einem Vortrag über Ätiologie, Diagnose und Therapie der Amoebiasis. *Nägler.*]
2219. **Lenz, W.**, Blinddarmentzündung und Dysenterieamoeben (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 11 p. 353-354). — (S. 814)
2220. **Mast, S. O.**, Reactions in *Amoeba* to light (Journal Exper. zool. Philadelphia Pa. vol. 9, p. 265-277, 2 text-fig.; Science (2) 31, p. 474). — (S. 806)
2221. **Menetrier, P.**, Salpingite amibienne (Arch. parasitol. Paris t. 14, p. 154-159). — (S. 814)
2222. **Mercier, L.**, Contribution à l'étude de l'Amibe de la Blatte [*Entamoeba blattae* BÜTSCHLI] (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 143-175, Taf. X-XII, 6 Textfig.). — (S. 803)
2223. **Metcalf, M. M.**, Studies upon *Amoeba*. 1. On the localization of the excretory funktion in *Amoeba proteus*. 2. A new species of *Amoeba*, parasitic in tadpoles. 3. The life-cycle in *Amoeba* (Journal exper. Zool. Philadelphia Pa. vol. 9, p. 301-331, 45 figg., 1 pl.). — (S. 805)
2224. **Musgrave, W. E.**, Intestinal Amoebiasis without Diarrhoea. A Study of fifty fatal Cases (Philippine Journal of Science Manila B. (Med. Science) vol. 5, p. 227-231). [Verf. berichtet über die Pathologie, Symptomatologie und Diagnose der Amoebiasis ohne Diarrhoe. *Nägler.*]
2225. **Nägler, K.**, Fakultativ parasitische Mikrokokken in Amoeben (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 246-254, pl. 16). — (S. 810)
2226. **Penard, E.**, Rhizopodes nouveaux (Revue Suisse Zool. Genève t. 18, p. 929-940, pl. VIII). — (S. 811)
2227. **Rhumbler, L.**, Die verschiedenartigen Nahrungsaufnahmen bei Amoeben als Folge verschiedener Colloidalzustände ihrer Oberflächen (Archiv f. Entw.-Mech. Bd. 30, H. 1 p. 174-223). — (S. 809)
2228. **Rogers, L.**, The Prevention and Treatment of amoebic Abscess of the Liver (Philipp. Journal Science Manila B. (Med. Science) vol. 5, p. 219-228). [Verf. berichtet über die Beziehungen des tropischen Leberabszesses zur Amoebendysenterie und die Behandlung mit Chinin. *Nägler.*]
2229. **Schepotieff, A.**, Amoebenstudien. Nebst Bemerkungen über *Nucleophaga* (Zool. Jahrb., Jena, Abt. f. Anat. Bd. 29, p. 485-526, pl. XXXIX). — (S. 806)

- 2230. Smith, Th.**, Intestinal amebiasis in a domestic pig (Journal of Med. Research vol. 23, no. 3). [S. berichtet kurz über vor zehn Jahren gemachte Amöbenbefunde im Schweinedickdarm. *Miller.*]
- 2231. Smith, Th.**, *Amoeba melagridis* (Science, New York, N. Y., N. Ser. vol. 32, p. 509-512). [Verf. polemisiert gegen COLE und HADLEY; die Coccidiennatur der *Amoeba meleagridis* ist nicht erwiesen. *Nägler.*]
- 2232. Stole, A.**, Über kernlose Individuen und kernlose Teile der *Amoeba proteus* (Prag. Vestn. Ceske Sol. Nauk. 1909, p. 1-13). [Vgl. folgenden Titel. *Nägler.*]
- 2233. Stole, A.**, Über kernlose Individuen und kernlose Teile der *Amoeba proteus*. Ein Beitrag zur Erforschung der plasmatischen und nukleären Tätigkeit (Archiv f. Entw.-Mech. Bd. 29, p. 152-168, 2 pls.). — (S. 805)
- 2234. Sun, A.**, Über einen Parasiten aus der Körperhöhle von *Ptychodera minuta* (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 132-142, Taf. IX, 5 Textfig.). — (S. 814)
- 2235. Swellengrebel, N. H.**, Notiz über eine neue freilebende Amöbe *Amoeba Salleti* n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 167-177, Taf. V u. VI). — (S. 810)
- 2236. Tanaka, J.**, Bemerkungen über die Pathogenität der *Amoeba dysenteriae* (Münchener med. Wechr. No. 44). — (S. 811)
- 2237. v. Wasielewski, Th., und L. Hirschfeld**, Untersuchungen über Kulturamöben (Abhandl. d. Heidelb. Akad. d. Wiss. [Stiftung H. LANZ], Math.-naturw. Kl. Abt. 1, p. 1-31, pls. 1-4, 5 figs.). — (S. 808)

**Heinis** (2214) berichtet nach einer allgemeinen Einleitung über die Moosfauna, dann über das Untersuchungsgebiet und die Methodik. Es folgt ein Verzeichnis der untersuchten Moose. Im systematisch-faunistischen Teile werden von Protozoen die **R h i z o p o d e n** berücksichtigt und alle gefundenen Arten aufgezählt. Kurze Bemerkungen erstrecken sich auf *Amoeba terricola* EHRB., *A. alba* GREEF und *Corycia coronata* PENARD., ferner noch auf einige der sehr zahlreich gefundenen Testaceen.

**Mercier** (2222) bemerkt zunächst zur Nomenklatur, daß der Gattungsname *Entamoeba* für alle parasitären Formen Geltung haben möge, wenn gleich auch die unter diesem Gattungsnamen zusammengefaßten Arten polyphyletischen Ursprunges wahrscheinlich sind und ihre Einreihung in die Gattung *Entamoeba* vielleicht nur auf Konvergenzerscheinungen beruht. — Bestätigung des Vorkommens der *Entamoeba blattae* in *Periplaneta* nur an bestimmten Lokalitäten, und zwar dann in reichlicher Infektion. Die Durchschnittsgröße beträgt in vivo 50  $\mu$ . Einzelheiten der Lebendbeobachtung bezüglich des Protoplasmas und Kernes. Eine kontraktile Vakuole konnte nicht bemerkt werden. — Der Entwicklungszyklus ist kurz folgender: Aus den Infektionscysten gehen kleine, ein-kernige Gametenformen hervor, die kopulieren. Aus der Copula werden

typische Amöben, die sich durch vegetative Zweiteilung fortpflanzen. Dann folgt die Gametenbildung in vielkernigen Cysten. — Der Kern der vegetativen Formen ist eiförmig, hat bis zu 15  $\mu$  Durchmesser. Unter der Kernmembran liegt eine Granulazone; die Innenzone ist hell, besitzt eine feine alveoläre Struktur und enthält Nukleolen. Die beiden Zonen gleichen sich aus und sind variabel in ihrer Ausdehnung. Die Kernteilung wird eingeleitet durch das Verschwinden der Nukleolen; es treten feine chromatische Granulationen auf, die sich bandförmig in der Innenzone anordnen. Das Band zerfällt in mehrere Stücke von variabler Zahl; Verf. nennt sie Pseudo-Chromosomen. Diese ordnen sich nun in zwei Gruppen an entgegengesetzten Kernpolen an. Dann schnürt sich die Kernmembran ein und der Kern wird hantelförmig bis zur Durchschnürung. Die Pseudochromosomen gruppieren sich und geben eine große Chromatinmasse. Nach JANICKI (1909) verläuft die Kernteilung nach zwei Typen, einem mehr direkten und einem mitotischen mit Caryosombildung, die Verf. mit Recht anzweifelt. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Abbildungen, die beide Autoren geben, um das Faktum eines zyklischen Vorganges am Caryosom, wie es neuerdings des öfteren konstatiert wurde (Bem. d. Ref.). Der Kernteilungsmodus dürfte als Promitose (NÄGLER 1909) zu bezeichnen sein. Die Zellteilung folgt nach der Beendigung der Kernvorgänge und Umsetzungen auf den status quo ante. Das Ausstoßen eines Kernes und das Vorkommen freier Kerne dürfte gegen JANICKI auf pathologischen Veränderungen beruhen, indem irgendwelche Parasiten das Plasma der Amöbe zerstört haben und der Kern allein infolge seiner Membran noch eine Zeit lang übrig bleibt (wie es Verf. nach eigenen neueren Beobachtungen bestätigen kann). — Zu Beginn der Gametenbildung enthält das Protoplasma keine Einschlüsse oder Verdauungsvakuolen mehr, wohl aber treten die Nukleolen in Form vegetativer Chromidien aus dem Kerne aus (Analogie mit *Amoeba dofleini* nach NERESHEIMER).

Die Differenzierung der beiden Kernzonen ist nicht so scharf wie bei den vegetativen Stadien. Jeder der Tochterkerne teilt sich weiter, wobei ein Centrosom auftritt. Alle weiteren Kernteilungen brauchen nicht synchron zu verlaufen. Diese Kernteilungen gehen intracaryosomal vor sich mit deutlichem Centrosom; ob Chromosomen auftreten, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Verf. bezeichnet diese Art von Kernteilung als Mitose mit Erhaltenbleiben der Kernmembran. Die Anzahl der Kerne beträgt 8, wenn nun eine Differenzierung im Plasma entsteht, in eine alveolär-periphere Zone und in eine granuliert-zentrale. Der Beginn der Encystierung ist charakterisiert durch die zentrale Lage der Kerne und die Ausscheidung der Cystenmembran. Weitere Kernteilungen finden statt, wobei die Details immer undeutlicher werden. Verf. beschreibt Anomalien und vergleicht seine Beobachtungen mit denen von JANICKI, mit dem er in großen Zügen übereinstimmt, und mit denen von ELMASIAN, dem er eine richtige Deutung der einzelnen Stadien abspricht. Bei künstlicher Infektion der Schaben findet die weitere Entwicklung der

Cysten auf dem Wege bis zur Mitte des Darmes statt. Die Umhüllungs-  
membran lockert sich auf und wird unregelmäßig, die ca. 20 Kerne lagern  
sich peripher. Die periphere Plasmazone wird schließlich wellenförmig  
durch das Loslösen kleiner, einkerniger Elemente, der Gameten, even-  
tuell Anisogameten. Diese kopulieren, auf eine Cytogamie folgt die Caryo-  
gamie. Die Copula wächst zum vegetativen Stadium heran. Von einer  
Reduktion hat Verf. nichts bemerkt. — Züchtungsversuche verliefen er-  
gebnislos. — Von Parasiten der *Entamoeba blattae* unterscheidet Verf.  
mit CHATTON und BRODSKY Kern- und Plasmaparasiten. Vorkommen und  
Abbildungen von *Nucleophaga* in Kern, von Fadenbakterien, Mikrospori-  
drien, niederen Champignons und von Entwicklungsstadien eines unbe-  
kannten Parasiten im Protoplasma.

**Awerinzew** (2204) teilt kurz einiges über Sterkome und Kinochondren  
bei *Gromia dujardini* mit. Der Unterschied in der Gestalt der Pseudo-  
podien bezieht sich auf den Generationswechsel. Vorläufige Mitteilung.

**Stole** (2233) zieht aus dem Studium der kernlosen Individuen und der  
kernlosen Teilstücke der *Amoeba proteus* hinsichtlich der Tätigkeit des  
Plasmas und Kernes folgende Schlüsse: Das kernlose Plasma ist einer  
durch bestimmte Bewegungsreaktionen sich äußernden Reizbarkeit fähig,  
führt dieselben charakteristischen Bewegungen aus wie das kernhaltige  
Plasma, ist einer Atmungs- und Exkretionstätigkeit fähig, vermag Nah-  
rung aufzunehmen und diese zu verdauen und ist dagegen einer Assimila-  
tion in der Richtung der Konstruktion des lebendigen Eiweißstoffes  
(der lebendigen Substanz) nicht fähig. Letzteres vermag das Plasma nur  
unter Mitwirkung des Kernes.

**Metcalf** (2223) kommt zu dem Resultat, daß es sich bei der Lokalisie-  
rung der exkretorischen Funktion bei *Amoeba proteus* darum handelt, ob  
die kontraktile Vakuole bei ihrem jedesmaligen Wiederauftreten in der-  
selben Plasmapartie erscheint. Alle kleinen Vakuolen, die auftreten und  
verschmelzen, liegen in einer Granulamasse oder daneben. Zwischen der  
Granulamasse und den exkretorischen Vakuolen besteht eine bestimmte  
und konstante Beziehung. Die Granula liegen ständig an der inneren  
Oberfläche des Ectosarcs. Es liegt eine beginnende Spezialisierung der  
Cytomikrosomen im Zusammenhang mit der Exkretion vor. Die Granula  
werden um eine neue Vakuole erst gebildet und sind nicht wesentlich für  
die Funktion der Vakuole. Die Cytomikrosomen unterliegen einer Meta-  
bolie und bekommen später einen funktionellen Anteil an der Exkretion.  
— Es folgt die Beschreibung einer neuen Amoebenart aus den Kaul-  
quappen von *Bufo cinereus*, *Rana esculenta* und *Bombinator pachypus*,  
die Verf. *Amoeba currens* nennt auf Grund ihrer starken aktiven Loko-  
motion. Die Angabe des Verf.s, daß er die Gattungen *Amoeba* und *Ent-  
amoeba* nicht unterscheiden möchte, ist vorläufig nicht begründet, son-  
dern nach neueren Forschungen geradezu zu fordern. In dem Kapitel  
über einen Lebenszyklus bei den Amoeben beschreibt Verf. zunächst  
Flagellosporenbildung bei *Amoeba proteus* (?). Es werden amoeboide Gem-  
mulae frei, die zu Flagellaten werden und weiterhin kopulieren zu einer

amoeboiden Copula, die zum gewöhnlichen vegetativen Stadium heranwächst. Die Flagellatenstadien sind nach dem *Cercomonas*-Typus gebaut. Auf die Kernphänomene soll später eingegangen werden. Ob es sich um *Amoeba proteus* handelt und ob die Phänomene nicht doch durch Parasiten hervorgerufen werden, bedarf weiterer Klärung. (Bemerk. d. Ref.). — Auch bei einer weiteren kleineren *Amoeba* sp. wird Gemmulation beschrieben, ferner netzförmige Amoebsporen einer Amoebe von Würzburg. Copulation wurde hierbei noch nicht beobachtet.

**Mast** (2220) hat Versuche über den Heliotropismus der *Amoeba proteus* angestellt. Bei direktem Reiz tritt sofort Aufhören der Bewegung ein. Änderung der Strahlenrichtung ruft auch Veränderungen der Oberfläche hervor.

**Hartmann und Chagas** (2213) teilen einiges über den Verlauf der Kernteilung bei *Amoeba hyalina* mit, wobei besonders die Konstatierung des Vorkommens eines Centriols von Wichtigkeit ist, das DANGEARD übersehen hat. Auf den Präparaten ist die Differenzierung in Ecto- und Entoplasma so deutlich erhalten, wie bei keiner anderen Amoebe. Der Kern ist ein Caryosomkern mit wenig Außenchromatin und ohne Kernmembran. Beim Beginn der Kernteilung zerfällt das Caryosom in eine Anzahl Chromatinkörner. Zuvor teilt sich das Centriol hantelförmig und es entsteht eine überaus deutliche Centrodese. In der Prophase und in der Äquatorial- und Tochterplatte wurden 8 Centrosomen gezählt. Erwähnenswert ist noch die Spindelausbildung. „Die schon in der Arbeit von NÄGLER (1909) vertretene Auffassung, daß ganz allgemein im Caryosom der Amöben (und Protozoen überhaupt) ein Centriol sich findet, kann nun als feststehende Tatsache gelten.“ Es wird auf die Ähnlichkeit der Mitose dieser Form mit *Spongomonas* hingewiesen. Die lokomotorische Komponente des Kerns stellt sich als achromatische Spindel mit einfachem Centriol an den Polen dar.

**Brodsky** (2205) beschreibt die Kernteilung der *Amoeba hyalina* DANGEARD mit variierender Chromosomenzahl und ohne deutlich sichtbares Centriol. Desgleichen werden noch ungeklärte Vorgänge am Kern bei der Encystierung beschrieben. (Siehe die Arbeit von HARTMANN und CHAGAS über *Amoeba hyalina*.)

**Schepotieff** (2229) beschreibt in leeren Austernschalen im Lago di Fusaro bei Neapel gefundene mehrkernige Amöben und deren Entwicklungsstadien. Die Art wird als *Amoeba flava* Gr. identifiziert. Es werden behandelt der Bau der vielkernigen Amöben, die Vorbereitung zur Encystierung, die Cysten, bei denen frische Cysten und solche mit Chromidialsubstanz bei fortgeschrittener Kernauflösung unterschieden werden, ferner ältere Cysten, und endlich solche mit Anlage von Schwärmsporen als Vorbereitung zur Sporogonie. Aus den Cysten gehen einkernige Isogameten hervor, deren Copulation nur indirekt beobachtet wurde. Die Zygoten und einkernigen Amöben werden gleichfalls hinsichtlich ihrer Cytologie untersucht. Die Kerne teilen sich mitotisch mit Centriolen. Verf. geht im allgemeinen Teil auf die Geschichte der Amöbenforschung ein und ver-

gleich den Entwicklungszyklus bei *Amoeba flava* mit den bisherigen Befunden. Besonderes Gewicht wird auf den Entwicklungskreis gelegt. Auch hinsichtlich der Systematik versucht Verf. reformierend zu wirken, indem er die *A m o e b o z o e n* zu den Flagellaten stellen will, ob mit Recht, erscheint sehr fraglich. Es folgen noch Bemerkungen über den Entwicklungszyklus von *Nucleophaga* und deren Verwandtschaft mit den Chlamydozoen. Die Ausführungen tragen einen stark hypothetischen Charakter.

**Khainsky** (2216) hat *Arcella vulgaris* EHRBG. und *mitrata* PENARD untersucht auf Grund allgemeiner physiologisch-histologischer Methodologie. Die beste Färbung auf Chromidial- und Kernsubstanzen ergab sich mit Erythrosin-Methylenblau. Zunächst wurde der Bildungsprozeß der Schale verfolgt. Mittels Tropäolinfärbung wurde bei einem jungen Tier ein Schaumhäutchen nachgewiesen. Die Alveolen nehmen hexagonale Gestalt an und aus ihrer Verschmelzung kommt die allmähliche Kammerbildung zustande. Eine Ablagerung brauner Substanzen schiebt die Alveolen gleichzeitig mit der Verdickung ihrer Wände auseinander. Die Alveolenwände können sich lösen und aus der Schale herausfallen. Die Substanz der jungen Schalen enthält wahrscheinlich eine Oxyaminsäure, die in alten Schalen ein Eisensalz bildet. Die Gasblasen der Arcellen spielen keine physiologische Rolle und sind dem Organismus schädlich. Bei der Vermehrung der Arcellen wird der Kernbau beschrieben und die vorhandene Metachromasie. Die Kernteilungsprozesse können sich direkt und indirekt vollziehen. Bei der direkten Kernteilung vereinigten sich in dem Kernraum kleine Körnchen teilweise und bilden oft einen zweiten Binnenkörper. Dann erfolgt Verlängerung des Kernes und allmähliche Ein- und Durchschnürung. Der Binnenkörper kann sich indes auch durch Zweiteilung vermehren, auch die Körnchen vermehren sich durch Teilung. Der Kernteilungsprozeß geht unabhängig von der Jahreszeit zwischen 1 und 5 Uhr nachts vor sich. Die Kerne vermehren sich durch die direkte Teilung sehr rasch und relativ einfach. Bei der indirekten Kernteilung gehen im Binnenkörper Strukturveränderungen vor sich, er wird netzförmig. Schließlich besteht kein Kernraum mehr, da das Volumen des Binnenkörpers ständig zunimmt. Es tritt nun eine regelmäßige Anordnung des Netzwerkes auf und allmählich bildet sich die Spindelfigur heraus. Die Spindelfasern sind durch feine Querstreifen verbunden. Die weiteren Stadien wurden nicht verfolgt. Vom physikalischen Standpunkte soll kein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Kernteilungen bestehen. Bei der Auflösung der ausgefallenen Substanzen tritt der Hydrolyse entsprechend Spindelbildung auf. Die Zweiteilung soll nach dem Katenoidgesetz erfolgen, wobei die inneren Druckkräfte zweizentrisch an den beiden Polen wirken. Die direkte Kernteilung hat eine sehr intensive Arcellenteilung zur Folge, die indirekte ist mit der Conjugation verbunden. „Die Chromidiogamie (gegen SWARZENSKY und ELPATIEWSKY) beruht auf ganz unbegründeten Voraussetzungen über die Bedeutung der Chromidialsubstanz der Arcellen.“ Nachdem sich die Arcellen vereinigt

haben, tritt keine Kernverschmelzung ein, die Kerne teilen sich nur indirekt. Die conjugierten Arcellen bilden ein neues drittes Individuum in der Weise, daß das Plasma beider herausfließt, wobei wahrscheinlich je ein Kern aus beiden Conjuganten in das neue Individuum eintritt.“ Die neugebildete *Arcella* bleibt nun längere Zeit mit den alten Tieren zusammen. Auch Polygamie kann eintreten. Von einer Conjugation darf man bei den Arcellen nur dann sprechen, wenn gleichzeitig Vermehrung die Folge ist. Weitere Untersuchungen hierüber sind dringend nötig. — Die vitale Färbung und die Verdauungsprozesse. Die Chromidialsubstanz steht in engster Beziehung zur Ernährung und nimmt am Verdauungsprozeß teil. Beim Hungern und bei Sauerstoffeinwirkung wird die Chromidialsubstanz einer chemischen und morphologischen Metamorphose unterworfen, die vollständige Umwandlung, Zerfall und Verschwinden der Chromidialstoffe zur Folge hat. Hinsichtlich der angestellten Experimente und Färbungen unterscheidet sich die Chromidialsubstanz bei den Arcellen „sehr wesentlich und prinzipiell“ vom Kern und Plasma.

**v. Wasielewski und Hirschfeld (2237)** berichten zunächst über eine Amöbenart, die aus Strohaufgüssen gezüchtet war und die sie ohne zoologische Benennung als „Strohameobe I“ bezeichnen. Es lassen sich drei Formen unterscheiden: Kriech-, Schwimm- und Dauerformen. Die Größe der Kriechformen schwankt zwischen 8 und 60  $\mu$ . Neben Zweiteilung wurde im Dauerpräparat Drei- und Vierteilung beobachtet. Bringt man eine Aufschwemmung von Cysten und Bakterien zusammen in eine Kartoffelschale mit der Nährbrühe, so schlüpfen die Amöben aus und wandeln sich allmählich zu Flagellatenstadien um, wobei eine Verunreinigung der Kultur ausgeschlossen sein soll. Auch auf Agarplatten mit Luftblasen, wo man Deckgläser auf diese Stellen legt und sich Kondenswasser bildet, tritt obige Umwandlung ein. An Stelle der hinteren zarten Fortsätze bilden sich zwei Geißeln. Die Umbildung kann verschiedentlich modifiziert werden; auch Rückbildung in die Kriechform tritt ein. Bei Nährböden mit verhältnismäßig hohem Salzgehalt unterbleibt gewöhnlich die Fähigkeit, Schwimmformen zu bilden. — Der Kern zeigt nach ROMANOWSKY-Färbung eine Zusammensetzung aus zwei verschieden färbbaren Teilen. „Die äußere Schicht färbt sich leuchtend rotviolett und schließt mit einem etwa 1  $\mu$  dicken Ring, der bisweilen kleine farblose Bläschen, aber nur selten eine Körnung zeigt, einen großen, dunkelblau gefärbten Körper, das Caryosom, ein.“ Ein Centriol ist vorhanden. Bei der Kernteilung teilt sich zuerst die blaue Masse in zwei Kugeln, „die an die Spitzen des eiförmig gestreckten Kernes treten, die rote Masse sammelt sich bandförmig in der Mitte der zwei blauen Kugeln, zerfällt in 3-5 längliche Körner (Chromosomen), welche sich teilen und mit den blauen Kugeln voneinander abrücken.“ Zuletzt vereinigen sich die blaue Kugel, die roten Körner und das zartblaue Lininmaterial zu einem neuen Tochterkern mit der angegebenen Lagerung. Eine Kernmembran ist nicht deutlich wahrnehmbar. Die Kernrandschicht enthält mehrere (bis 9) Bläschen. Mehr

als 4 Kerne wurden auch in den Riesenformen nicht beobachtet. Zweifelhaft bleibt die Bedeutung von Zelleinschlüssen und Zellknospen. — II. Die Lohamoeben können auch Schwimmformen bilden. Der Kern besitzt einen dreieckigen bis eiförmigen Randkörper, der zwischen Randoberfläche und Caryosom liegt. „Vor der Teilung streckt er sich, die Teilstücke treten an die Kernpole. Er färbt sich nach der ROMANOWSKY-Färbung leuchtend rot. Sein weiteres Schicksal bedarf der Aufklärung. Es bleibt auch bei den Schwimmformen ein Kern liegen, ohne daß bisher besondere Beziehungen des Geißelansatzes zu ihm festgestellt werden konnten.“

**Erdmann** (2209) hat Experimente mit der *Amoeba diploidea* angestellt, um eine eventuelle Verschiebung der Kernplasmarelation festzustellen, ferner eine Abänderung der Sexualität. Es werden zunächst die morphologischen und biologischen Veränderungen der in 25° und 37° C. aufgezogenen Kulturen beschrieben. Bei 25° trat bereits stärkeres Wachstum, Neigung zur Vielkernigkeitsbildung und reichliche Vakuolisierung auf. Der Verf. erweitert die Befunde NÄGLERS hinsichtlich des Vorkommens und der Teilung eines Centriols bei dieser Art. Die gleichen Phasen, die bei der normalen Kernteilung nach NÄGLER auftreten, finden sich auch bei der in 25° aufgezogenen Kultur. Die im Ruhestadium befindlichen Kerne weisen Degenerationsformen auf. Copulationseysten traten sehr selten auf. Nach dem 5. Male gelang es dem Verf. nicht, die Kulturen mit Erfolg nach einer jedesmaligen Überimpfung nach 4 Tagen weiterzuführen. Bei 37° ist die Lebensdauer einer Kulturfolge noch geringer. Häufig soll Einkernigkeit auftreten. Es werden weiter die Veränderungen einer asexuell aufgezogenen Kultur beschrieben. Diese Versuche sind mit Vorsicht aufzunehmen, da nach Beobachtungen des Ref. Copulation bereits nach 12 Tagen eintreten kann, während die Verf. erst nach längerer Zeit ihre Überimpfungen vornahm. Im Lauf der Kulturen sollen dann die Amoeben die Fähigkeit verloren haben, zu kopulieren. Die Kernteilung verläuft nach einem abgekürzten Modus. Es werden „Ruheformen“ gebildet, die meistens Chromatinarmut zeigten im Verhältnis zur Zellgröße. — Im theoretischen Teil geht die Verfasserin ein auf den Verlauf der Kernteilungen bei den unter veränderten Bedingungen aufgezogenen Tieren, auf die Vielkernigkeit, die Vereinigung der Gametenkerne bei veränderten Aufzuchtbedingungen, ferner auf den Verlust der Sexualität. Am wichtigsten wäre wohl das Auftreten einer vererbaren fakultativen Apogamie anzusehen. Da der Ref. selbst teilweise zu anderen Resultaten gelangt ist, die später publiziert werden sollen, so wäre die Arbeit immerhin mit Vorsicht aufzunehmen.

**Ishikawa** (2215) hat durch Alkalien und Narkotika eine Sonderung des Ecto- und Entoplasmas bei Amoeben erzielt und hält diese Erscheinung für eine allgemeine Reaktion des Plasmas gegen lähmende Einflüsse.

**Rhumblor** (2227) beschreibt die verschiedenen Arten der Nahrungsaufnahme bei den Amoeben durch Circumvallation und Invagination bei



einer Amöbe mit expansiv gespannter fester Pellicula. Bei der *Amoeba terricola* wird die Expansivspannung nachgewiesen und eine mechanische Erklärung gegeben. „Alle seither bekannt gewordenen Arten der Nahrungsaufnahme der Amöben lassen sich ebenso wie ihre Bewegungserscheinungen auf Grund der Spannungs-Anomogenitäten in kolloidalen Grenzflächen in einfacher einleuchtender Weise mechanisch erklären.“

**Swellengrebel** (2235) beschreibt eine weitere neue Amöbe nach dem *Limax typus* (NÄGLER 1909), die er aus dem Lemnamaterial aus einer Grube in der Nähe Amsterdams kultiviert hat auf Agar nach FROSCH. Größe 16-21  $\mu$  in vivo, 6-13  $\mu$  auf fixierten Präparaten. Encystierung tritt leicht ein; multiple Teilung wurde in vivo beobachtet. Eine deutliche Kernmembran ist nicht immer zu sehen, Außenchromatin ist kaum vorhanden. Der konstanten äußeren Gestalt des ruhenden Caryosoms entspricht nicht der innere Aufbau, der sehr variabel ist. Vom Centriol gehen einige Plastinstreifen zur Peripherie des Caryosoms und es scheint kein konstantes Gebilde zu sein, wie es auch bei der promitotischen Kernteilung hervortritt. Das Caryosom kann schon vollständig geteilt sein, ehe der Außerkern sich einschnürt. „In wenigen Fällen kommt es zu einer unscharf umgrenzten Ansammlung einer sich etwas dunkler wie das Achromatin färbenden Substanz in der Äquatorialgegend des sich teilenden Caryosoms.“ VAHLKAMPFS Amöbe mit Mitose auf der einen Seite, andererseits *Amoeba salteti* mit einer fast „vollständigen“ Amitose, dazwischen NÄGLERS Limax-Amöben, stellen eine phylogenetische Reihe dar und lassen den Begriff NÄGLERS „Promitose“ noch fester begründen. Weitere Einzelheiten der zu Ende gehenden Kernteilung. Nach der Encystierung treten chromatophile Körnchen um das Caryosom herum auf; zuletzt verschwindet es gänzlich und nur ein innerer Körnchenkreis bleibt zurück, der nach und nach aufgelöst wird. Eine Gruppenanordnung der Körnchen spricht Verf. als Chromidialbildung an, wobei „das Chromatin in gelöstem Zustande den Kern verläßt und aus diesem Chromatin erst im Cytoplasma die Körnchen entstehen.“ Einzelheiten der Cystenkeimung. Sexuelle Vorgänge sind nicht beobachtet worden. „Neben einer Bestätigung eines Teiles der umfangreichen NÄGLERSchen Arbeit geben diese Befunde m. E. eine weitere Stütze für die Binuklearitätshypothese und lassen mit Hinblick auf die von NOC beschriebene Amöbe aufs neue „die Berechtigung des HARTMANN-NÄGLERSchen Desideratums einer genauen Kenntnis der freilebenden Amöben, damit man die Befunde parasitischer Amöben besser beurteilen kann“, erkennen.“

**Brown** (2206) gibt eine Liste der gefundenen Rhizopoden aus dem englischen Seenbezirk (Westmorland und Cumberland): *Amoeba* 5, *Dactylosphaerium* 1, *Arcella* 2, *Centropyxis* 2, *Diffugia* 9, *Pontigulasia* 2, *Lesquerepsia* 2, *Hyalosphenia* 1, *Nebela* 7, *Quadrula* 1, *Heleonera* 1, *Cochliopodium* 1, *Euglypha* 4, *Placocystis*, *Assulina*, *Cyphoderia* je 1, *Trinema* 2, *Corythion*, *Sphenoderia*, *Paulinella*, *Microgromia* je 1. Bemerkungen über einige der Arten. Keine neue Art, nur eine neue Varietät von *Nebela*.

**Nägler** (2225) beschreibt bei einer nicht näher bestimmten Amöbenart

einen Fall von fakultativem Parasitismus einer Kokkenart im Proto-  
plasma. Durch Infektionsversuche mit anderen Amoeben und durch  
Kulturversuche wurde mit Sicherheit festgestellt, daß es sich nicht um  
Nahrungsprodukte, Zelleinschlüsse irgendwelcher Natur usw., sondern um  
echte Mikrok. handelt. Ferner wurden im Plasma der Amoeben Chytri-  
diaceen und gefressene kleinere Amoeben beobachtet. Auf Grund des  
Teilungsbildes der fraglichen Gebilde sind auch Beziehungen zu den Chla-  
mydooen auszuschließen. Als Begleiterscheinung der Infektion trat  
immer eine Kerndegeneration auf. Zum Schluß gibt Verf. noch eine Über-  
sicht der schon beschriebenen Fälle von Parasitismus von Kokken in Pro-  
tisten. Die Bakterien sind teils Parasiten, teils Nahrungsmittel verschie-  
dener Protisten. In obigem Falle handelt es sich unzweifelhaft um fakul-  
tativen Parasitismus.

**Hartmann** (2212) beschreibt aus einer *Testudo graeca* eine neue Ent-  
amoeba, zunächst aus den Entleerungen der Schildkröte, dann auch aus  
dem oberen Teile des Dickdarmes. Zur Erlangung der Faeces war es nur  
nötig, die Schildkröte auf den Rücken zu legen. Die Größe der Amoeba  
beträgt ca. 50-70  $\mu$ . Die Bewegung ist limaxähnlich. Der Kern ist meist  
oval und gegen das Plasma durch eine doppelt konturierte Membran ab-  
gesetzt. Die ganze Kernstruktur gleicht der von *Entamoeba tetragena*.  
Vor allem konnte das Vorkommen zyklischer Veränderungen am Caryo-  
som konstatiert werden. Im Innern des Caryosoms werden ein oder zwei  
Centriole angetroffen. Neben Kernen mit aufgeblähtem und wabigem  
Caryosom kommen auch solche mit einem neugebildeten, kleinen, kom-  
pakten Caryosom vor. Die peripheren Chromatinkörner können gleich-  
falls an Größe und Anzahl wechseln. Von Fortpflanzungsvorgängen wurde  
nichts gefunden. Der Bau der *Entamoeba testudinis* steht in seiner ganzen  
Ausbildung etwa in der Mitte zwischen *Entamoeba tetragena* und *Ent-  
amoeba blattae*. Verf. deutet eine phylogenetische Entwicklungsreihe der  
Entamoebenkerne an und betont, daß alle Kerntypen sich von einfachen  
Caryosomkernen ableiten lassen. Zum Schluß werden die sicheren Ent-  
amoeben aufgezählt. Es gehören hierher folgende Arten: *Entamoeba  
muris* GRASSI, *buccalis* PROWAZEK, *coli* LOESCH em. SCHAUDINN, *histoly-  
tica* SCHAUDINN, *ranarum* GRASSI, *tetragena* VIERECK, *blattae* BÜTSCHLI und  
*testudinis* n. sp.

**Penard** (2226) beschreibt einige neue Thecamoeben: *Pseudodifflugia  
caudata*, *Heleopera sordida*, *Difflugia subaequalis*, *Nebela gracilis*, *Plagio-  
pyxis* n. g. *callida*.

**Tanaka** (2236) hat in Formosa mehrfach Gelegenheit gehabt, Fälle von  
Ruhr, von sogen. Amoebendysenterie zu beobachten, bei  
denen sich im Schleim der frisch entleerten Faeces stets reichlich die  
SCHAUDINNSchen Amoeben mit gut differenziertem Ekto- und Entoplasma  
und chromatinarmem Kern fanden. Die anatomische Untersuchung erg-  
gab nur Veränderungen im Dickdarm, entzündliche initiale Herde in der  
Submucosa. Durchbruch nach der Mucosa führt zu ausgedehnter Ge-  
schwürsbildung mit unterminierten Rändern. Amoeben fanden sich nie-

mals in den initialen Herden, aber massenhaft im Geschwürsgrund, von dem sie vereinzelt aufwärts in die Mucosa gedrungen waren; auch bei frisch seziierten Fällen, wo sie noch nicht abgestorben sein konnten, fanden sie sich nicht in der Mucosa. Das reichliche Vorhandensein der Amöben in der Mucosa bei der experimentellen Katzendysenterie beweist noch nicht ihre Pathogenität, da bei der Injektion der Faeces außer den Amöben noch zahlreiche andere Mikroorganismen eingeführt werden. T.s Anschauung von der Pathogenese der Dysenterie ist vielmehr die: der noch unbekannte Erreger der Dysenterie dringt bis zur Submucosa vor, verursacht hier entzündliche Erscheinungen bis zur Geschwürsbildung; sekundär dringen im Stadium der Geschwürsbildung die Amöben ein und verstärken den Krankheitsprozeß.

*Dibbelt.*

**Hara** (2211) hat die Beobachtung gemacht, daß im japanischen Binnenland in gemäßigter Zone die *Amoebendysenterie* in geringem Umfang endemisch auftritt. Die von ihm beobachteten Fälle waren mit einer Ausnahme Leute aus dem Volk, besonders Bauern, im besten Alter. Der klinische Verlauf ist sehr langsam, beginnt schleichend, nach einem unbestimmten Inkubationsstadium setzt dann der akute Anfall ein: schleimig-blutige Stühle, Tenesmen, Koliken, Erbrechen; im darauffolgenden chronischen Stadium der Dysenterie mit hartnäckig blutig-schleimigem Stuhle haben die Patienten keine Beschwerden, außer wenn die häufigen akuten Recidive auftreten. Dieses chronische Stadium kann Jahre dauern mit Zeiten guten Wohlbefindens dazwischen, bis die Kachexie mit den Ödemen eintritt, die bald zum Exitus führt. Die Prognose ist absolut ungünstig, therapeutische Maßnahmen sind aussichtslos, im akuten Anfall werden Arsenpräparate, besonders Atoxyl, empfohlen. Im Kot, und zwar in den *Schleimflocken*, finden sich *Amöben*, die in ihrem Protoplasma Erythrocyten enthalten, morphologisch ähneln sie der *SCHAUDINNSchen Entamoeba histolytica dysenteriae*. Tierexperimente mit amoebenhaltigem Kot führten zu dem Ergebnis, daß durch Rektalinjektionen von 5-10 ccm flüssigem amoebenhaltigen Stuhl bei jungen Katzen keine Dysenterie hervorgerufen werden konnte — bei der Obduktion fand sich eine reichliche Vermehrung der Amöben im Blinddarm —, daß aber im Gegensatz zu allen bisherigen Untersuchungen Katzen durch Fütterung mit frischem, also keine Amöbencysten enthaltenden Stuhl, typische Dysenterie acquirierten. Bei anderen Tieren (Hund; Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern) gelang die Infektion durch Fütterung nicht. An Bakterien fanden sich im Kot der Dysenteriekranken und der infizierten Katzen Coliarten und Streptok., die nicht durch ein Krankenserum agglutiniert wurden. Durch Verfütterung von Reinkulturen dieser Kotbakterien konnte keine typische Dysenterie erzielt werden, in einem Fall trat ein blutiger Darmkatarrh auf, aber ohne Geschwürsbildung in der Darmschleimhaut. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmes bei der spontanen Menschen- und der experimentellen Katzendysenterie sind im wesentlichen identisch; die einzige Differenz, daß in der Mucosa des menschlichen Darms fast nie Amöben zu finden sind, sondern

nur in der Submucosa, führt H. auf postmortale Veränderung zurück. Wenn man statt wie gewöhnlich gleich nach dem Exitus, den Katzendarm erst später untersucht, so finden sich in der Mucosa auch keine Amöben mehr. Eintrittspforte der Amöben sind die Drüsenlumina und die Zwischenräume der Drüsenschläuche. In der Blinddarmhöhle können sich die Amöben lange erhalten, ohne einen Krankheitsprozeß in der Darm-schleimhaut zu verursachen. — Wegen der Prophylaxe ist die von H. nachgewiesene Mundinfektion besonders wichtig, da die Katzen den Amöbenkot gern fressen, so kommt ihnen wohl eine Rolle als Überträger bei Endemien zu. *Dibbelt.*

**Garin** (2210) berichtet von einer in Frankreich vorkommenden, durch dort heimische Amöben hervorgerufene Form der Dysenterie, deren Erreger bisher noch nicht beschrieben wurden. Klinisch charakterisiert sich diese Form als eine chronische Erkrankung von wenig stürmischer Entwicklung, die 9 Jahre ohne Leber-Komplikationen bestehen kann im Gegensatz zur tropischen, welche zwar auch Jahre hindurch besteht, aber mit Perioden der scheinbaren Heilung und Exacerbationen auch Leberabszesse im Gefolge hat. Experimentell ist die in Rede stehende Amöbe pathogen für junge Katzen, wo sie dieselben Erscheinungen wie beim Menschen hervorruft, nur in viel stärkerem Grade. *Veit.*

**Kobert** (2217) bespricht die Differentialdiagnose von Amöbenruhr und Bacillenruhr. Außer dem die Diagnose sichernden Befund von *Amoeba histolytica* SCHAUDINN im Stuhl sind für Amöbenruhr zu verwerfen 1. der schleichende Beginn, die Fieberlosigkeit und das völlige Wohlbefinden zwischen den nicht zu häufigen Stühlen; 2. das Aussehen der Stühle, die bedeutend mehr Blut enthalten als die Bac.-Ruhrstühle, der an Leukocyten arme Schleim ist meist vollständig von Blut durchtränkt; 3. die Anwesenheit von CHARCOT-NEUMANNschen Kristallen in den Faeces (die allerdings auch bei anderen Darmparasiten (Bandwurm) vorkommen, aber niemals bei Bac.-Ruhr ohne sonstige Parasiten). *Dibbelt.*

**Ascira** (2203) bestreitet in seiner Arbeit „die Amöben-Dysenterie“ die Richtigkeit der bisher üblichen klinischen Einteilung der Amöben-Dysenterie in katarrhalische und ulcerative, er legt den verschiedenen Formen, unter denen die Amöben-Dysenterie verlaufen kann, die bei denselben klinisch hauptsächlich hervortretenden Darmveränderungen zugrunde. Als Abortivformen bezeichnet er die, wo die ganze Erkrankung sich auf einen entzündlichen Prozeß der Dickdarmschleimhaut beschränkt. Treten die Symptome eines weitgehenden Ulcerationsprozesses in den Vordergrund und verläuft die Krankheit unter stürmischen Erscheinungen, so handelt es sich um akute Amöben-Dysenterie. Ist, wie in der Mehrzahl der Fälle, der Ulcerationsprozeß gering oder ganz fehlend und herrschen die entzündlichen Prozesse in den Darmwandungen vor, so haben wir die subakute Amöben-Dysenterie vor uns, welche sich durch die Symptome einer einfach katarrhalischen oder hämorrhagisch-katarrhalischen Entzündung der Dick-

darmschleimhaut und durch die palpatorisch wahrnehmbare Verdickung der Flexurgegend und deren Druckempfindlichkeit kennzeichnet. Diese letzte Form bildet den Übergang zur chronischen Dysenterie. Daneben unterscheidet er noch Mischformen, d. h. auf Zusammenwirkung von Amöben und Bakterien beruhende Erkrankungen. Im weiteren bespricht er dann eingehend die Symptomatologie, Diagnose und Therapie der einzelnen Formen.

Veit.

**Lenz** (2219) berichtet von einem Fall, der die klinischen Erscheinungen der Appendicitis mit in Bildung begriffenem Abszeß bot. Im anfangs gelb-wäßrigen Stuhl traten blutige Schleimklümpchen auf, die zahlreiche SCHAUDINNSche Amöben enthielten. Heilung durch hohe Chinineinläufe, völliges Zurückgehen der Resistenz und der Schmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend.

Dibbelt.

**Menetrier** (2221) beschreibt einen Fall von Amöben-Salpingitis und bildet einen Schnitt der Mucosa ab, der eine Infiltration mit Amöben zeigt, deren Charakter und parasitäre Rolle noch unbestimmt bleibt.

**Sun** (2234) beschreibt *Protoentospora ptychoderae* n. g. n. sp., welchen Parasiten sie nach der Ähnlichkeit der Entwicklung mit der von parasitierenden Amöben nach WALKER (1908), dessen Untersuchungen aber höchst mangelhaft und teilweise unrichtig sind, für einen Vertreter parasitierender Amöben hält. Falls sich die Zugehörigkeit zu den Haplosporidia ergibt, „so unterliegt es natürlich fast keinem Zweifel, daß auch diese phylogenetisch den parasitischen nackten Sarcodina nahe stehen“. Einzelheiten über die primitive Kernteilung und die Sporenbildung mit Übertritt des Chromatins aus dem Kern in das Plasma.

**Chatton** (2207) beschreibt von der Schleimhaut der Kiemen und der Haut von *Symphodus tinca* L. und *S. melops* L. zunächst eine parasitische *Trichodina laborum* n. sp. nebst historischen und vergleichenden Bemerkungen. Dann folgt die ausführliche Beschreibung der *Amoeba mucicola* CHATTON mit pathogener Wirkung auf ihren Wirt. Die Amöbe gehört zur Limax-Gruppe. Die Kernteilung verläuft als Mitose mit 2 schwach ausgebildeten Chromosomen und deutlicher Centriolteilung. Im Anhang wird noch ein Parasit der Trichodinen beschrieben, der eventuell zur *A. mucicola* zu rechnen ist. In diesem Falle würden die Trichodinen die Überträger dieser Amöbe von einem Wirt auf den anderen sein.

**Cole und Hadley** (2208) weisen auf die wahrscheinlich bestehende Vermischung von Entwicklungsstadien eines Coccidiums bei Blackhead mit Entwicklungsformen von geißeltragenden Organismen hin. Die Existenz der *Amoeba meleagridis* wird bestritten und gegen SMITH wird polemisiert.

### 3. Heliozoa und Radiolaria

2238. **Borgert, A.**, Die tripyleen Radiolarien der Plankton-Expedition. Porospathidae und Cadiidae. (Ergebnisse der Plankton-Expedition der HUMBOLDT-Stiftung. Bd. 3.) Kiel u. Leipzig (Lipsius & Tischer) p. 381-415, pls. XXIX-XXX. — (S. 815)

- 2239. Borowsky, W. M.**, Untersuchungen über *Actinosphaerium eichhorni* (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 255-288, pls. XVII-XVIII). — (S. 816)
- 2240. Mast, H.**, Die Astrosphaeriden (Wiss. Ergebn. d. Deutschen Tiefsee-Expedition Bd. 19, H. 4. Jena, G. Fischer, p. 123-190, pls. XIV-XXXI). — (S. 815)
- 2241. Moroff, Th.**, Über vegetative und reproduktive Erscheinungen bei *Thalassicola* (Festschr. f. R. HERTWIG Bd. 1. Jena, G. Fischer, p. 73-122, Fig.). — (S. 816)
- 2242. Moroff, Th.**, Bemerkungen über vegetative und reproduktive Erscheinungen bei *Thalassicolla* (Biol. Ctbl. Bd. 30, p. 210-216, 5 Text Fig.). — (S. 817)
- 2243. Principi, P.**, Contributo allo studio dei radiolari miocenici italiani (Boll. soc. geol. ital. Bd. 28, p. 1-22, 1 tav.). — (S. 815)
- 2244. Stiasny, G.**, Über die Beziehung der sogenannten „gelben Zellen“ zu den koloniebildenden Radiolarien (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 144-166, 18 Text-Fig.). — (S. 816)
- 2245. Stiasny, G.**, Zur Kenntnis der gelben Zellen der Sphaerozoen (Biol. Ctbl. Bd. 30, p. 417-424). [Verf. beschreibt den Bau der Zooxanthellen in den Sphaerozoen. Vgl. voranstehenden Titel. Nügler.]

**Borgert** (2238) gibt nach einer allgemeineren Einleitung eine Übersicht über die Systematik mit Definition der Genera und Arten. Dann folgt eine ausführliche Beschreibung der Arten. Die Faunistik gelangt auch eingehend zur Besprechung nach horizontaler und vertikaler Verbreitung. *Porospathis holostoma* ist nicht allzu häufig. Auch von dem Genus *Cadium* gelangen die Arten und die Faunistik zur Besprechung. Mit Rücksicht auf die höchste Entfaltung des Individuenreichtums im Gebiete des Süd-Äquatorialstromes stehen die Cadiiden mit den Caementaliden, Canosphaeriden und Medusettiden unter den Tripyleen zusammen.

**Principi** (2243) beschreibt 24 n. sp. der Gattungen: *Cenosphaera* 2, *Carposphaera* 2, *Thecosphaera* 2, *Dorysphaera*, *Doryconthidium* 2, *Dorylonchidium* 2, *Stylosphaera*, *Amphisphaera* 2, *Amphistylus* 2, *Staurolonche*, *Staurosphaera*, *Hexastilus*, *Haliomma*, *Cenellipsis* 2, *Lithapium*, *Prunulum*, *Dorydruppa* 2, *Druppocarpus*, *Lithatractus*, *Porodiscus* 5, *Ommatodiscus* 2, *Stylodictya*, *Spongotrochus*, *Dorcadospyrus*, *Tristylodispyris*, *Dictyospyrus*, *Cornutanna*, *Cyrtocalpis* 2, *Synhocanium*, *Sethocyrrhis* 3, *Theocorys* 3, *Stichocorys* 3, *Lithomitra*, *Eucyrtidium* 3, *Eusyringium*, *Syringium* n. sp., *Cystocapsa* 3, *Stylocapsa* n. g. 3; 2 n. var. in *Syphonosphaera* und *Xyphosphaera*.

**Mast** (2240) bespricht im allgemeinen Teil zunächst die Stellung und bisherige Einteilung der *Asprosphaeriden*, das Skelett und seine Struktur, dessen Entwicklung, die Radialstacheln, ferner Begründung eines natürlichen Systems nach den Skelettstrukturen, die Größenverhältnisse zwischen Skelett und Zentralkapsel, Beziehungen zwischen

Kern und Skelett und zwischen extrakapsulärem Weichkörper und Skelett, Struktur von Weichkörper und Kern, Formenreichtum und Verbreitung. Hinsichtlich der Individuenzahl ist der Indik reicher als der Atlantik. Neu sind folgende Formen: I. U.-Fam. *Monosphaerinae*: *Acanthosphaera spinosa*, *dodecastyla*, *pachyconcha*, *heliacantha*, *Heliosphaera octacantha*, *Cladococcus doryphorus*, *indicus*, *Heteracantha* n. g., *dentata*, *elegans*, *racemosa*, *tenuis*, *lynchnosphaera*, *fragilis*, *varians*, *indica*; II. U.-Fam. *Actinosphaerinae*: *Haliomma solare*, *cruciatum*, *simplex*, *capense*, *minutum*, *Heliosoma irregulare*, *centroplegma*, *aculeatum*, *tenuis*, *Elatomma variabile*, *arborescens*, *Heterosoma* n. g. *heptacanthum*, *polyacanthum*, *ramosum*, *Actinomma regulare*, *heptacanthum*, *intermedium*, *aequale*, *Caryomma heterocyclum*; III. U.-Fam. *Heterosphaerinae*: *Heterosphaera* n. g. *tenuis*, *dodecastyla*, *cromyommoides*, *intermedia*; IV. U.-Fam. *Arachnosphaerinae*: *Diplosphaera gracilis*, *Astrosphaera dentata*, *granulata*, *Arachnosphaera irregularis*; V. U.-Fam. *Spongosphaerinae*: *Astrospongius* n. g. *simplex*, *ramosus*, *intermedius*, *Arachnospongius* n. g. *varians*, *Rhizoplegma coelodendroides*, *Sychnosphaera tenuis*, *Rhizospongius* n. g. *arachnoideus*, *fragilis*, *dendrophorus*, *Spongopila varians*, *gracilis*, *polyacantha*, *helioides*, *Diplospongius* n. g. *dendrophorus*, *arachne*, *Spongiococconeis* n. g. *inversa*, *Centrococconeis*, *macracanthus*, *Heterospongius* n. g. *varians*, *Excentrococconeis* n. g. *minor*, *maior*, *Acanthospongius* n. g. *minutus*.

**Moroff** (2241) gibt zunächst kurze Bemerkungen über die Lebensweise von *Thalassicola*, ferner über Systematik, dann folgt eine Beschreibung der Struktur, der vegetativen Erscheinungen, der Vorbereitung zur reproduktiven Tätigkeit, der Kernvermehrung, der Gametenbildung. Angaben von HARTMANN und HAMMER werden bezweifelt und auch die theoretischen Anschauungen HARTMANNs über Polyenergizität angegriffen. Im allgemeinen Teil werden noch besonders behandelt die Natur der Nucleolen, die trophischen und die Geschlechtsschmidien.

**Stiasny** (2244) hat aus seinen Untersuchungen über Sphärozoen das Resultat gewonnen, daß die sogenannten „gelben Zellen“ Jugendstadien der erwachsenen Individuen (der sogen. Nester) darstellen. Er unterscheidet zwei Stadien: das Zooxanthellenstadium und das vielkernige Stadium des erwachsenen Individuums. Besprochen werden die Verhältnisse bei den Genera *Collosphaera* (die das Skelett zusammensetzende Kieselsäure soll ein Kernderivat sein) und *Collozoum*. Im allgemeinen Teil versucht Verf. seine Theorie gegenüber den gegenteiligen Literaturangaben zu verteidigen. Schließlich faßt er seine Resultate dahin zusammen, daß das Wachstum der Sphärozoenkolonien stattfindet durch Knospung aus den Nestern, durch simultanen Zerfall der Nester und durch Umwandlung von Kernen, die den Nestern entstammen in gelbe Zellen. Wie Verf. selbst erwähnt, ist er nicht in der Lage, durch eine lückenlose Reihe von Entwicklungsstadien seine Behauptungen zu bekräftigen und zu belegen. Seine Angaben sind also mit Vorsicht aufzunehmen und bedürfen der Nachprüfung und der übrigens sehr fraglichen Bestätigung.

**Borowsky** (2239) teilt zunächst einiges über sein Material mit, das aus

den Hockenheimer Moortümpeln und Aquarien des zoologischen Institutes in Heidelberg stammt, dann über Hungerkulturen, über das Verhalten des *Actinosphaerium* bei schwachem Andrücken mit dem Deckglas, über die körnigen Bestandteile des Protoplasmas. Hierbei werden drei verschiedene Arten von Körnchen unterschieden: „größere, etwas stärker lichtbrechende und daher bei tiefer Einstellung dunkle Körnchen, welche hauptsächlich der Marksubstanz eingelagert sind; sehr kleine Körnchen, welche entlang den Achsenfaden der Pseudopodien, oder in den Wänden der äußersten Vakuolen der Rindenschicht wandern, also überhaupt zum größten Teil auf der Oberfläche des Tieres zerstreut; stark lichtbrechende, kristallinische, bräunliche Exkretkörnchen, sie sind besonders zahlreich in den Vakuolen der Rindenschicht, wo sie wegen ihrer lebhaften Molekularbewegung leicht auffallen. Ausführlich werden behandelt die Degenerationserscheinungen in Futter- und Hungerkulturen, ferner Teilung und Bau der Kerne, wobei der Verf. gegensätzliche Angaben zu der Beschreibung HERTWIGS macht. Die Beschreibung der Kernteilung bietet nichts Neues. Neu wäre die Behauptung, daß „Chromidien“ nicht vorkommen und daß die einzige Art der Kernreduktion eine Kernverschmelzung wäre.

**Moroff** (2242) teilt in der vorläufigen Mitteilung einiges über Pigmentbildung und Kern mit. Die Nukleolenbildung aus Chromatinfäden stellt einen lebhaften, mit der vegetativen Tätigkeit der Zelle in engster Beziehung stehenden Prozeß dar. Durch die Nukleolenauflösung wird starkes Kernwachstum hervorgerufen. Kleine Chromatinkörner, die ins Plasma übertreten, wachsen zu den sogenannten Eiweißkugeln mit ihren Konkretionen heran. Beim Beginn der reproduktiven Tätigkeit löst sich der Kern zum größten Teil auf, gleichzeitig findet Chromidialbildung statt. Die meisten der übrig gebliebenen Chromatinfäden ordnen sich radiär um einen zentralen Punkt an. Die erste Spindelbildung wurde nicht beobachtet. Bei der Isosporenbildung zerfällt der große Kern in eine Anzahl Partien, die einen oder mehrere Tochterkerne in sich enthalten. Die Einzelheiten sind noch unvollkommen beobachtet. Auch die Chromidialkörnchen werden bei späteren Kernteilungen ziemlich gleichmäßig auf die Tochterkerne verteilt. Bei der Anisosporenbildung liegen kleine homogene Sekundärkerne im Plasma; es entstehen Kerngruppen (Nester). Einen Dimorphismus der Kerne hat Verf. nicht gefunden, auch keine mitotischen Kernteilungen bei anisosporenbildenden Individuen. Die Untersuchungen von **BORGERT**, **HARTMANN** und **HAMMER** beweisen das Gegenteil.

#### 4. Mycetozoa

**2246. Appel und Werth**, Infektionsversuche mit *Plasmodiophora brassicae* **Woronin** (Mitteil. Biol. Anst. Berlin 1909, H. 10 p. 17-18). — (S. 818)

**2247. Léger, L.**, Mycétozoaire nouveau endoparasite des insectes (Ann. Univ. Grenoble Paris t. 22, p. 165-168). [Verf. beschreibt *Pelto-*



- myces hyalinus* aus *Olocrates abbreviatus*. Siehe bereits Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 149, 1909, p. 237-241. Nögler.]
2248. Maire, R., et A. Tison, Sur quelques Plasmodiophoracées (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 150, p. 1768-1770). — (S. 818)
2249. Marchand, E. F., Le *Plasmodiophora brassicae* WORONIN, parasite du melon, du céleri et de l'oseille-épinard (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 150, p. 1348-1350). — (S. 818)
2250. Minakata, K., Colours of plasmodia of some Mycetozoa (Nature London vol. 83, p. 489). [Verf. berichtet kurz über die Farben der Plasmodien einiger Mycetozoen als Ergänzung zu der Monographie LISTERS 1894. Ferner wird über Zahl und Vorkommen der Mycetozoen in Japan einiges mitgeteilt. Nögler.]

Maire und Tison (2248) teilen einiges über den Entwicklungszyklus von *Tetramyxa parasitica* GOEBEL mit, Autogamie wurde bei dieser Form nicht gefunden. Die Kernteilung während der Schizogonie verläuft bei allen Plasmodiophoraceen in der gleichen Weise. Auch über *Tetramyxa Triglochinis* MOLLIARD wird kurz über einzelne Stadien berichtet.

Appel und Werth (2246) haben konstatiert, daß eine Anpflanzung von herniekranken Kohlrabipflanzen einen zu geringen Befall von *Plasmodiophora brassicae* nach einigen Jahren aufwies, um Schlüsse daraus ziehen zu können. Die Liste der Wirtspflanzen von *Pl. brassicae* wird um drei Arten vermehrt.

Marchand (2249) berichtet über das gelegentliche Vorkommen von *Plasmodiophora brassicae* auch bei der Melone, dem Sellerie und Spinat. Da die Infektion leicht von statten geht, so sind die Vertilgungsmaßregeln streng durchzuführen.

## 5. Cnidosporidien

2251. Auerbach, M., Zwei neue Cnidosporidien aus cyprinoiden Fischen (Zool. Anz. Bd. 36, p. 440-441). — (S. 828)
2252. Auerbach, M., Cnidosporidienstudien (Zool. Anz. Bd. 35, p. 767-777). — (S. 820)
2253. Auerbach, M., Die Cnidosporidien (Myxosporidien, Actinomyxidien, Mikrosporidien). Eine monographische Studie. Leipzig, W. Klinkhardt. VIII + 261 pp., 83 Fig. — (S. 820)
2254. Bosanquet, W. C., Brief notes on two Myxosporidian organisms (*Pleistophora hippoglossoides* n. sp. and *Myxidium mackiei* n. sp.) (Zool. Anz. Bd. 35, p. 434-438). — (S. 826)
2255. Bosanquet, W. C., Kurze Notizen über zwei Myxosporidien (Zool. Anz. Bd. 35, p. 434). — (S. 828)
2256. Darling, S. T., Experimental sarcosporidiosis in the guinea-pig and its relation to a case of sarcosporidiosis in Man (Journal trop. vet. sci. vol. 5, p. 470-480, pl. XXXV; Journal exp. Med. New York vol. 12, p. 19-28, pls I u. II). — (S. 826)

2257. **Darling, S. T.**, Sarcosporidiosis in the opossum and its experimental production in the Guinea pig by the intramuscular injection of sporozoites (Bull. Soc. path. exot. Paris vol. 3, p. 513-518). — (S. 826)
2258. **Drew, H. G.**, Some notes on parasitic and other diseases of fish [2nd series] (Parasitology Cambridge vol. 3, p. 54-61, pl. IX). — (S. 827)
2259. **Erdmann, Rh.**, Kern und metachromatische Körper bei Sarcosporidien (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 239-250, Taf. XV u. 6 Textfig.). — (S. 822)
2260. **Erdmann, Rh.**, Die Entwicklung der *Sarcocystis muris* in der Muskulatur (Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde No. 8 p. 377-387, Taf. XVIII-XIX, 5 Textfig.). — (S. 822)
2261. **Erdmann, Rh.**, Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarkosporids in der Maus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, p. 510-516, 4 pls.). — (S. 823)
2262. **Fiebiger, J.**, Über Sarcosporidien (Verhandl. d. Zool.-Bot. Ges. Wien Bd. 60, p. 73-88). — (S. 825)
2263. **Hofer, Br.**, Über die Pockenkrankheit der Karpfen (Allg. Fischer.-Ztg. 35. Jahrg., No. 1 p. 3). — (S. 827)
2264. **Keysseltz, G.**, Die Entwicklung von *Myxobolus PFEIFFERI* Th. 1. u. 2. Teil (Archiv f. Protistenk. Bd. 11, p. 252-275, 276-308). — (S. 827)
2265. **Léger, L.**, und **E. Hesse**, Cnidosporidies des larves d'Ephémères (Ann. Univ. Grenoble Paris t. 22, p. 169-172; Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 150, p. 411-414). — (S. 826)
2266. **Marzocchi, V.**, Sul parassita del giallume del „Bombyx Mori“ [*Microsporidium polyedricum* BOLLE] (Annal. de l'acad. agric. Torino t. 52, p. 83). — (S. 820)
2267. **Mrázek, Al.**, Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, H. 3 p. 245-259, pls. XIV u. XV, 5 Textfig.). — (S. 824)
2268. **Nègre, L.**, Sur le stade intestinal de la Sarcosporidie de la souris (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 997-998). — (S. 823)
2269. **Negri, A.**, Beobachtungen über Sarkosporidien. 3. Mitteil. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 373-383, 1 pl.). — (S. 823)
2270. **Parisi, B.**, *Sphaerospora caudata* n. sp. (Zool. Anz. Leipzig Bd. 36, p. 253-254). [Verf. beschreibt die neue Art *Sphaerospora caudata* aus *Alosa finta* Cuv. var. *lacustris*. Nägler.]
2271. **Plehn**, Die pathogene Bedeutung der Myxoboliden für die Fische (Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. zu München Bd. 26, p. 20-27). — (S. 827)
2272. **Probst**, Über Sarkosporidienbefunde im Blut (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19, H. 19 p. 558-559). — (S. 826)
2273. **v. Rätz**, Über die Struktur der Sarkosporidienschläuche (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl.-Bd., p. 573). — (S. 820)

2274. **Schröder, O.**, Über die Anlage der Sporocyste (Pansporoblast) bei *Sphaeromyxa sabrazesi* LAVERAN et MESNIL (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 1-5, 10 Textfig.). — (S. 824)
2275. **Schuberg, A.**, Über Mikrosporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Berlin Bd. 33, p. 401-434, pl. VI-IX). — (S. 824)
2276. **Stempell, W.**, Zur Morphologie der Mikrosporidien (Zool. Anz. Leipzig Bd. 35, p. 801-807; Bd. 36, p. 80). — (S. 825)
2277. **Teichmann, E.**, Über das Gift der Sarkosporidien. Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 97-125, 2 Textfig.). — (S. 826)

**Auerbach** (2252) bespricht nach einer allgemeinen Einleitung im morphologischen Teil die vegetativen Formen und Sporen der Myxosporidien, Actinomyxidien und Mikrosporidien. Der biologische Teil enthält zunächst folgende Kapitel: Vorkommen der Cnidosporidien, Wirtsliste, geographische Verbreitung, Sitz des Parasiten im Wirtsorganismus, Biologie der Sporen außerhalb der Wirte, die Infektion neuer Wirte, Parasiten der Cnidosporidien. Bei der Fortpflanzung wird multiplikative und propagative Fortpflanzung unterschieden, ferner eine zusammenfassende Darstellung aller bisher publizierten Anschauungen über die Fortpflanzung der Cnidosporidien (chronologisch geordnet) gegeben. Im systematischen Teil folgt nach den Bestimmungstabellen und verschiedenen Systemen ein Kapitel über die Verwandtschaftsverhältnisse der Cnidosporidien, im Anschluß daran eine Beschreibung der seit 1897 neu entdeckten Gattungen und Arten. Ein besonderes Kapitel behandelt die Technik. Wichtig ist ferner der historisch-literarische Teil mit einer eingehenden Besprechung der Literatur. Im Nachtrag werden weitere neue Arbeiten berücksichtigt.

**Auerbach** (2253) gruppiert zunächst die Arten der Gattung *Leptotheca* THEL. nach 2 Hauptgruppen mit ovalen regelmäßigen Sporen und mit nicht ovalen. Neu beschriebene Arten sind: *L. informis* aus der Gallenblase von *Molva vulgaris*, Bergen, ferner *L. longipes* aus der Gallenblase von *Brosmus brosmie*, Bergen. Verteilung der Arten auf die verschiedenen Wirte in Tabellenform. Einige Bemerkungen über *Myxidium* und *Sphaeromyxa*. *Plistophora ovicola* n. sp. ein neuer Parasit in den Eiern von *Coregonus exiguus bondella* Fatio.

**Marzocchi** (2266). Der Kern der intranukleären Stadien von *Microsporidium polyedricum* zerfällt in Sporozoitien mit Übrigbleiben eines Restkörpers; Weiterentwicklung zu den polyedriscen Körperchen.

**v. Rätz** (2273) berichtet über Sarkosporidien. Er fand, daß die Entwicklung aller, auch der angeblich im intermuskulären Bindegewebe gelegenen Schläuche innerhalb der Muskelfasern sich vollzieht. Es ist daher den Bezeichnungen Balbianiden für die im Bindegewebe vorkommenden und Miescheriden für die in der Muskelfaser liegenden Arten, der gemeinsame Gattungsname *Sarcocystis* vorzuziehen.

Als Prädilektionsstellen kommen für die Parasiten dieselben wie für die Trichinen in Betracht, und dieser Umstand legt die Erwägung nahe, daß auch die Sarkosporidien durch den Verdauungstractus in die Muskeln ihrer Wirte gelangen. Tatsächlich konnten auch Mäuse und Meerschweinchen durch Fütterung infiziert werden. Auch für Pflanzenfresser darf eine Infektion per os angenommen werden, wofür die gleiche Ansiedlungsweise der Parasiten in den Muskeln spricht. Außer bei Schwein und Schaf wurden Sarkosporidien bei verschiedenen Wirbeltieren: Pferd, Rind, Büffel, Reh, Fleischfresser, Huhn usw. ermittelt.

Die Sarkosporidien bestehen aus einer Hülle, dem Ektoplasma und einem Inhalt, dem Endoplasma. Die jüngsten Formen der Sarkosporidien zeigen noch keine differenzierte Membran, die größeren dagegen eine zweischichtige Membran, deren äußere Schicht eine feine Stäbchenzeichnung aufweist, die nichts mit der Querstreifung der Muskelfasern zu tun hat. Außerhalb der Muskelfaser zerfällt die stäbchenartige Schicht. Über Entstehung und Wesen dieser Stäbchen gehen die Ansichten auseinander; Verf. hält sie für differenzierte Ektoplasmateile, die zur Anklammerung an die Umgebung eventuell auch zu Ernährungszwecken dienen. Mit Füllung der Cysten mit Sporen und mit der damit verbundenen Erweiterung der Cystenwand gehen die Stäbchen infolge der Druckwirkung verloren. Von der hyalinartigen inneren Ektoplasmaschicht gehen Fortsätze in den Hohlraum der Cyste und bilden ein Kammerwerk, in dem die Sporen liegen. Der inneren Cystenwand liegen 2-3 Reihen rundlicher und länglicher, großkerniger Zellen an. In den jüngsten Cysten findet man nur diese Zellen, und keine Sporen, während die größeren Schläuche schon die genannten Kammern mit zahlreichen Sporen darin erkennen lassen. Letztere sind an einem Ende abgerundet, am anderen verjüngt, haben eine dünne Membran und einen großen Kern, vor dem ein kleineres, stark lichtbrechendes Körperchen liegt. Am verjüngten Ende ist eine spiralige Zeichnung zu sehen, die sich durch bestimmte Färbung besser sichtbar machen läßt. Verf. beobachtete die Sporen bei 36-37° mehrere Tage im Thermostaten unter dem Mikroskope, doch konnte er nicht den Befund PRAUSAS bestätigen, wonach die Sporen in kleine Kügelchen zerfallen sollen, die sich stufenweise zu 25-60 amoebenartigen Organismen entwickeln sollen. Dagegen konnte er sich vom Vorhandensein eines einem Polfaden ähnlichen Fortsatzes der Sporen überzeugen. Auch sah er an vielen Sporen bei GIEMSAFärbung den verjüngten Pol mit Ausnahme der Ränder fast ungefärbt. Verf. schließt daraus, daß die Sporen an einem Pole wirklich eine Kapsel und darin einen Faden enthalten. Nachdem von M. KOCH die Einkernigkeit der Sarkosporidien nachgewiesen wurde, was gegen die Zugehörigkeit der Sarkosporidien zu den Myxosporidien spricht, macht Verf. auf einen Befund aufmerksam, nämlich auf den vor dem Kerne gelegenen stark lichtbrechenden Körper mit den sich stärker färbenden Körnchen. Dieses Gebilde erinnert an das von SCHAUDINN in den Protozoen nachgewiesene und Blepharoblast benannte Zellorgan. Möglich, daß diese Befunde als Fingerzeige dienen, in den Cnidosporidien

speziell den Nosematiden die nächsten Verwandten der Sarkosporidien zu finden. Klimmer.

**Erdmann** (2259) gibt zunächst einen Überblick über unsere Kenntnis von den einzelnen Bestandteilen der sichelförmigen Körperchen, die sich in älteren Sarkosporidiencysten befinden; speziell über die Frage nach der Kernnatur der fraglichen Gebilde. „Das große in einer Kapsel liegende Gebilde, das mitunter nur aus Körnchen besteht, die dicht aneinander gedrängt sind, mitunter aber eine fädige Struktur zeigt, und das niemals am körnchenfreien Ende liegt“ hält Verf. für den Fadenapparat (gegen WATSON, der es als Kern ansprach). Der wirkliche Kern ist von kleinem kompaktem Bau. „Runde Körper, welche sowohl bei den Rundzellen wie bei den Sichelzellen, in ganz besonders großer Masse bei den Endstadien der Entwicklung der Rundzellen sowohl wie derjenigen der Sichel auftreten, stammen vom Kern ab“, und sind als metachromatische Körper nach den angestellten Reaktionsversuchen nach GUILLIERMOND aufzufassen. Die „runden Körper“ sind stark chromatisch und nicht glykogen- oder paramylonhaltig. Es folgen Einzelheiten über die Eigenschaften der metachromatischen Körper, unter denen besonders noch ihre vom Kern verschiedene Färbbarkeit mit polychromem Methylenblau nach BOUINScher Fixierung hervorzuheben ist.

Der wirkliche Kern der Sarkosporidien färbt sich dabei stets mehr blau als rot. Verf. gibt gegenüber den Abbildungen von NEGRI, WATSON und DARLING bessere und distinktere. Ein Fadenapparat, den WATSON für den Kern fälschlicherweise gehalten hat, ist auch in vivo zur Beobachtung gelangt, indem Verf. einen von den Polfäden aus dem stumpfen Ende der Sarkosporidien austreten sah. — Bezüglich der Beurteilung der Natur der metachromatischen Körper schließt sich Verf. der Ansicht an, daß sie vom Kern abstammen, wenngleich es unentschieden gelassen wird, ob alle Körner, die sich im Protoplasma der Sarkosporidiensichel befinden, metachromatische Körper sind. Volutinproben fielen zweifelhaft aus. Bei der Frage nach der Bedeutung der metachromatischen Körper muß vorläufig noch unentschieden bleiben, ob sie Reservestoffe nach GUILLIERMOND oder Träger giftiger Enzyme sind. Die Untersuchungen der Verf., daß die gesamten Zellen des Darmkanals nach einer frischen Fütterung abgestoßen werden, sodaß die Sarkosporidie ihren Weg durch die Wände des Darmkanals finden kann, wobei das sonst mit den runden Körnern stark beladene Plasma fast vollkommen hell geworden ist und eventuell das als Sarkocystin bekannte Enzym frei wird, sprechen mehr für letztere Ansicht.

**Erdmann** (2260) berichtet zunächst historisch über die bisherigen Daten der Sarkosporidienforschung. Bisher sind nur die Stadien in der Muskulatur von allen Autoren beschrieben worden. Zunächst werden einige Angaben über den Entwicklungsabschnitt vor dem Eindringen des Parasiten in die Muskulatur gemacht, die immer noch keine voll-

ständige Klarheit bringen. Aus fraglichen Ruheformen entwickelt sich dann nach der 4. bis 6. Woche die junge Sarkosporidie und befällt den Muskel. Des weiteren werden nun die hierher gehörigen Stadien einzeln beschrieben. Der Entwicklungsgang der Sarkosporidie in der Muskulatur soll in 4 Perioden zerfallen: in die Periode der zusammenhängenden Zellen, der stark chromatinreichen Zellen, der sich lebhaft teilenden Zellen (Sporoblasten) und der weiter sich zur Sichel differenzierenden Zellen (Sporen). Durch Auswandern der Zellen in der dritten Periode, als Sporoblasten, wird die Infektion verbreitet und die große Zahl der im 4. Monat auftretenden Schläuche erklärt. Die weiteren Befunde über Entwicklung, Infektionsweg usw. sollen im Archiv f. Protistenk. veröffentlicht werden.

**Erdmann** (2261) ist es gelungen, das Hammelsarkosporid auf Mäuse zu übertragen. Es folgt eine morphologische Beschreibung des Hammelsarkosporids in der Muskulatur der Maus, ferner eine histologische Beschreibung der Formen in der Cyste des Hammelsarkosporids. Die Deutung der Befunde soll in einer späteren Arbeit erfolgen. Die gleichen Formen wurden auch in den Cysten des Hammelsarkosporids in der Maus gefunden. Hinsichtlich des Entwicklungskreises der Sarkosporidien im Darmtractus lassen sich mit genügender Sicherheit die Anfangsstadien der Infektion noch nicht feststellen. „Im Magen und in den darauf folgenden Teilen des Verdauungskanal bis zum Blinddarm wurden am 10. Tage nach der Fütterung in den Darmzotten und in dem Lumen runde Körper mit Protoplasmasaum und kleine amoeboide Formen gefunden.“ Vielleicht sind dies Anfangsstadien der Sarkosporidien. In der 5. Woche nach der Fütterung wurden in Lymphspalten der Muskulatur kleine runde Cysten gefunden. Zwischen Sarkoleimmschlauch und der Muskulatur wurde ein einzelliges Stadium gesehen mit 2 Kernen. Hieran würde sich das von BERTRAM erwähnte zweizellige Stadium schließen. Weitere Veröffentlichungen der Verf. werden hierüber Klarheit bringen.

**Negri** (2269) hat zu seinen Untersuchungen über Sarkosporidien vor allem *Mus decumanus* var. *albinus* verwendet und seine Befunde beziehen sich auf *Sarcocystis muris*. Nach historischen und technischen Bemerkungen werden die einzelnen Entwicklungsstadien aus der Pektoralmuskulatur beschrieben. Die jüngste Form ist ein Stadium von 25  $\mu$  Länge nach dem 50. Tage der Infektion. Am 20. Tage treten neben den Sporoblasten auch schon gewöhnlich 4 paarweise miteinander vereinigte Sporoziten auf. Der wahrscheinlich einzellige, sehr kleine Parasit zerfällt bereits früh in Sporoblasten, die sich lebhaft durch gleichmäßige Zweiteilung vermehren. Bei einer technisch gut durchgeführten Methodik werden sich hinsichtlich der Cytologie noch wichtige Resultate ergeben. (Siehe die Arbeiten von ERDMANN, RH.)

**Nègre** (2268) beschreibt ein Stadium der Sarkosporidien aus dem Verdauungskanal der Maus; Cyste in der Darmschleimhaut von 30  $\mu$  mit 9-10 Protoplasamassen. Sie ist im Begriff in die Darmhöhlung zu fallen, wo ähnliche freie Cysten gefunden werden.

**Mrázek** (2267) beschreibt aus *Limnodrilus* und *Lumbriculus* weitere Myxocystiden. Das was früher als *Myxocystis* angesehen wurde, ist kein selbständiger Organismus, sondern eine von Mikrosporidien infizierte Wirtszelle, speziell ein Lymphocyt. Der eigentliche Parasit bleibt zeit lebens ein intracellulärer Parasit, der im Innern der Wirtszelle auch zur Sporenbildung schreitet. Die feineren Vorgänge der Sporenbildung wurden nicht verfolgt; sie ist nicht endogen, sondern aus jedem Meronten geht eine Spore hervor. Die Frage nach der morphologischen Bedeutung der vermeintlichen „vegetativen“ Kerne der Mikrosporidien wird dahin entschieden, daß mit KOROTNEFF und SCHRÖDER, gegen STEPELL diese als Kerne der Wirtszelle aufzufassen sind. Weder vermischt sich das Plasma des Parasiten in der Wirtszelle vollkommen, noch umwächst der Parasit den Kern der Wirtszelle, so daß schließlich dieser Kern bis in die Cyste mit aufgenommen wird. Verf. überträgt die festgestellten Verhältnisse ohne weiteres überhaupt auf die Mikrosporidien, so daß es wohl nirgends eine endogene Sporenbildung innerhalb mehrkerniger Meronten gibt und daß die *Plistophoridae* und *Glugeidae* sich ähnlich wie die *Nosematidae* verhalten. Verf. glaubt, daß die Cnidosporidia eine ziemlich natürliche Gruppe sind und daß man nicht von Ordnungen wie *Myxosporidia*, *Microsporidia* usw. reden soll, sondern eher einer Anzahl gleichmäßiger Familien. Verf. bezweifelt ferner, daß es eine Neosporidie gibt. Durch negative Entscheidung würde das System der Sporozoen angeblich bedeutend vereinfacht werden. Hinsichtlich der Myxosporidien glaubt Verf. manche Zweifel an den bisherigen Deutungen aussprechen zu müssen.

**Schröder** (2274) kommt in der Nachuntersuchung über die Anlage der Sporocyste bei *Sphaeromyxa* zu den gleichen Resultaten wie KEYSSELITZ, der sie folgendermaßen angibt: Es legen sich 2 Propagationszellen aneinander an nach Abschnürung je zweier kleiner Zellen, die nach ihrer Verschmelzung die Sporocystenhülle bilden. Die beiden großen Zellen, die Gametoplasten, vermehren sich unter mitotischer Teilung ihrer Kerne bis auf 12, so daß insgesamt 14 Kerne in der Sporocyste vorhanden sind. Bei *Sphaeromyxa* tritt keine Zellabschnürung ein, nur Teilung der Kerne, die in gemeinsamem Protoplasma liegen bleiben. Zwei Zellen mit einem großen, lockeren Gametoplastenkern und einem kleineren, kompakten Kern der Sporocystenhülle verschmelzen miteinander. Dann tritt Abrundung der Cyste ein und die kleinen Kerne treten in Beziehung zur Hülle. Ihre Lage ist variabel. Die 4 eigentlichen Gametenkerne scheiden wie bei *Myxobolus* Reduktionskerne aus. Ferner weist der Verf. noch kurz auf eine eventuelle Teilung der Sporocystenhüllenkerne und auf die Ausstoßung der einen Teilhälfte hin. Letztere sollen dann Kernansammlungen bilden.

**Schuberg** (2275) beschreibt Mikrosporidien aus dem Hoden der Barbe; aus dem Hoden waren Mikrosporidien bisher noch nicht bekannt. Die befallenen Stellen des Hodengewebes wiesen vollständige Zerstörung auf, was praktisch für den Bestand einer Fischart von Bedeutung sein kann.

Bei der Verteilung der Mikrosporidien im Hoden treten weitgehende Veränderungen des normalen Baues auf. Die Pansporoblasten enthalten viele Sporen; demnach gehört die betr. Form in das Genus *Plistophora* GURLEY und wird als *Pl. longifilis* als neue Art bezeichnet. Die Sporen variieren in der Größe, die Gestalt ist birnförmig. Die Polfäden werden an frischem Material durch  $\text{NH}_3$  zum Ausschnellen gebracht und sind sehr lang. Das Stadium, das der Spore vorhergeht, wird als Sporoblast beschrieben mit nur einem Kern. Die Sporoblasten entstehen aus Sporonten bzw. Pansporoblasten durch Aufteilung des Inhaltes. Bau und Einrichtung der Sporen wird einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Eine besondere Polkapsel soll nicht vorhanden sein, auch bei den übrigen Mikrosporidien nicht. Der Polfaden ist in der großen, hinteren Vakuole aufgerollt eingeschlossen. Die „metachromatischen Körner“ in den beiden Vakuolen sind keine Kerne, ihre Natur steht noch nicht fest. Über die wirklichen Kerne befindet sich Verf. im Widerspruch zu anderen Autoren; jede Spore und jeder Sporoblast enthält nur einen Kern. Den wirklichen Kern der reifen Spore hat z. B. STEMPELL bei *Nosema* überhaupt nicht gesehen. Die Lagebeziehungen von Pansporoblasten und großen Kernen im Wirtsgewebe machen es wahrscheinlich, daß letztere die stark vergrößerten Kerne der ursprünglichen Wirtszelle des Pansporoblasten darstellen. „Mit dem Nachweis, daß die „vegetativen Kerne“ dem Wirtsgewebe entstammen, werden alle Angaben STEMPELLS über die Entstehung der Sporonten aus ihnen und alle theoretischen Folgerungen, soweit sie sich auf die „vegetativen Kerne“ beziehen, gegenstandslos.“ Der Nachweis der bedeutenden Hypertrophie, welche Zellkerne des Wirtstieres durch die Mikrosporidien erleiden, ist mit Recht einer allgemeinen Beachtung wert. Auch hinsichtlich der Kernhypertrophie bei Geschwülsten können Untersuchungen über parasitär entstandene Kernhypertrophie wichtige Anregungen und Aufklärungen bringen.

Stempell (2276) polemisiert gegen SCHUBERG und MRÁZEK betreffs der Deutung der großen Kerne der *Glugea*-Cysten. Die betr. Autoren haben teils in Formen, die sie nicht selbst untersucht haben, falsche Deutungen hineingelegt, teils auch nicht genügend alle Stadien untersucht.

Fiebiger (2262) hat gemeinsam mit TH. MOROFF die MIESCHERSchen Schläuche beim Büffel untersucht. Es werden einige Entwicklungsstadien in dieser vorläufigen Mitteilung beschrieben, Sporoblasten, Entstehen und Zugrundegehen der Sichelkörperchen u. a. m. Die Resultate werden folgendermaßen zusammengefaßt:

„Die Stäbchenhülle ist nicht als ektoplasmatistische Hülle des Schlauches, sondern als verändertes Muskelgewebe aufzufassen. Die Sichelkörperchen entstehen durch eigentümliche Umformungs- und Auswachsungsprozesse aus den Sporoblasten. Es findet auch nachträglich eine Vermehrung der Sichelkörperchen durch Längsteilung statt. Das Zugrundegehen der Sichelkörper geht nicht bloß im Zentrum des Schlauches, sondern auch in den peripheren Kammern vor sich. Durch die Schläuche werden die Muskelkerne zur Vermehrung, Umänderung und Zuwanderung angeregt.“



**Léger und Hesse** (2265) beschreiben aus den Lärven von *Ephemera vulgata* L. verschiedene neue Cnidosporidien: *Nosema schneideri*, *StemPELLIA* n. g. *mutabilis* und *Telomyxa* n. g. *glugeiformis*. Für letztere Art wird die neue Familie der *Telomyxiden* geschaffen, die eine Mittelstellung zwischen Mikrosporidien und Myxosporidien einnimmt. Vorläufige Mitteilung.

**Bosanquet** (2254) beschreibt zwei neue Myxosporidien: *Pleistophora hippoglossoides* aus *Hippoglossoides limandoides* mit fraglichen Teilungsstadien und der Sporenbildung, ferner *Myxidium mackiei* aus *Trionyx gangeticus* aus den Nierenkanälen. Die Sporen werden genauer beschrieben.

**Teichmann** (2277) schreibt dem Sarkosporidiengift eine Sonderstellung zu; es ist am nächsten verwandt mit dem Wutgift, andererseits auch den pflanzlichen Alkaloiden. Das Gift der *Sarcocystis tenella* wirkt auf Kaninchen stark ein, die letale Dosis ist in 0,0002 g der getrockneten Sarkosporidiensubstanz enthalten. Es wird im Zentralnervensystem lokalisiert und dort in Lipoiden gebunden. Durch Extraktionsmittel läßt es sich von da zurückgewinnen. In NaCl-Lösung verliert es durch Erhitzen auf 100° seine Wirksamkeit. Durch Vereinigung mit Lecithin wird die Giftigkeit des sog. Sarkosporidins herabgesetzt, durch Vereinigung mit Schafserum und mit Serum immunisierter Kaninchen abgeschwächt. Durch Nachbehandlung mit Immunsérum können vergiftete Kaninchen nicht gerettet werden. Der bei der Ausätherung des Gehirns verbleibende Rückstand besitzt keine das Gift abschwächende Eigenschaft. Eine Immunisierung des Kaninchens gegen das Gift findet statt. Vorbehandlung mit normaler Nervensubstanz und mit Serum immunisierter Tiere bewirkt keine Immunität. Das Blut des Schafes und Kaninchens wird durch das Gift nicht gelöst. Das Serum immunisierter Tiere übt keine agglomerierende Wirkung auf Sarkosporidien aus, auch Präcipitation findet nicht statt. Die Sarkosporidien werden durch Kaninchenserum aufgelöst. Eine Trennung von Toxin und Antitoxin aus neutralem Gemisch gelingt nicht.

**Darling** (2256) berichtet über experimentelle Infektion von Meerschweinchen durch *Sarcocystis muris*. Sarkosporidien werden erst nach langer Inkubationszeit von ca. 150 Tagen an gefunden. Auch Übertragung auf Menschen ist möglich und eine Diagnose der Herkunft des Parasiten schwer zu stellen. Morphologisch stellen beide Formen abweichende Typen in anderen Wirten dar.

**Probst** (2272) hat in GIEMSA-Ausstrichpräparaten aus dem Herzblut eines verendeten Kalbes Protozoenzellen beobachtet, mit blaurötlich gefärbtem Protoplasma, ovalem oder rundlichem Kern mit Chromatinbrocken und einem vorderen, rötlich gefärbten Zelleinschluß. Der Befund wird von ihm als freie Sarkosporidiensporen gedeutet. *Dibbelt.*

**Darling** (2257) beschreibt eine neue Sarkosporidiose beim Opossum (*Didelphys*) nicht nur in den gestreiften Muskeln, sondern auch im Bindegewebe, in den glatten Muskeln, im Drüsengewebe und im Herz. Auch

innere Organe enthielten die Parasiten teilweise. Die Sarkosporidien entwickeln sich also auch in anderen Geweben als nur in den Muskeln. Die Größe des Parasiten betrug 1,5-2 mm, die Sporozoiten waren bananenförmig (8 : 12 und 2 : 4  $\mu$ ). Eine Suspension der Sporozoiten wurde einem Meerschweinchen mit Erfolg eingepf. Verf. vergleicht diese Infektion mit der auch beim Menschen beobachteten.

**Drew** (2258) beschreibt als neu *Glugea shiplei* aus *Gadus luscus*, und zwar befindet sich der Sitz in den Muskeln, ferner zwei Fälle von Abdominaltumoren bei *Pleuronectes platessa*, einen Fall von „vitreous“ Degeneration in den Muskeln von *Gadus aeglefinus*, verursacht durch eine *Glugea*, und endlich noch einen Fall von Epithelioma papulosum bei *Pleuronectes platessa* ohne Protozoenbefund.

**Plehn** (2271) bespricht die pathogene Wirkung der Myxoboliden für die Fische. Es gibt Myxoboliden, die bis zu großen Mengen einen Wirt infizieren können, ohne daß eine Gegenreaktion des Organismus eintritt. Beispiel hierfür *Hoferellus cyprini* aus der Karpfenniere, dessen Tätigkeit geschildert wird. Es kann aber zur erfolgreichen Gegenreaktion kommen, durch Phagocytose (die gelben Körper der Niere scheinen Beispiele hierfür zu sein), sowie durch Abkapselung. Manchmal können wohl im letzteren Falle, wie bei der Beulenkrankheit der Barben, die Kapseln gesprengt werden und Tumorenbildung folgen. Die 3. Reaktionsform ist die entzündliche Wucherung der Bindegewebszellen, wie bei der Drehkrankheit der jungen Salmoniden durch *Lentospora cerebralis*, die zur Granulombildung, ähnlich der eines Tuberkels führen kann. Die letzte Reaktionsform ist die Beulenbildung nach Art des papillösen Adenocystoms, die Verf. bei jungen *Leuciscis* gefunden hat und beschreibt. Cysten unter der Haut mit zahlreichen Sporen im Innern, mit einem Epithel ausgekleidet, mit Gefäßen, die zahlreichen Hohlräume erfüllt von *Myxobolus* in verschiedenen Stadien. Bei einem Exemplar waren auch die anderen Organe des Körpers, aber ohne Reaktion, mit demselben Parasiten durchsetzt. Die Entstehung dieser interessanten Bildung ist noch unentschieden.

Klimmer.

**Hofer** (2263) hält die früher von ihm vertretene Ansicht, daß die Pockenkrankheit der Karpfen von in den Nieren sich aufhaltenden *Myxobolus* verursacht werde, nicht mehr aufrecht, bestreitet sogar die Ansteckungsfähigkeit dieser Krankheit. Vielleicht ist eine besondere Beschaffenheit des Wassers ursächlich beteiligt.

Klimmer.

**Keysseltz** (2264) beschreibt die Entwicklung der propagativen Generation bei *Myxobolus PFEIFFERI* Th., des bekannten Erregers der Barben-seuche. An der Innenfläche der Schuppen fast sämtlicher Barben fand er eine neue *Myxobolus*art, *M. squamae*. In den Geweben der Barbe und zwar an jedes spezifisch gebunden, sind dann die übrigen Arten zu finden. *M. cordis* n. sp. sitzt in der Muskulatur des Herzens, der Vorkammer, seltener des Bulbus arteriosus; *M. musculi* n. sp. in der Stammuskulatur, seltener in der der Flossen oder der Kiemendeckel. Weiter wird das Vorkommen in anderen Süßwasserfischen, die Reaktionen des Wirtsgewebes,

sowie die Sekundärinfektion mit dem Bacterium der Schuppensträubung dargestellt. *Klimmer.*

**Bosanquet** (2255) fand in Mikrotomschnitten durch die Flossenmuskulatur von Hippoglossoides limandoides GÜNTH. Cysten einer neuen Mikrosporidienart, die er Pleistophora hippoglossoides nannte. *Klimmer.*

**Auerbach** (2251) betont die Wichtigkeit der Kenntnis der geographischen Verbreitung der Cnidosporidien und beschreibt 2 neue Arten: *Myxidium macrocapsulare* aus der Gallenblase von *Scardinius erythrophthalmus* L. aus den Altwässern des Rheins; *Pleistophora elegans* aus dem Ovarium eines Bastards von Brachsen und Rotaugen aus den Rheinaltwässern bei Karlsruhe.

## 6. Flagellaten (excl. Binucleaten)

2278. **Alexeieff, A.**, Sur les Flagellés intestinaux des Poissons marins. Note préliminaire (Arch. zool. expér. sér. 5, t. 6, Notes et Revue no. 1 p. 1-20, 12 Textfig.). — (S. 835)
2279. **Aragão de Beaurepaire, H.**, Pesquisas sobre a *Polytomella agilis* n. g. n. sp. [Untersuchungen über *Polytomella agilis*] (Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro, 2, p. 42-57, pl. III). — (S. 833)
2280. **Awerinzew, S.**, Données nouvelles sur l'histoire du développement de *Lymphocystis johnstonei*. Communication préliminaire (St. Pétersburg Bull. Ac. sc. Sér. 6, p. 1327-1332, 6 Fig.). [Siehe die ausführl. Arbeit im Archiv f. Protistenk. 1911. Nägler.]
2281. **Castellani, A.**, and **A. J. Chalmers**, Note on an intestinal Flagellate in Man (Philippine Journal Science Manila B. [Med. Scienc.] vol. 5, p. 211-213, 1 pl.). — (S. 835)
2282. **Chatton, E.**, A propos de *Rhynchomonas luciliae* PATTON flagellé parasite de la Lucilie sérénissime (Bull. Soc. pathol. exot. vol. 3, p. 363-365). — (S. 836)
2283. **Dangeard, P. A.**, Sur une Algue marine du laboratoire du Concarneau (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 151, p. 991-993). — (S. 836)
2284. **Dunkerly, S. J.**, Notes on the Choanoflagellate genera *Salpingoeca* and *Polyoeca*, with description of *Polyoeca dumosa* n. sp. (Ann. Mag. Nat. Hist. London, Ser. 8, vol. 5, p. 186-191, pls. VI u. VII). — (S. 836)
2285. **Dunkerly, S. J.**, Note on our present knowledge of the Choanoflagellata (London, Journ. Quack. Microsc. Cl. Ser. 2, vol. 11, p. 19-24, 38 u. 39, pl. I). [Sammelreferat.]
2286. **Gonder, R.**, *Lambliia sanguinis* n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, H. 2 p. 209-212, 1 Fig.). — (S. 835)
2287. **Haase, G.**, Studien über *Euglena sanguinea* (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 47-59, Taf. IV-VI). — (S. 833)
2288. **Hartmann, M.**, und **C. Chagas**, Estudos sobre flagelados [Fla-

- gellaten-Studien] (Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro, t. 2, fasc. 1, p. 64-125, pls. 4-9 u. Textfig.). — (S. 830)
2289. **Kunstler, J.**, Formations fibrillaires chez le *Chilomonas paramaecium* EHRLG. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 200-201). [Verf. teilt einiges über fibrilläre Bildungen bei *Chilomonas paramaecium* mit. Nägler.]
2290. **Mackinnon, D. L.**, New Protistan parasites from the intestines of Trichoptera (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 245-254, pl. XVIII). — (S. 835)
2291. **Ostenfeld, C. H.**, *Phorosphaera*, eine neue Gattung der Coccolithophoriden (Ber. d. Deutsch. bot. Ges. Berlin Bd. 28, p. 397-400). — (S. 835)
2292. **Parisi, Br.**, Su alcuni flagellati endoparassiti (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 232-238, pl. XIV). — (S. 835)
2293. **Pascher, A.**, Über einige Fälle vorübergehender Koloniebildung bei Flagellaten [Vorläuf. Mitteil.] (Ber. d. Deutsch. bot. Ges. Berlin Bd. 28, p. 339-350, pl. IX). — (S. 834)
2294. **Pascher, A.**, Chrysomonaden. Der Großteich bei Hirschberg in Nordböhmen. Naturwissenschaftliche Untersuchungen, veranlaßt und herausgegeben von der Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen (Monogr. u. Abhandl. Intern. Revue ges. Hydrobiol., Hydrogr. Bd. 1, Leipzig, W. Klinkhardt, p. 1-66, 3 pls.). — (S. 835)
2295. **Patton, W. S.**, *Rhynchomonas luciliae* n. g. n. sp. A new Flagellate parasitic in the malphigian tubes of *Lucilia serenissima* WALK. (Bull. Soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 300-303). [Vgl. auch CHATTON. Verf. beschreibt aus den MALPHIGISCHEN Gefäßen von *Lucilia serenissima* die neue Form *Rhynchomonas luciliae*; der Gattungsname ist bereits durch KLEBS für eine andere Form vergeben worden. Nägler.]
2296. **Schüler, J.**, Über die Ernährungsbedingungen einiger Flagellaten des Meerwassers (Wiss. Meeresuntersuch. Kiel N. F., 11. Abt., Kiel, p. 347-365). — (S. 834)
2297. **Wager, H.**, The effect of gravity upon the movements and aggregation of *Euglena viridis* EHRLG., and other micro-organisms [Abstract.] (Proc. Soc. R. London vol. 83 B, p. 94-96). — (S. 834)
2298. **Wenyon, C. M.**, Some observations on a Flagellate of the genus *Cercomonas* (C. J. Microsc. Sci. London vol. 55, p. 241-260, 19 Textfig.). — (S. 834)
2299. **Wenyon, C. M.**, A new Flagellate (*Macrostoma mesnili* n. sp.) from the human intestine, with some remarks on the supposed cysts of *Trichomonas* (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 210-216, pl. XV). — (S. 835)
2300. **Zabel, E.**, Eiterüberschwemmung des Magendarmkanals aus Nasennebenhöhlenempyemen, nebst einer Bemerkung über die Bedeutung des Flagellatenbefundes im Magen (Deutsche med. Wchschr. No. 17). — (S. 835)

**Hartmann und Chagas (2288)** haben freilebende Flagellaten aus Tümpeln von Manguinhos untersucht, um auf Grund der cytologischen Befunde zu einem natürlichen System zu gelangen. Ferner werden zwei Flagellaten beschrieben, die auf Agarplatten gezüchtet wurden. Auch über die Untersuchungstechnik wird einiges mitgeteilt. Im speziellen Teil gelangt zuerst *Cercomonas parva* n. sp. zur Besprechung. Die Gestalt ist birnförmig und trotz amoeboider Veränderlichkeit monaxon. Am Vorderende entspringt eine lange Geißel, das hintere Ende besitzt einen Schwanzfortsatz. Die Länge beträgt 6,5-20  $\mu$ . Vom Kern im Vorderende geht ein Achsenstab nach hinten. Der Achsenstab ist ein starres, elastisches Gebilde, das durch Änderung der Oberflächenspannung verbogen wird. Genetisch stellt der Achsenstab die von der vorausgegangenen Kernteilung erhaltene Centrodosome dar. Die Geißel entspringt aus einem Basalkorn, das durch den Rhizoplast mit dem Kern verbunden ist. Die Bewegung ist leicht pendelnd nach vorwärts mit gestreckter Geißel. Der Kern ist ein einfacher Caryosomkern mit Centriol. Der Charakter der Längsteilung wird verwischt, da sich *C.* vor der Teilung abkugelt. Die Achse der Teilung des Kernes wird erst später um 90° gedreht. Die Kernteilung selbst vollzieht sich promitotisch. Die Geißel scheint nach der Teilung vom Caryosom aus neu gebildet zu werden, ebenso wie nach der Excystierung durch heteropole Mitose des Caryosoms. Die Geißel scheint aus mehreren Fibrillen zu bestehen. Auf der Agarplatte tritt nach einer vegetativen Lebenszeit Encystierung ein. Im Gegensatz zu SENN wird die Gattung *Cercomonas* beibehalten, von *Oicomonas* unterscheidet sie sich durch den Achsenstab. — Von *Amphimonadaceen* gelangten *Spongomonas uvella* STEIN und *Sp. (Rhipidodendron) splendida* STEIN zur Untersuchung. Es sind Formen mit zwei gleich langen Geißeln, die durch Gallerthüllen zu Kolonien vereinigt sind. Eine Unterscheidung als zwei Gattungen auf Grund der Gallerthülle erscheint nicht angängig, da in der Ausbildung der Gallerthülle auch Übergangsformen vorkommen, die Individuen selbst sind in freiem Zustande kaum zu unterscheiden. Bei *Sp. splendida* sind die Gallertkörnerchen kleiner als bei *Sp. uvella*, die Gestalt bei ersterer Art mehr langgestreckt und zylindrisch, bei letzterer oval oder kugelig. Die freien Formen nehmen amoeboide Form an. Die Geißeln, die im unteren Ende oft verklebt sind, entspringen aus einem Diplosom, das nach der Teilung mit dem Kern durch einen Rhizoplast verbunden ist. Auch kann das Diplosom direkt der Kernmembran aufsitzen. Der Kern ist ein Caryosomkern mit Membran und Centriol. Auch spielen sich am Caryosom cyklische Veränderungen ab. Bei der Teilung werden die Geißeln zunächst abgeworfen. Bei der Kernteilung ragen die Tochtercentriole zunächst über die Caryosomgrenze an entgegengesetzten Seiten hinaus. Es entsteht eine charakteristische Mitosefigur, bei der die Chromosomenplatte in Seitenansicht die Zentralspindel weit überragt. Nach Auflösung der Kernmembran streckt sich die Spindel mit den Tochterplatten stark in die Länge durch Wachstum. Bei der beginnenden Spindelauflösung kann die Centrodosome nochmals deutlich zutage treten. Die Geißeln

entstehen durch heteropole Teilung des Caryosoms, wobei entweder die doppelten Centriole, die schon bei der Mitose an jedem Pol vorhanden waren, sich gleichzeitig teilen und direkt das Diplosom liefern oder verteilt werden und das eine als Basalkorn durch eine weitere Teilung das zweite Basalkorn bildet. Auch im Stadium der Äquatorialplatte können die neuen Geißeln von den Centriolen aus gebildet werden. Die Zellteilung ist als Längsteilung anzusehen. Die Familie der Spongomonadinen wird aufgehoben, da die Gallertausscheidung sekundär erfolgt. Alle hierher gehörigen Formen werden zu den Amphimonadaceen gezählt. — Weiter wird *Cyathomonas truncata* FRES beschreiben. Der Kern besitzt neben dem typischen Caryosom auch Außenchromatin, das von ersterem her stammt. Die Mitose spielt sich am Caryosom ab, wobei das Außenchromatin an den Polen lagert, während das zentrale Caryosom zur Äquatorialplatte wird. Ein Centriol konnte noch nicht differenziert werden. Später erfolgt eine Drehung der Spindelachse um 90°. Die alten Geißeln werden von dem einen Tochttertier übernommen, die Bildung der neuen Geißeln konnte nicht mit Sicherheit klargestellt werden. Das neue Diplosom entsteht wahrscheinlich durch Teilung des alten. Mit SENN wird *Cyathomonas* zu den Amphimonadaceen gerechnet (nach ULEHLA (1911) an den Anfang der Cryptomonadinenreihe gestellt). Von den zu den Binucleaten gehörenden Formen wird eine neue Gattung beschrieben, *Prowazekia cruzi* n. g., n. sp., die aus menschlichen Faeces auf Agarplatten gezüchtet wurde. Diese Form erscheint den Verff. identisch mit einem von PROWAZEK (1903) beschriebenen *Bodo*, dessen „Geißelsäckchen“ einen zweiten Kern, den Blepharoplast, darstellt. Die Länge dieser zweigeißeligen Form beträgt etwa 8-12  $\mu$ . Von den Geißeln ist eine als Schleppgeißel anzusehen. Beide Kerne, der Hauptkern und der Blepharoplast, besitzen typische Caryosome. Der Bau des Geißelkernes stimmt mit dem bei den übrigen Binucleaten beschriebenen überein. Die Teilung beider Kerne wird ausführlich beschrieben, sie spielt sich zeitlich bald früher am Hauptkern, bald am Blepharoplast ab. Beim Hauptkern wird auch ein abgekürzter Teilungsmodus angegeben. Das Blepharoplast bildet eine typische Kernspindel. Die neuen Geißeln des einen Tochtertieres werden vom Basalkornapparat aus, der von dem einen Blepharoplast durch heteropole Mitose entsteht, neugebildet. Die Zellteilung vollzieht sich der Länge nach. Die Geißeln bleiben in den auf den Agarplatten gebildeten Dauerzysten noch eine Zeit lang erhalten. Die echten Bodonen enthalten nur den Hauptkern, dessen Caryosom mit dem Basalkornapparat durch den Rhizoplast verbunden ist. Es wird auf die nahe Verwandtschaft der *Prowazekia* mit den Trypanoplasmen hingewiesen. — Von Chromomonadinen resp. Cryptomonadinen wurde *Chilomonas paramaecium* untersucht und die Angaben von PROWAZEK wurden bestätigt betreffs des Kernbaues. Ferner wird das Vorkommen eines Centriols behauptet. (Hinsichtlich der Kernverhältnisse siehe eine Arbeit von NÄGLER (1912) im Archiv f. Protistenk., wo u. a. die Kernteilung eingehend beschrieben wird). — Von den Euglenoidea gelangte *Peranema tricho-*

*phorum* EHRB. zur Untersuchung und es wurde im Nukleocentrosom bei der Kernteilung ein Centriol gefunden. *Peranema* ist ein zweigeißeliges Flagellat, dessen eine Geißel zum Teil rückgebildet ist. Die Kernteilung verläuft ähnlich wie bei *Euglena*. Es scheint dabei vorkommen zu können, daß sich die Centriole rascher teilen, als das Caryosom sich streckt, und dann an den Polen aus ihm heraustreten. In der Äquatorialplatte wurden 6 Chromosomen gezählt, die bei der Rekonstitution der Tochterkerne noch längere Zeit im Außenkern erhalten bleiben. Die Einzelheiten bei der Geißelneubildung wurden nicht festgestellt. — Im allgemeinen Teil der Arbeit werden nun zuerst der Kern und Geißelapparat der Flagellaten einer vergleichenden Betrachtung unterzogen. Das Vorkommen des Centriols oder das Vorhandensein von Zentralorganen im Caryosom aller Protozoen wird verallgemeinert und als „wohlbegründete wissenschaftliche Tatsache“ angegeben. In dem Kapitel über Kernbau und Mitose werden die allgemeinen Richtlinien einer Phylogenie der Kernentwicklung gezogen und 3 Haupttypen aufgestellt. Zunächst die Caryosomkerne z. B. bei Amöben und Binucleaten, dann die Kerne mit dauerndem Außenchromatin, das auch generatives Material enthält, z. B. bei Euglenoideen und Thecamöben, endlich die Kerne, deren Caryosom sich bei der Mitose auflöst. An der Bildung der Äquatorialplatte nehmen Außenkern und Caryosommateriale in gleicher Weise teil. Hierher gehören die Kerne der Phytomonaden. (Betreffs verschiedener Einzelheiten ziehe man das Original selbst zu Rate, da dies eine der wichtigsten neueren Zusammenfassungen gibt. Ferner ist hierüber ein Vortrag HARTMANNs 1911 erschienen, der über die Konstitution der Protistenkerne alles Wichtige zusammenfaßt.) Hinsichtlich des Geißelapparates werden auch mehrere Typen unterschieden und mit der Ausbildung heterologer Energiden erklärt. Die einzelnen Etappen dieser Ausbildung lassen sich der Reihe nach folgendermaßen anordnen: Hauptkern, Blepharoplast, Basalkorn, Geißel. Dazwischen liegen 3 heteropole Teilungen, die die betreffenden Energiden hervorgehen lassen. Die alte Auffassung der Doppelkernigkeit von HARTMANN und PROWAZEK wird einer Revision unterzogen und dahin modifiziert, daß nur ein Dualismus der Kernsubstanzen vorliegt in einer lokomotorischen und generativen Komponente. Echte doppelkernige Zellen sind die Trypanosomen, die Heliozoen und Infusorien. Die Zellenlehre wird durch die Deutung der polyenergiden Elemente der Flagellaten in eine Energidenlehre umgewandelt. — Zum Schluß wird noch die Darstellung eines natürlichen Systems der Flagellaten auf obigen Grundlagen gegeben. Besonders die Ordnung der *Protomonaden* wird neu eingeteilt a) in *Monozoa* (umfassend *Cercomonadaceae*, *Oicomonadaceae*, *Craspedomonadaceae*, *Bodonaceae*, *Monadaceae*, *Amphimonadaceae*, *Trimastigaceae*, *Tetramitidae*. Das System basiert in großen Zügen auf der Anzahl und Insertion der Geißeln. Zu b) *Diplozoa* gehören die *Distomatidae*. Die Subklasse der Euflagellaten oder Flagellaten im engeren Sinne wird in folgende Ordnungen eingeteilt: *Rhizomastigina*, *Protomonadina*, *Binucleata*, *Chloromonadina* (provisorisch), *Euglenoidea* und

*Phytomonadina*. — Bezüglich der Begründung der Binucleaten vergl. die Arbeiten von HARTMANN und JOLLOS, NÄGLER über *Prowazekia parva*.

Haase (2287) hat bei ihren Studien Sexualität bei *Euglena sanguinea* angeblich dadurch erzielt, daß sie ihre Kulturen in tiefen Tellern dem vollen Licht aussetzte und die Nährlösung immer mehr verdünnte. „Die sexuellen Formen traten dann nach 5-10 Tagen auf.“ Verf. gibt zunächst morphologische Details über die Chromatophoren mit ständigem Pyrenoid, über die Höckerreihen des Periplast, über die Doppelgeißeln, über den Kern mit einem Kanal für den Stoffwechselaustausch zwischen Caryosom und Außenplasma. Die vegetative Kernteilung verläuft nach dem Typus der Promitose. Im Inneren eines „Zwischenkörpers“ soll eventuell ein Centriol vorhanden sein, daß bei diesen vegetativen Teilungen „seine Kräfte stemmend“ entfaltet. Fragmentierte Caryosome gelangen nur selten und in geringer Zahl zur Beobachtung. Die Sexualität soll sich folgendermaßen äußern: Die Entwicklungsvorgänge der Gameten spielen sich an Individuen ab, die ihre Geißeln abgeworfen und nicht die rund-ovale Form der Ruhestadien haben. Der Kern der Gametocyten teilt sich zunächst regelrecht mitotisch mit Polkappen und austretenden Centrosomen. Die Tochterkerne bleiben im Mutterkaryosom liegen und teilen sich mit undeutlicheren Mitosen weiter bis zu 8 Enkelkernen. Der Außenkern fängt allmählich an zu degenerieren und die jungen Kerne wandern aus ihm aus, lockern sich auf und umgeben sich mit Plasma. „Der Kern der jungen Gameten zeigt in einer Grundmasse dunkel färbbare Kügelchen, wohl die Chromosomen. Um ihn herum zeigt sich bereits ein heller Hof, aber noch ohne Chromatin und Membran.“ Dann findet eine heteropole Teilung statt, das kleinere Teilungsprodukt entwickelt sich zum Chromatophor mit Pyrenoid. Dasselbe wandert aus dem Außenkern aus und teilt sich, so daß der reife Gamet zwei Chromatophoren hat und mit einer Schleimhülle versehen die Leiche des Muttertieres verläßt. Die Gameten bewegen sich amoeboïd und kopulieren zu einer Zypote; die metagamen Kernverhältnisse sind der Verf. nicht zugänglich gewesen. Die Zygote teilt sich in 4-8 Individuen, die nun Euglenengestalt annehmen, und als Zwergeuglenen von  $\frac{1}{10}$  Körpergröße der erwachsenen Form bald zu typischen Agamonten heranwachsen. Eine Verwechselung mit Parasiten soll nach Ansicht der Verf. nicht möglich sein, da sie die amoeboïden Euglenen in vitam kopulieren sah und stets die typischen Chromatophoren erkannte. — Im theoretischen Teil geht Verf. kurz auf die beiden Kernteilungsmodi, die Binuclearitätshypothese und die Verwandtschaft der Chromatophoren mit Kernen ein.

Aragao de Beaurepaire (2279) hat *Polytomella agilis* in Reinkulturen in einer Infusion von Kohlblättern untersucht. Von *Polytoma* unterscheidet sich obiges Flagellat durch den Besitz von 4 Geißeln statt 2, ferner durch das Fehlen einer Hüllmembran und eines Entosoms, sowie durch den verschiedenen Teilungsprozeß. Der Körper ist eiförmig, die Länge beträgt einschließlich des Rüssels ca. 17  $\mu$ . Die Geißeln entspringen dicht unter dem Rostellum und können durch Rhizoplastfasern mit dem Kern



verbunden sein. Der Kern ist ein typischer Caryosomkern mit Außenchromatin und Centriol. Hinsichtlich der Biologie werden einige Einzelheiten betreffs der Bewegung und des Tygmotropismus, sowie der Ernährung, die osmotisch erfolgt, mitgeteilt. Die Längsteilung wird eingeleitet durch eine Mitose des Außenkerns und Caryosoms. Eine deutliche Centrodese tritt erst in späteren Stadien klar zutage. Im allgemeinen verläuft die Teilung durchaus normal. Die Rekonstitution der Tochterkerne wird ausführlich beschrieben. Die Geißeln entstehen aus dem geteilten Basalkorn neu. Kopulation wurde selten beobachtet, auch in vivo. Die Zygote zeigt kugelige Form. Die Kernreduktion beginnt in sehr vorgeschrittenen Stadien der Kopulation, es wurde die Ausstoßung nur eines Reduktionskörperchens beobachtet. Die reduzierten Kerne verschmelzen dann. Die normal erfolgende Encystierung wird nicht als Folge ungünstiger Bedingungen, sondern als Notwendigkeit einer Ruheperiode nach einer Phase günstiger Lebensbedingungen angesehen. Die Geißeln lösen sich sukzessive ab, die Form wird vollkommen rund. Der Kern ist in der Cyste unter den Mikrogranulis schwer zu erkennen. Die Cyste mißt 8  $\mu$  und zeigt hellgelbe Färbung. Über eine weitere Entwicklung auch der Kopulationscysten wurde nichts beobachtet. Ferner werden noch kurz einige Degenerationsformen beschrieben; Kernfragmentation ist auf diesen Stadien häufig und täuscht eventuell sogar Kernverschmelzung vor.

**Wenyon** (2298) beschreibt bei *Cercomonas* sp. Bewegung, die Kernstruktur des einfachen Caryosomkernes, den Geißelansatz mit Rhizoplast, die Kernteilung und Zellteilung, sowie Encystierung. Die Art gehört wahrscheinlich zu *C. longicauda*. (Vergl. mit den Kernteilungsf. 14-16 der Längsstreckung der Tochterplatten die Verhältnisse von *Monas gelatinosa* n. sp. und *Ochromonas* NÄGLER 1912.)

**Wager** (2297) beschreibt bei *Euglena viridis*, *deses*, *Chlamydomonas oolvox* und Peridineen das eigentümliche Phänomen einer Ansammlung der Individuen in kreisförmigen Gruppen in engen, dunkel gehaltenen Gefäßen und einer cyklischen Bewegung, verursacht durch die Schwerkraft ohne einen Tropismus. Die Aufwärtsbewegung beruht auf der Aktivität der Organismen. Hinweis auf die Planktonbewegungen.

**Pascher** (2293) berichtet über primitive Koloniebildung bei *Chromulina fenestrata*, *Pyramidochrysis modesta*, *Ochromonas sociata* n. sp. *botrys*, *Chromulina Hokeana* n. sp. Die Genese der Koloniebildung versucht Verf. übersichtlich zu veranschaulichen. Von *Chlamydomonas* sp. werden Palmella-Stadien beschrieben.

**Schüler** (2296) berichtet über die Ernährungsbedingungen einiger Flagellaten des Meerwassers und beschreibt *Euglena baltica* n. sp. und *Cryptoglena americana* DAVIS (*Cyanomonas americana* OLTMANNs). Teilung von der *Euglena* wurde besonders in ganz verdünntem Fukusdekot verfolgt; auch simultane Dreiteilung wurde beobachtet. Beschrieben werden u. a. morphologische Eigentümlichkeiten, Cysten, Augenfleck, Paramylon, Einfluß der Reaktionen (Säure und Alkali), Einfluß der Konzentration bei den Kulturen, der organischen Nahrung, Teilungsgeschwindigkeit, Degene-

rationerscheinungen. *Cryptoglena* ist nicht oligonitrophil, da sie auch gebundenen N und besonders organisch gebundenen N zu verwerten vermag.

**Pascher** (2294) beschreibt u. a. neu: *Chrysapsis* (n. g. pro *Chromulina fenestrata*), *Chromulina* 4 n. sp., *Ochromonas* 2, *Dinobryon* 1, *Sphaleromantis* (n. g. pro *Chromulina ochracea*).

**Parisi** (2292) beschreibt einige parasitische Flagellaten: *Trichomonas* (*Tetratrichomonas*) *Prowazeki* ALEX. aus *Crocodilus palustris* LESS, *Tr.* (*Trichomastix*) *orthopterorum* n. sp. aus *Periplaneta*, *Ectobia* und *Gryllo-talpa*, *Tr.* sp. aus *Amblyostoma mexicanum*. Ferner gibt er eine Gattungsdiagnose von *Trichomonas* und *Trichomastix*.

**Ostenfeld** (2291) beschreibt aus dem Mittelmeer vom sogenannten Nanoplankton der interessanten Kalkflagellaten die neue Gattung und Art *Thorosphaera elegans*.

**Mackinnon** (2290) beschreibt als neu *Trichomastix trichopterae* aus den Larven verschiedener Trichopteren. Material und Methodik sind kurz beschrieben, ferner einzelne Teilungsstadien und endlich eine *Spirochaeta* sp.

**Zabel** (2300) berichtet über 2 Fälle von Nasennebenhöhleneiterung mit Störungen der Magentätigkeit, bei der Ausheberung (morgens nüchtern) entleerte sich viel Eiter, der in einem Fall Flagellaten (Megastomen) enthielt, teils frei beweglich, teils auf Fetzen der entzündlich-infiltrierten Schleimhaut sitzend; im Stuhl fanden sich wenige Megastomencysten. Verf. deutet den Befund so, daß durch den Eiter die Säure des Magens abgestumpft und dadurch den Flagellaten, die retrograd aus dem Dünndarm eingewandert seien, die Existenz ermöglicht sei. *Dibbelt*.

**Castellani** und **Chalmers** (2281) beschreiben kurz ein parasitisches Flagellat aus Stühlen von Fällen von Ankylostomiasis aus Ceylon. Die Kultivierung gelang auf Nutrose-Agar. Dieses Flagellat wird als *Bodo asiaticus* bezeichnet. Nach WHITMORE (1911), der seine Cytologie und Vermehrung eingehend untersucht hat, ist es ein Binucleat und gehört zu *Prowazekia*. WHITMORE bezeichnet es als *Pr. asiatica*. Referat im nächsten Bericht.

**Wenyon** (2299) beschreibt neu *Macrostoma mesnili* aus dem menschlichen Darm; die als Cysten von *Trichomonas* beschriebenen Formen sollen degenerative oder anormale Entwicklungsformen sein.

**Gonder** (2286) beschreibt aus dem Herzblut eines Falken *Elanus coeruleus* von Transvaal eine neue *Lambli*a-Art. Der Darmbefund war negativ, während bisher Lamblien nur als Darmparasiten bekannt waren. Es handelt sich um eine typische *Lambli*a mit 4 Geißeln, doppeltem Achsenstab usw., ferner besitzt obige Art eine kleine napfartige Vertiefung, vermittelt deren sie sich an den Herzwänden festzusetzen vermag. *L. sanguinis* gleicht am meisten *L. muris*, sie unterscheidet sich von den anderen Lamblien durch die Begrenzung des Peristomfeldes und die weiter seitliche Lagerung der beiden Kerne.

**Alexeieff** (2278) beschreibt einige Flagellaten aus folgenden Meeresfischen: *Motella tricirrata*, *mustela*, *Box boops*, *salpa*. Bei *Urophagus intestinalis* MOROFF werden Fortpflanzungscysten beschrieben, ferner eine

eventuell junge oder autonome Form, für die dann der Name *Trimitus motellae* n. g. n. sp. vorgeschlagen würde. Ferner werden behandelt *Trichomonas Prowazeki* ALEXEIEFF, *Trichomastix motellae* n. sp., *Tetramitus Mesnili* syn. *Macrostoma Mesnili* WENYON, *Trepomonas* sp., *Trypanoplasma intestinalis* LÉGER aus dem Oesophagus von *Box boops*. Über den Blepharoplast bleiben einige Unklarheiten bestehen; jedenfalls wird ihm Kernnatur abgesprochen. Ferner wird noch eine unsichere Form als *Trichomonas? Legeri* n. sp. bezeichnet.

**Dunkerly** (2284) beschreibt kurz nach unvollständigen Abbildungen Teilungen von *Salpingoeca vaginicola* und *Polyoeca dumosa* n. sp. Die Stiele sind nicht verzweigt, vielmehr setzen sich die jungen Individuen am Kelchrande des Muttertieres fest.

**Dangeard** (2283) beschreibt eine neue Polyblepharide als *Stephanoptera Fabrae* n. g. n. sp. Besitz von nur 2 Geißeln. Die Fortpflanzung geschieht durch Längsteilung und eine Art Knospung. Die Geißeln werden zu je einer auf die Tochtertiere verteilt, je eine neue sproßt dann seitlich der alten hervor. Die Encystierung wird kurz beschrieben. Beträchtliche Anpassung an gesättigtes Meerwasser in den Kulturen.

**Chatton** (2282) wendet sich gegen PATTON, der davon spricht, daß man bei Insekten nur Flagellaten der Gattungen *Herpetomonas* und *Crithidia* gefunden habe, und führt verschiedene andere auf. Der Gattungsname *Rhynchomonas* für die von PATTON beschriebene Art dürfte nicht zu Recht bestehen.

## 7. Binucleata

### a) Allgemeines

- 2301. Alexeieff, A., Sur quelques points de la structure des „Binucléates“ de HARTMANN (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 19, p. 532-534). — (S. 838)
- 2302. Hartmann, M., u. V. Jollos, Die Flagellatenordnung „Binucleata“. Phylogenetische Entwicklung und systematische Einteilung der Blutprotozoen (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 81-106, 12 Textfig.). — (S. 836)
- 2303. Nägler, K., *Prowazekia parva* n. sp., eine weitere freilebende Binucleatenform (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 111-116, pl. 7). — (S. 838)
- 2304. Seitz, A., Zur Frage der HARTMANNSchen Binucleaten (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 55, Orig., p. 497-502, 1 pl.). — (S. 837)

**Hartmann und Jollos** (2302) versuchen, weitere Stützpunkte für die Zusammengehörigkeit aller als Binucleaten bezeichneten Blutprotozoen klarzustellen und sie systematisch einzuordnen. Zunächst wird der Kern dualismus bei den betreffenden Formen besprochen. Betont wird die Kernnatur auch des Blepharoplasten nach den Untersuchungen von BERLINER und ROSENBUSCH (1909), ferner die Geißelentstehung. Es wird auf

Übergangsformen hingewiesen zu den sog. Haemosporidien, z. B. *Endotrypanum* nach MESNIL und BRIMONT und *Schizotrypanum* nach CHAGAS. Über die Zugehörigkeit der Haemogregarinen und der Gattung *Lankesterella* zu den Binucleaten sind neuerdings berechnigte Zweifel geäußert worden, so daß die Haemogregarinen besser zu den Coccidien gestellt werden. Des weiteren werden nun eingehend die sog. Haemosporidien besprochen. Die letzte Stufe der endoglobulären Lebensweise und das Endglied der Reihe stellen die Malariaparasiten dar. Schritt für Schritt läßt sich die Rückbildung des lokomotorischen Apparates bei allen diesen Blutprotozoen verfolgen. Ferner wird auf die allen Formen gemeinsame Entwicklung in Zwischenwirten hingewiesen; in den Grundzügen des Entwicklungslaufes stimmen alle Binucleaten überein. Wichtig ist die Schizogonie bei *Schizotrypanum* nach CHAGAS. Des weiteren werden besprochen die Kopulation und die fortschreitende Entwicklung der Gameten bei den Binucleaten. Interessante und wichtige Formen bilden den Ausgangspunkt der Reihe: *Leptomonas*, *Herpetomonas* und *Prowazekia*. Bei der ganzen Ordnung der Binucleaten darf man insofern von einem biphyletischen Ursprung reden, als die Familie der Trypanoplasmiden durch die Gattung *Prowazekia* von den Bodonaceen, die übrigen Familien durch *Leptomonas* von Oicomonadaceen hergeleitet werden können. Verff. geben nun eine Tabelle des Systems und einen allerdings noch stark hypothetischen Stammbaum der Binucleaten. Nur das System sei hier noch aufgeführt.

#### Ordnung: *Binucleata*.

##### 1. Fam. *Trypanoplasmidae*.

Gattungen: *Prowazekia* (HARTMANN und CHAGAS), *Trypanoplasma* (LAVERAN u. MESNIL).

##### 2. Fam. *Trypanosomidae*.

Gattungen: *Leptomonas* (KENT em. CHATTON u. ALILAIRE), *Herpetomonas* (KENT em. PROWAZEK), *Trypanosoma* (GRUBY), *Schizotrypanum* (CHAGAS), *Endotrypanum* (MESNIL u. BRIMONT).

##### 3. Fam. *Halteridiidae*.

Gattung: *Haemoproteus* (KRUSE).

##### 4. Fam. *Leucocytozoidae*.

Gattung: *Leucocytozoon* (DANILEWSKY).

##### 5. Fam. (?): *Haemogregarinidae*.

Gattungen: *Haemogregarina* (DANILEWSKY) pro parte, *Caryolysus* (LABBÉ)?, *Lankesterella* (LABBÉ).

##### 6. Fam. *Piroplasmidae*.

Gattungen: *Leishmania* (ROSS), *Toxoplasma* (NICOLLE), *Babesia* (*Piroplasma* sive *Pirosoma*) [STARCOVICI].

##### 7. Fam. *Plasmodiidae*.

Gattungen: *Achromaticus* (DIONISI), *Polychromophilus* (DIONISI), *Proteosoma* (LABBÉ), *Plasmodium* (MARCHIAFAVA u. CELLI).

Seitz (2304) glaubt in *Lankesterella ranarum* einen Blepharoplast (mit FRANÇA) gefunden zu haben und rechnet diese Form zu den Binucleaten.

(Nach Untersuchungen NÖLLERS 1912 ist dies nicht der Fall, vielmehr gehört diese Form zu den Haemogregarinen und ist verwandt mit den Coccidien.) Die Beobachtungen HARTMANNs und VON RAVENS bezüglich des Vorhandenseins von Hauptkern und Blepharoplast bei *Proteosoma* können bestätigt werden.

Alexeieff (2301) berichtet kurz über seine Resultate, die er betreffs der Struktur verschiedener Binucleaten angestellt hat. Von HARTMANN (1911) ist bereits eine Entgegnung erschienen, auf die ich hier verweise. Struktur und Teilung des Kernes und Blepharoplasten bei *Trypanoplasma*, *Prowazekia* und *Trypanosoma*. Gegen den Verf. ist zu bemerken, daß die Aufstellung der Gattung *Prowazekia* mit den Arten *Pr. cruzi* HARTMANN und CHAGAS und *Pr. parva* NÄGLER zu Recht besteht; von einer Synonymie mit *Bodo edax* und *Bodo saltans* ist keine Rede, da echte *Bodo*-Formen ohne Blepharoplast vorkommen. An der Kernnatur des Blepharoplasten spricht der Verf. gänzlich unbegründete Zweifel aus. Auch über die Berechtigung der Binucleaten ist seine Auffassung zurückzuweisen.

Nägler (2303) beschreibt eine freilebende Binucleatenform, die aus pflanzlichem Detritus auf Agarplatten gezüchtet wurde. Die neue Art unterscheidet sich von *Prowazekia cruzi* HARTMANN und CHAGAS, ist aber gleichfalls doppelkernig. An der Kernnatur des Blepharoplasten kann auf Grund des Teilungsbildes kein Zweifel bestehen (gegen ALEXEIEFF kommen auch echte *Bodo*-formen ohne einen Kinetonucleus vor). Infolge der nahe am Plasmakörper sich hinziehenden Schleppgeißel und der ganz am Rande liegenden Basalkörner steht obige Form dem *Trypanoplasma heliciis* (JOLLOS) sehr nahe. Die Kernteilung stellt sich als Promitose dar. Verf. betont am Schluß die Wichtigkeit der Aufstellung der Binucleaten (HARTMANN) für die phylogenetische Betrachtungsweise.

#### b) Trypanoplasmodidae

2305. Elmhirst, R., and C. H. Martin, On a *Trypanoplasma* from the stomach of the conger eel [*Conger niger*] (Zool. Anz. Leipzig. Bd. 35, p. 475-477). [Die Verff. beschreiben eine neue Art *Trypanoplasma congeri* aus *Conger niger* und bilden einige ungenügende Teilungsstadien ab. Vorläufige Mitteilung. Nägler.]
2306. Fantham, H. B., On a new Trypanoplasmod, *Tr. dendrocoeli*, n. sp. from *Dendrocoelum lacteum* (Proc. zool. Soc. London p. 670-671). — (S. 840)
2307. Hesse, E., *Trypanoplasma vaginalis* n. sp., parasite du vagin de la sangsue (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 151, p. 504-505). — (S. 840)
2308. Jollos, V., Bau und Vermehrung von *Trypanoplasma heliciis* (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 103-110, pl. VI). — (S. 840)
2309. Martin, C. H., Observations on *Trypanoplasma congeri*. Part 1. The division of the active Form (Quart. Journal Micr. Sci. London vol. 55, p. 485-496, pl. XXI). — (S. 840)

- 2310. Martini, E.**, Über *Prowazekia cruzi* und ihre Beziehungen zur Ätiologie von ansteckenden Darmkrankheiten zu Tsingtau (Ztschr. f. Hyg. Leipzig Bd. 67, p. 725-278). — (S. 840)
- 2311. Matthis, C.**, et **M. Léger**, Trypanoplasme d'un poisson du Tonkin, *Clarias macrocephalus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 351-353). — (S. 840)
- 2312. Porter, A.**, and **H. B. Fantham**, On a new Trypanoplasma, *Tryp. dendrocoeli* n. sp., from *Dendrocoelum lacteum* (Proc. Zool. Soc. London vol. 2, p. 670-671). [Siehe FANTHAM. Nägler.]
- 2313. Walker, E. L.**, Trypanoplasma ranae n. sp. and its lifecycle in cultures (Journal of Med. Research vol. 23, no. 3). — (S. 839)

Die Haemoflagellaten umfassen (mindestens) zwei gut begrenzte Gruppen, die Trypanoplasmen und die Trypanosomen. Erstere besitzen außer der an die undulierende Membran angehefteten Geißel noch eine zweite freie Geißel, die den Trypanosomen fehlt. Die Trypanoplasmen sind meist Fischblutparasiten.

In den Kulturen von Trypanoplasma ranae sind — ähnlich wie bei Trypanosoma noctuae — drei Formen unterschieden worden:

1. Das geschlechtslose Tier, das typische Trypanoplasma, das eine Mittelstellung einnimmt zwischen
2. dem weiblichen Tier mit breitem, plumpem Körper und langsamer Lokomotion und
3. dem schlanken, gestreckten, sehr lebhaften männlichen Tier.

Kopulation ist zeitweise in den Kulturen sehr häufig; ihr Produkt, der Ookinet, ist eine große ei- oder birnförmige Zelle, ohne Membran, ohne Geißeln, mit nur einem Kern. Wirtswechsel fehlt bei Trypanoplasma ranae. — Soweit die bis jetzt herrschende Ansicht.

Zu völlig anderen Resultaten kommt **Walker** (2313), der den Froschparasiten einmal aus dem Darminhalt züchten konnte. Seiner Auffassung nach handelt es sich um rein nutritive Prozesse bei sexuell nicht differenzierten Tieren. In einer frischen Kultur erfolgt dank dem anfangs reichlichen „Futter“ ein starkes Wachstum der Protozoen, so daß man nach 24 Stunden fast ausschließlich die großen, plumpen, sogenannten weiblichen Formen findet. Nach 48 Stunden macht sich mehr und mehr Längsteilung bemerkbar, als deren Produkte am dritten Tag die typischen geschlechtslosen Tiere auftreten. Nach 4 bis 7 Tagen läßt das Wachstum der Trypanoplasmen infolge der immer zunehmenden Menge von bakteriellen und tierischen Ausscheidungsprodukten in der Kultur nach, während die Vermehrung durch Teilung weiter fortschreitet und zur Entstehung der schlanken, sogenannten männlichen Formen führt. Schließlich sistieren sowohl Wachstum wie Vermehrung; das Trypanoplasma krümmt sich, das Cytoplasma der zwei Hälften fließt zusammen, so daß eine birnförmige Zelle mit zwei Geißeln entsteht. Diese werden dann abgeworfen, die undulierende Membran verschwindet, Trophokaryon und Kinetokaryon verschmelzen, und es resultiert der „Ookinet“, der also

nach W. nur den Beginn der Encystierung vorstellt und eine rundliche Form annehmend, eine widerstandsfähige Hülle abscheidet.

Die sogenannte Kopulation kann jederzeit während des Wachstums der Kultur vor sich gehen, sie findet nicht nur zwischen einem männlichen und einem weiblichen Trypanoplasma statt, sondern zwischen den drei Typen (männlich, weiblich, indifferent) in jeder möglichen Kombination, am häufigsten zwischen zwei weiblichen Individuen. Es kann sich also nicht um einen Geschlechtsakt handeln. *Miller.*

**Martin** (2309) hat die Teilung des Basalapparates, der Geißeln und des Kernes bei *Trypanoplasma congeri* festgestellt. Letztere verläuft promitotisch. Der Kinetonucleus teilt sich durch einfache Einschnürung nach starkem Längenwachstum.

**Jollos** (2308) berichtigt die Angaben FRIEDRICHS über Bau und Vermehrung von *Trypanoplasma helicis*. Betont wird die Formenmannigfaltigkeit. Der Bau des Kernes entspricht im wesentlichen dem der Trypanosomenkerne. Caryosom und Centriol sind vorhanden. Der Blepharoplast besitzt starke Färbbarkeit. Der Bau des Bewegungsapparates sowie Kernteilung und Blepharoplastteilung wird beschrieben. Die Kernnatur des Blepharoplasten steht nunmehr vollkommen fest. Betreffs der systematischen Stellung der Trypanoplasmen siehe HARTMANN u. JOLLOS 1910.

**Hesse** (2307) beschreibt als neu *Trypanoplasma vaginalis* aus *Hirudo medicinalis* und *Aulastomum gulo*; Sitz die weiblichen Genitalorgane. Die Infektion soll stets häufig sein. Die Größe variiert zwischen 6-15  $\mu$ . Kern und Blepharoplast sind deutlich wahrnehmbar. Ferner kommen noch amoeboide Organismen vor, deren Zugehörigkeit zu *Tr. vaginalis* eventuell in Frage kommt. Vgl. hierüber eine in Aussicht gestellte spätere ausführliche Publikation.

**Matthis und Léger** (2311) beschreiben weiter aus *Clarias macrocephalus* die neue Art *Trypanoplasma clariae*, die erste entdeckte Art bei einem Siluriden.

**Fantham** (2306) beschreibt zum ersten Male aus einer Planarie die neue Art *Trypanoplasma dendrocoeli*. Erbliche Übertragung scheint möglich, da die Parasiten sich in den Eiern vermehren durch Längsteilung. Weitere Übertragungsversuche bleiben abzuwarten. Die Größe des Parasiten beträgt 20-40  $\mu$ , der Blepharoplast ist gut zu erkennen.

**Martini** (2310) berichtet über das Vorkommen der *Prowazekia cruzi* HARTMANN und CHAGAS in Tsingtau und ihre Beziehung zu eventuellen darmkatarrhähnlichen Zuständen bei starker Infektion im menschlichen Darm.

#### c) Trypanosomidae

**2314. Allain et Trautmann**, Trypanosomiase humaine et pneumonie (Bull. Soc. Path. Exot. Paris t. 3, p. 25-26). — (S. 866)

**2315. Anschütz, G.**, Über Übertragungsversuche von *Haemoproteus oryzivora* und *Trypanosoma paddae*, nebst Bemerkungen über den

- Entwicklungsgang des ersteren (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 54, p. 328-331, 2 pls.). — (S. 857)
- 2316. Bagshawe, A. G.**, Recent advances in our knowledge of sleeping sickness (Journal of Trop. Med. London vol. 13, p. 343-348· Lancet, London, vol. II, p. 1278-1279).
- 2317. Baldrey, F. S. H.**, Notes and observations on the evolution of trypanosoma *Lewisi* in the rat louse *Haematopinus spinulosus* (The Journal of Trop. Veter. Science vol. 5, p. 101). — (S. 868)
- 2318. Baldrey, F. S. H.**, Transmission of surra (The Journal of Trop. Veter. Science vol. 5, p. 595). — (S. 869)
- 2319. Baldrey, F. S.**, Transmission of surra (Journal of Trop. Veter. Science Calcutta vol. 5, p. 595-596, 6 charts). [Verf. zeigt an Experimenten, daß Schweine als Wirte der Surra-Trypanosomen in Indien in Betracht kommen. *Nägler*.]
- 2320. Baldrey, F. S.**, Notes and observations on the evolution of *tr. lewisi* in the rat louse, *Haematopinus spinulosus* (Journal of Trop. Veter. Science vol. 5, p. 101-105). [Kurzer Auszug aus der ausführlichen Arbeit im Archiv f. Protistenk. 1909. *Nägler*.]
- 2321. Battaglio, M.**, Einige Untersuchungen über das Trypanosoma *Nagana* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, p. 113-169). — (S. 870)
- 2322. Beck, M.**, Experimentelle Beiträge zur Infektion mit *Trypanosoma gambiense* und zur Heilung der menschlichen Trypanosomiasis (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Berlin Bd. 34, p. 318-376, 5 Abbild. u. mehrere Temperaturkurven). — (S. 864)
- 2323. Behn, P.**, Präflagellate Entwicklungsstadien der in deutscher Rindern kulturell nachweisbaren Trypanosomen (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 46 p. 899). — (S. 857)
- 2324. Behn, P.**, Infektion eines Kalbes mit Trypanosomen vom Typus des Trypanosoma *THEILERI* mittels Blut von Kühen, in denen nur kulturell Flagellaten nachweisbar waren (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 40 p. 998-1000). — (S. 877)
- 2325. Behn, P.**, Über Entwicklungsformen des Trypanosoma *Franki* (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 42 p. 809-810). — (S. 882)
- 2326. Bevan, L. E. W.**, Notes concerning trypanosoma dimorphon. With a few preliminary observations on the Trypanosomiasis of Southern Rhodesia (The Veter. Journal p. 12). — (S. 878)
- 2327. Bevan, L. E. W.**, Note on the passage of a human trypanosome through domestic animals (The Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 23, p. 160). — (S. 879)
- 2328. Biot, C.**, Action revivifiante du chlorure de sodium sur les trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 615-616). — (S. 855)
- 2329. Bordier, H., et R. Horand**, Action des rayons ultraviolets sur les trypanosomes (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 150, p. 634-635). — (S. 868)



2330. **Bordier, H.**, et **R. Horand**, Action des rayons ultraviolets sur les trypanosomes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 14 p. 886-887). — (S. 868)
2331. **Bouet, G.**, et **E. Roubaud**, Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines (notes préliminaires) (Annal. de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 658-667). — (S. 857)
2332. **Bouet, G.**, et **E. Roubaud**, Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines (notes préliminaires) III. et IV (Bull. Soc. path. exot. Paris t. 3, p. 599-603, 722-725). — (S. 857)
2333. **Bouffard, G.**, *Glossina palpalis* et *trypanosoma cazalbouvi* (Annal. de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 276-295). — (S. 878)
2334. **Breinl, A.**, and **E. Hindle**, Observations on the life-history of *trypanosoma lewisi* in the rat-louse [*Haematopinus spinulosus*] (Ann. Trop. Med. Liverpool vol. 3, p. 553-564, pls. XIX and XX). — (S. 868)
2335. **Broden, A.**, et **J. Rodhain**, Action de l'émétique sur le *trypanosoma congolense* [s. CAZALBOUI] (Bull. Soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 233-239). — (S. 861)
2336. **Broden, A.**, et **J. Rodhain**, Traitement de la trypanosomiase humaine. Le Trypanosan (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 215-226). — (S. 861)
2337. **Broden, A.**, et **J. Rodhain**, Traitement de la trypanosomiase humaine. L'Arsacetin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 493-505, H. 16). — (S. 865)
2338. **Bruce, D.**, Human trypanosomiasis (Lancet London. Bd. 2, p. 408-409).
2339. **Bruce, D.**, Discussion on human trypanosomiasis (British med. Journal London Bd. 2, p. 864-865). [Betrifft die vom Verf. gemachten Vorschläge zur Erforschung und Bekämpfung der Schlafkrankheit. Nägler.]
2340. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton**, **H. R. Bateman** and **F. P. Mackie**, Trypanosome diseases of domestic animals in uganda. II. *Trypanosoma brucei* PLIMMER and BRADFORD (Proc. R. Soc. London vol. 83, p. 1-14, pls. I and II). — (S. 874)
2341. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton**, **H. R. Bateman** and **F. P. Mackie**, Trypanosome diseases of domestic animals in uganda. III. *Trypanosoma vivax* ZIEMANN (Proc. R. Soc. London vol. 83, p. 15-27, pls. III-V). — (S. 878)
2342. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton**, **H. R. Batemann**, and **F. P. Mackie**, Trypanosome diseases of domestic animals in uganda. I. *Trypanosoma pecorum* (Proc. R. Soc. London. Bd. 82, p. 468-479, pl. XI-XII). — (S. 879)
2343. **Bruce, H.**, The development of trypanosomes in tsetse-flies (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 368-388). — (S. 864)
2344. **Bruce, H.**, Mechanical transmission of sleeping sickness by the tsetse-flies (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 498-501). — (S. 864)

2345. Bruce, H., Experiments to ascertain if cattle may act as a reservoir of the virus of sleeping sickness [*Trypanosoma gambiense*] (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 480-484). — (S. 865)
2346. Brumpt, E., Sur quelques particularités morphologiques et physiologiques des trypanosomes (perte du flagelle et formation de pigments divers) (Paris. Bull. Soc. path. exot. Bd. 3, p. 366-367). — (S. 858).
2347. Bruns, H., Über Trypanosomen bei Rindern in Deutschland (Verh. d. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 80. Vers. Köln 1908 2. T. H. 2 p. 555). — (S. 860)
2348. Carini, A., Stades endoglobulaires des trypanosomes (Annales de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 143-151, pl. I). — (S. 857)
2349. Chagas, C., A new form of human trypanosomiasis (Lancet vol. 178, p. 1774). [Siehe die betr. Arbeit pro 1909. Nägler.]
2350. Christiansen, M., Om forekomsten af trypanosomes i blodet hos sundt kvaeg. (On the occurrence of *Trypanosoma* in the blood of sound cattle.) (Köbenhavn Mdskf. Dyrk. t. 22, p. 321-325).
2351. Comandon, Levaditi, et Mutermilch, Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 365).
2352. Connal, A., A report on the serum treatment of a horse suffering from trypanosomiasis (British med. Journal Sept. 24, p. 874-875). — (S. 859)
2353. Crawley, H., *Trypanosoma americanum* new species: A trypanosome which appears in cultures made from the blood of american cattle. Preliminary notice (The Journal of comp. Pathol. and Ther. t. 23, p. 17). — (S. 877)
2354. Darling, S. T., Equine trypanosomiasis in the canal zone (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 387-385). [Verf. gibt eine kurze Beschreibung einer Viehseuche der Maultiere von der Gegend des Panamakanals und sieht als Erreger *Tryp. hippicum* n. sp. an. Vergleich mit der Derrengadera des Pferdes in Columbien. Nägler.]
2355. Darré, H., et Géry, L., Etude anatomo-pathologique des érythèmes trypanosomiasiques (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 728-732). [Verff. haben die Erytheme bei der Trypanosomiasis untersucht und vergleichen sie mit der Roseolenbildung bei Luës, die auffallender hervortritt. Nägler.]
2356. Dietrich, W., Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls bei Pferd und Hund (Deutsche tierärztl. Wehschr. 18. Jahrg., p. 81). — (S. 862)
2357. Doflein, F., Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. VI. Experimentelle Studien über die Trypanosomen des Frosches (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 207-231, Taf. XI-XIII u. 1 Textfig.). — (S. 852)
2358. Dudukaloff, A., u. Dudukaloff, N., Über künstliche Kultivierung von Trypanosomen aus Rindern. 2. Mitteil. [Russisch.] (Arch. veterin. nauk St. Petersburg Bd. 40, p. 1-4, 1 pl).

2359. **Eckard, B.**, Über therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, No. 2 p. 48). — (S. 863)
2360. **Ehrlich, P.**, Über die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung [Vortrag] (Arch. f. Schiffshyg. Bd. 13, 1909, Beiheft 6, p. 91-116). — (S. 860)
2361. **Elders, C.**, Trypanosomiasis beim Menschen auf Sumatra (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, p. 42-43). — (S. 866)
2362. **Evans, G. H.**, Elephant surra. Trypanosomiasis in the elephant (The journal of trop. vet. science vol. 5, p. 233). — (S. 869)
2363. **Evans, G. H.**, u. **Rennie, T.**, Elephant surra. Trypanosomiasis in the elephant (The journal of trop. vet. science vol. 5, p. 535). (S. 870)
2364. **França, C.**, Sur un trypanosome du lérot. (Arch. R. Inst. Bact. Lisboa t. 3, p. 41-43). — (S. 882)
2365. **Fröhner, E.**, Die Behandlung der Beschälseuche mit Arsenophenylglycin (Berliner tierärztl. Wchschr. 26. Jahrg., No. 23 p. 461-462). [Erfolg blieb aus. *Klimmer.*]
2366. **Georgewitch, J.**, Note sur le développement in vitro de *crithidia melophagia* (C. R. Soc. Biol. Paris t. 68, p. 298-299). — (S. 883)
2367. **Gender, R.**, *Trypanosoma vespertilionis* (Battaglia) (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, Abt. I, p. 293-302, 2 pl. u. 1 Textfig.). — (S. 882)
2368. **Grüner, S. A.**, Trypanosomen im Blute von Zieseln (*Spermophilus evermanni* im Gebiete der Jakuten) [Russisch] (Arch. veter. nauk. St. Petersburg Bd. 40, p. 1193-1200).
2369. **Harms, E.**, Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, H. 4-5 p. 485-531). — (S. 874)
2370. **Hartmann, M.**, Notiz über eine weitere Art der Schizogonie bei *Schizotrypanum cruzi* Chagas (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 361-363, 1 Textfig.). — (S. 882)
2371. **Haji, S. G.**, The australian camel trade and trypanosomiasis (The Journal of Trop. Veter. Science vol. 5, p. 72).
2372. **Haji, S. G.**, The australian camel trade and trypanosomiasis (Journal of trop. vet. sci. Calcutta vol. 5, p. 72-88). [Verf. berichtet über einige Fälle von Kamelsurra. *Nägler.*]
2373. **Heckenroth, F.**, Sur un essai d'obtention d'une race de nagana résistante d'emblée à l'émétique (Annales de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 721-727). — (S. 873)
2374. **Hindle, A** biometric study of *trypanosoma gambiense* (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 455-458, 2 diagrams). — (S. 864)
2375. **Hindle, E.**, Degeneration phenomena of *trypanosoma gambiense* (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 423-435, pl. XXX). — (S. 865)
2376. **Hoffmann**, Die Ätiologie der Schlafkrankheit (Archiv f. Schiffs-

- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 20 p. 649-650). [Verf. berichtet in einem Vortrage auf dem deutschen Kolonialkongreß über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Wesentlich referierend. *Nägler.*]
- 2377. Holmes, J. D.,** The treatment (and cure) of surra in horses by means of arsenic and its derivatives (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 73-107, 288-306, pls. XXII-XXVII; Journ. trop. vet. science Calcutta vol. 5, p. 1-45). [Verf. berichtet über 32 Fälle von erfolgreicher Heilung bei mit Surra infizierten Pferden durch Arsen-dräparate. *Nägler.*]
- 2378. Holmes, J. D. E.,** The treatment of surra in horses by means of Arsenic and of its derivates. Thirty cases of succesful treatment (The Journal of Trop. Veter. Science, vol. 5, p. 1). [Günstige Erfolg mit arseniger Säure, weniger günstige mit Atoxyl. *Hutyra.*]
- 2379. Immisch, K.,** Die Beschälseuche der Pferde (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. Leipzig 81, 2, II, 1909, p. 311-313). — (S. 877)
- 2380. Jaffé, J.,** Über trypanozide Eigenschaften der Organe und ihrer Extrakte (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 65, p. 519-527). — (S. 859)
- 2381. Jowett, W.,** Note on a cattle trypanosomiasis of portuguese east africa (Journal of comp. Pathol. and Ther. t. 23, p. 251). — (S. 860)
- 2382. Jowett, W.,** Biliary fever or malignant jaundice of the dog (Canine Piroplasmosis). The drug treatment (Journal trop. vet. science Calcutta vol. 5, p. 256-276). [Verf. berichtet über die erfolgreiche Behandlung des „biliary fever“ mit Trypanblau. *Nägler.*]
- 2383. Jusco, Dove** s'indovano i tripanosomi nel periodo di latenza dell' infezione sperimentale. Prime ricerche sulla chemoterapia nelle malattie da protozoi (La Riforma Medica no. 20). — (S. 858)
- 2384. Kerandel, J.,** Un cas de trypanosomiasie chez un médecin (auto-observation) (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 642-662). — (S. 866)
- 2385. Keysselitz, G.,** Über die undulierende Membran bei Trypanosomen und Spirochäten [Diss.] Leipzig. — (S. 855)
- 2386. Kleine, F.,** Trypanosomenbefunde am Tanganyika und andere Beobachtungen (Deutsche med. Wehschr. Berlin Bd. 36, p. 1400-1403). — (S. 858)
- 2387. Knuth, P.,** Über die in deutschen Rindern gefundenen Trypanosomen (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 42, p. 4-8). — (S. 861)
- 2388. Knuth, P., u. G. Rauchbaar,** Zum Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 31 p. 609-610). — (S. 860)
- 2389. Knuth, P., u. G. Rauchbaar,** Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald nebst einem Beitrag zur Kenntnis der in deutschen Stechfliegen (Species: *Tabanus* und *Haematopota*) parasitierenden Flagellaten (Ztschr.

- f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. Hygien. Haustiere Bd. 8, p. 140-154, pls. X u. XI). — (S. 860)
2390. Knuth, P., u. G. Rauchbaar, Zum Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. 2. vorläuf. Mitteil. (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 31 p. 1-3). — (S. 860)
2391. Knuth, P., G. Rauchbaar u. P. Morgenstern, Nachweis von Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald mittels Züchtung in Blut-Bouillon. Vorläuf. Mitteil. (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 27 p. 1-3). — (S. 861)
2392. Lafont, A., Sur la présence d'un *leptomonas*, parasite de la classe des Flagellés, dans le latex de trois Euphorbiacées (Annales de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 205-219, 7 textfig.). — (S. 883)
2393. Lanfranchi, A., Sur quelques trypanosomiasés (Revue génér. de méd. vétér. t. 16, p. 268). — (S. 859)
2394. Laveran, A., Nouvelle contribution à l'étude de *trypanosoma congolense broden* (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 81-95). — (S. 879)
2395. Laveran, A., De l'efficacité d'un émétique d'arsenic et d'antimoine dans le traitement de différentes trypanosomiasés (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 151, p. 580-582). [Hat mit Trypanosomen infizierte Meerschweinchen behandelt mit „un émétique d'arsenic et d'antimoine“. Es wurden gute Heilerfolge erzielt. Nägler.]
2396. Laveran, A., An sujet de *trypanosoma vivax* et de *trypanosoma cazalbouri*. Discussion: M. MESNIL (Bull. soc. path. exot. t. 3, p. 80-82).
2397. Laveran, A., Les progrès de la pathologie exotique (Rev. sciences Paris 4 y, 2<sup>e</sup> semest., 1909, p. 513-525, fig. [Sammelreferat. Nägler.]
2398. Laveran, A., u. Pettit, A., Au sujet des Trypanosomes du mulot et du compagnol (E. R. Soc. Biol. Paris t. 68, p. 571-573). — (S. 869)
2399. Laveran, A., u. Pettit, A., Sur les cultures de *leishmania donovani* en milieu liquide (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 216-217).
2400. Laveran, A., et Pettit, A., An sujet du trypanosome du lérot (*Myoxus nitela*) et de la puce qui parait le propager (C. R. Soc. Biol. Paris t. 68, p. 950-952). — (S. 878)
2401. Lebedeff, W., Über *Trypanosoma rotatorium* Gruby (Festschr. z. 60. Geburtst. R. HERTWIGS Bd. 1, p. 399-436, pls. 31-32, figg.). (S. 879)
2402. Lebedeff, W., Einige Beobachtungen über *Trypanosoma rotatorium*. Vorl. Mitteil. (Biol. Ctbl. Bd. 30, p. 223 u. 224). [Kurzer Auszug aus der vorstehenden Arbeit. Nägler.]
2403. Leboeuf, A., et Ringenbach, Sur quelques hématozoaires du congo (Trypanosomes, Microfilaires, Leucocytozoaire) (Annales de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 945-954, pls. XVI u. XVII). — (S. 861)

2404. Leese, A. S., Summary of first series of experiments on treatment of surra in camels (Journal of trop. vet. science Calcutta vol. 5, p. 57-66). — (S. 870)
2405. Leese, A. S., Second experiments on treatment of surra in camels (Journal of trop. veter. science vol. 5, p. 397). [Versuche mit verschiedenen Antimon- und Arsenpräparaten. *Hutyra*.]
2406. Leese, A. S., Second series of experiments on treatment of surra in camels (Journal trop. veter. science Calcutta vol. 5, p. 397-410). [Weitere Experimente bei kombinierter Behandlung. *Nägler*.]
2407. Leese, A. S., Summary of first series of experiments on treatment of surra in camels (Journal of trop. veter. science vol. 5, p. 57). [Erfolglose Versuche mit Brechweinstein, Atoxyl und Sublimat. *Hutyra*.]
2408. Levaditi, C., et McIntosh, J., Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 368-376). — (S. 859)
2409. Levaditi, C., et Mutermilch, S., Mécanisme de la phagocytose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 1079-1081). — (S. 859)
2410. Levaditi, C., et Mutermilch, S., Diagnostic des trypanosomiasés par le phénomène de „l'attachement“ (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 635-637). — (S. 859)
2411. Lichtenheld, Georg, Beobachtungen über Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika (Archiv. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36 Supplbd., p. 272-282). — (S. 873)
2412. Low, G. C., The transmission in nature of *trypanosoma gambiense* (Journal of Tropical Med. London vol. 13, p. 209). — (S. 865)
2413. Loewe, H., Studien über experimentelle Dourine [Inaug.-Diss.] Bern. — (S. 876)
2414. Mackinnon, D. L., Herpetomonads from the alimentary tract of certain dung-flies. (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 255-274, pl. XIX). — (S. 883)
2415. Martin, L. et Darré, H., Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 333-341). [Verf. beschreiben eine erfolgreiche Behandlung der Schlafkrankheit mit Atoxyl. *Nägler*.]
2416. Martin, L., et Darré, H., Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 389-398). — (S. 866)
2417. Martin, G., et Ringenbach, Pénétration du *trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 433-437). — (S. 864)
2418. Mathis et Leger, Parasites sanguicoles d'un passereau du tonkin (*Ixus hainanus*) bouboul de l'île d'Hainan (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 30-32). — (S. 857)
2419. Mathis et Leger, Sur *trypanosoma clariae* (Montel 1905) d'un

- poisson d'Indo-Chine, *clarias macrocephalus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 349-351). — (S. 880)
2420. **Mausick, Patron**, Excessive liability of european women in africa to trypanosomiasis. Its cause and prevention (British med. Journal 8. Jan., p. 72). — (S. 859)
2421. **Mesnil, F.**, Sur l'identification de quelques trypanosomes pathogènes (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 376-381). — (S. 870)
2422. **Mesnil, F.**, et **Brimont, E.**, Trypanosome et microfilaire d'un edenté, le *tamandua tridactyla* L. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 148-157). — (S. 881)
2423. **Mesnil, F.**, et **Kerandel, J.**, Sur l'action préventive et curative de l'arsénophénylglycin dans les trypanosomiasés expérimentales et en particulier dans les infections à *Trypanosoma gambiense* (2e note) (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 732-736). — (S. 863)
2424. **Mesnil, F.**, et **Leboeuf, A.**, De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à Trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 382-384). — (S. 872)
2425. **Meyer, G.**, Die geographische Verbreitung der Schlafkrankheit (PETERMANN'S Mitteil. Bd. 56, p. 57-58, 1 pl.). [Allgemein geographisch und faunistisch. *Nägler*.]
2426. **Miessner, H.**, u. **K. B. Immisch**, Untersuchungen über die ostpreußische Beschälseuche und ihre Beziehungen zur algerischen Dourine (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 26 Suppl., p. 306-346). — (S. 875, 877)
2427. **Minchin, E. A.**, A new trypanosome parasitic in human beings (Nature London vol. 84, p. 142-144). [Auszug aus der Arbeit von CHAGAS 1909. *Nägler*.]
2428. **Minchin, E. A.**, The fight against sleeping-sickness (Nature London vol. 83, p. 279-281). — (S. 863)
2429. **Minchin, E. A.**, and **J. D. Thomson**, The transmission of *trypanosoma lewisi* by the rat-flea (*Ceratophyllus fasciatus*) Preliminary comm. (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 273-285). — (S. 868)
2430. **Mohler, J. R.**, and **W. Thompson**, A study of surra found in an importation of cattle, followed by prompt eradication (Twenty-sixth Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the year 1909, p. 81). — (S. 869)
2431. **Montgomery, E. R.**, Trypanosomes and their transmission (fly-disease) in relation to South Africa (Proc. Rhod. Sci. Ass. Bulawayo vol. 9, p. 14-28; Discussion T. c. p. 28-40).
2432. **Morgenroth, J.** und **L. Halberstädter**, Über die Beeinflussung der experimentellen Trypanosomeninfektion durch Chinin (Sitz.-Ber. Königl. Preuß. Akad. Wiss. Berlin Bd. 38, p. 732-748). — (S. 861)
2433. **Müller, R.**, Brasilianische Menschentrypanosomen [Med. Ges. Kiel] (Münchener med. Wechschr. Bd. 57, p. 1860). [Verf. referiert und demonstriert über *Schizotrypanum cruzi*, dem Eierreger der

brasilianischen menschlichen Trypanosomiasis. Siehe *Chagas* 1909 und 1910. *Nägler*.]

2434. **Ochmann**, Die Tsetsekrankheit in Deutschostafrika (Ztschr. f. Veterinärk. p. 36). — (S. 870)
2435. **Ochmann**, Einige Fälle von latenter Tsetsekrankheit bei Haustieren (Ztschr. f. Veterinärk. p. 80). — (S. 870)
2436. **Patton, W. G.**, Experimental infection of the madras bazaar fly, *Musca nebulo* Fabr. with *Herpetomenas muscae-domesticae* (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 264-274, 1 pl.). — (S. 883)
2437. **Patton, W. G.**, Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* n. sp.) found in the blood of the hounds of the madras hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal (*Canis aureus*) (Bull. Soc. path. exot. Paris t. 3, p. 274-281, fig.). — (S. 883)
2438. **Peter, O.**, Morphologische und experimentelle Studien über ein neues bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma [Inaug.-Diss.] Bern (Beiheft zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 267). — (S. 880)
2439. **Peter, O.**, Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma (Leipzig. Barth.). — (S. 880)
2440. **Pittaluga, G.**, Viaje de estudio à la guinea española. Observaciones acerca del *trypanosoma gambiense* y algunos otros protozoos parasitos del hombre y de los animales (contin.) (Rev. Acad. Cien. Madrid vol. 8, p. 446-459, 554-562, 673-686).
2441. **Policard, A.**, Sur la coloration vitale des trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 505-507). — (S. 855)
2442. **Porter, A.**, The structure and life-history of *crithidia melophagia* flu, an endoparasite of the sheep-kid, *melophagus ovinus* (Quart. Journal Micr. Science London vol. 55, p. 189-224, pls. XII u. XIII). — (S. 884)
2443. **Porter, A.**, The leucocytozoa. A rejoinder to Mr. C. M. WENYON. (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 239-244). [Vergl. Science 1909. Entgegnung auf die Arbeit von WENYON 1910, Parasitol. vol. 3, p. 63-72. Siehe daselbst. *Nägler*.]
2444. **Ratz, St. v.**, Trichomonas aus der Leber der Tauben (Allattani Közleménysk. Bd. 9, H. 4, p. 192). — (S. 882)
2445. **Rodet, A., Rubinstein et Bader**, Trypanosomiasis et infections bactériennes; influence réciproque; étude expérimentale (Bull. Soc. path. exot. Paris t. 3, p. 83-87). — (S. 863)
2446. **Roudsky, D.**, Sur l'inoculation de cultures de *trypanosoma lewisi* kent au rat blanc et sur la réceptivité de la souris blanche à ce Trypanosome (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 421-422). — (S. 867)
2447. **Roudsky, D.**, Sur la réceptivité de la souris blanche à *trypanosoma lewisi* Kent. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 458-460). — (S. 867)



2448. Roudsky, D., Sur le *trypanosoma lewisi* kent. renforcé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 384-386). — (S. 868)
2449. Rosenbusch, F., Über eine neue Encystierung bei *Crithidia muscae domesticae* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, p. 387-393, 1 pl.). — (S. 883)
2450. Ross, R., u. D. Thomson, A case of sleeping sickness showing regular periodical increase of the parasites disclosed (The British Med. Journal June 25, p. 1544-1545). — (S. 863)
2451. Roubaud, E., Influence des réactions physiologiques des glossines sur le développement salivaire et la virulence des trypanosomes pathogènes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, p. 729-732). — (S. 855)
2452. Roubaud, M., Précisions relatives aux phénomènes morphologiques du développement des trypanosomes chez les glossines (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151. p. 1156-1158). — (S. 856)
2453. Roubaud, E., Bembex chasseur de glossines au dahomey (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, p. 505-508). — (S. 857)
2454. Sangiorgi, G., Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung des Protozoen-Blutparasiten durch *Cimex lectularius* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, p. 81-84). — (S. 856)
2455. Schilling, Cl., Das Vorkommen von Autogamie bei *Trypanosoma lewisi* (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 119-126, 11 Textfig.). — (S. 867)
2456. Schmitt, F. M., Zum Vorkommen von Trypanosomen vom Typus des *Trypanosoma theileri* in deutschen Rindern (Berliner tierärztl. Wehschr. Bd. 26, p. 841-842). [Vgl. die Arbeiten von KNUTH, RAUCHBAAR und MORGENSTERN. Nägler.]
2457. Schönebeck, Beobachtung eines anscheinend pathogenen, zur Gruppe des *Trypanosoma theileri* gehörigen Trypanosoms in Deutsch-Ostafrika, zugleich ein Beitrag zur Behandlung und Prophylaxie der Trypanose (Archiv f. Schiffs- u. Tropenh. Leipzig Bd. 14, p. 548-550). — (S. 877)
2458. Sieber, H., u. R. Gonder, Zur Übertragung von *Trypanosoma equiperdum* durch *Stomoxys calcitrans* (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 18 p. 369). — (S. 877)
2459. Sowerby, M. H., Some experiments in trypanosomiasis; an endeavour to discover the reservoir of *Trypanosoma evansi* (Journal trop. veter. sciences Calcutta Bd. 5, p. 584-591, pls. XL-XLVI). — (S. 869)
2460. Stephens, J. W., and H. B. Fantham, On the peculiar morphology of a trypanosome from a case of sleeping sickness and the possibility of its being a new species (*Tr. rhodesiense*) (Proc. R. Soc. London vol. 83, p. 28-33, pl. VI; Ann. Trop. Med. Liverpool vol. 4, p. 343-350, pl. XXII). — (S. 878)
2461. Stockman, S., Preliminary note on a trypanosome of british

- cattle (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 23, p. 189). — (S. 877)
2462. Strickland, C., and N. H. Swellengrebel, Notes on *trypanosoma lewisi* and its relation to certain arthropoda (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 436-454). — (S. 868)
2463. Strickland, C., and N. H. Swellengrebel, The development of *trypanosoma lewisi* in the rat-flea (*Ceratophyllus fasciatus*) (Proc. Phil. soc. Cambridge vol. 15, p. 531-533). — (S. 868)
2464. Strong, R. P., u. O. Teague, The treatment of trypanosomiasis with especial reference to surra (Journal Science Manila B. (Med. Science) Philippine vol. 5, p. 21-54). — (S. 870)
2465. Swellengrebel, N. H., Normal and abnormal morphology of *trypanosoma lewisi* in the blood of the rat. (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 459-478). — (S. 866)
2466. Swellengrebel, N. H., Fixation and staining of *trypanosoma lewisi* (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 226-238). — (S. 866)
2467. Swellengrebel, N. H., Zur Kenntnis des Baues und der Zellteilung von *Trypanosoma gambiense* und *Tr. equinum* (Tijdschr. Nederl. Dierk. Ver. (2), Deel 11, p. 80-98, pl. V). — (S. 866)
2468. Swellengrebel, N. H., and B. A. Strickland, The development of *trypanosoma lewisi* outside the vertebrate host. (Parasitol. vol. 3, p. 360-389, figg.). — (S. 867)
2469. Terry, B. T., An attenuated surra of mauritius with immunity tests after recovery (Journal trop. veter. sciences Calcutta vol. 5, p. 464-469). — (S. 869)
2470. Thiroux, A., et L. Teppaz, Traitement des trypanosomiasés chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl ou à l'émétique de potasse (Annales de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 220-233). — (S. 870)
2471. Thiroux, A., et L. Teppaz, Traitement du surra chez le dromedaire par l'orpiment seul ou associé à l'émétique ou à l'atoxyl (Annales de l'Inst. PASTEUR Paris t. 24, p. 234-238). [Die angestellten Versuche lassen noch nicht mit Sicherheit eine erfolgreiche Behandlung erkennen. Nägler.]
2472. Thomson, J. D., and A. R. Cushny, On the action of antimony compounds in trypanosomiasis in rat: being a report to a sub-committee of the tropical diseases, Committee of the Royal Society (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 249-256). [Verff. berichten über Therapie der Trypanosomiasis mit Antimon-Verbindungen. Nägler.]
2473. Tobey, E. N., The cytology and life-history of trypanosomes (Journal of Med. Research vol. 22, No. 2). — (S. 854)
2474. Uffard, G. B., *Glossina palpalis* et *trypanosoma cazalbouri* (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 276-295). — (S. 857)
2475. Van Someren, R., The treatment of sleeping sickness (British Medical Journal 22. Jan., p. 195-196). — (S. 865)

2476. **Wendelstadt, H., u. F. Fellmer**, Einwirkung von Kaltblüterspassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. exper. Ther. Orig., Bd. 5, p. 337-348).
2477. **Werbitzki, F. W.**, Über blepharoplastlose Trypanosomen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, Abt. I, p. 303-315, 2 pls. u. 2 Textfig.). — (S. 872)
2478. **Woodcock, H. M.**, Studies on avian haemoprotozoa. I. On certain parasites of the chaffinch (*Fringilla coelebs*) and the redpoll (*Linota rufescens*) (Quart. Journal Micr. Sciences London vol. 55, p. 641-740, pls. XXVII-XXXI). — (S. 881)
2479. **Yakimoff, O. L., Nina Kohl-Yakimoff u. D. W. Korsak**, Hämatoparasitologische Notizen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 55 Orig., p. 370-373, 1 pl.). — (S. 881)
2480. **Yamanouchi, T.**, Action de l'atoxyl sur les trypanosomes dans l'organisme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 120-121). — (S. 874)
2481. **Yorke, W.**, On the pathogenicity of a trypanosome (*Tr. rhodesiense* STEPHENS and FANTHAM) from a case of sleeping sickness contracted in rhodesia (Annales trop. Med. Liverpool vol. 4, p. 351-368).
2482. **Zwick u. Fischer**, Untersuchungen über die Beschälseuche. I. Mitteil. (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 36 H. 1.). — (S. 874)

**Doflein (2357)** will in seinen Studien nur die Tatsachen in theoriefreier Weise zunächst einmal darstellen, um später erst die theoretischen Anschauungen zu erörtern. Es handelt sich um zwei Formen von Trypanosomen aus dem Blute von *Rana esculenta*, um „eine kurze und plumpe, die in der Regel keine freie Geißel besitzt“ und um „eine langgestreckte, mit wohlausgebildeter Geißel“. Daher erhebt sich die Frage: gehören diese Formen zu einer Art als differente Geschlechtsformen oder sind es getrennte Arten? Bringt man die Froschtrypanosomen auf künstliche Nährböden, so tritt eine Umwandlung in kleinere Organismen ein, die eventuell mit gleichfalls in Froschblut vorkommenden Lankesterellen verwechselt werden können, wie z. B. vermutliche Geißelansätze bei den Lankesterellen sich in Wirklichkeit als feine Gallertfäden herausstellen. Die Lankesterellen erfahren nun in den Kulturen keine Weiterentwicklung, sondern sterben ab und kommen mithin für eine Ableitung der kleinen Kulturtrypanosomen nicht in Betracht. Dagegen hat Verf. die Umwandlung des *Trypanosoma rotatorium* beobachtet auf Blutagar. Es trat zunächst Zweiteilung ein, die im Blute nicht stattfand. Dann folgte Rosettenbildung. „Zum Schluß resultiert aus verschiedenen Teilungsvorgängen meist ein Klümpchen von ungefähr gleich großen jungen Individuen“, während der Teilung sind keine Geißeln wahrnehmbar. Die Teilprodukte sind zum Schluß birnförmig oder oval. Nach Loslösung der einzelnen Individuen werden sie kugelig und es tritt eine feine kurze Geißel auf. „Das Ganze furcht sich ab wie ein tierisches Ei.“ Die kleinen

Kugeln strecken sich in die Länge und werden zu kleinen Flagellaten, die sehr von ihrem Muttertier abweichen. Verf. vergleicht sie mit *Herpetomonas*-formen, wobei er aber unberücksichtigt läßt, daß *Herpetomonas* zweigeißelig ist. Eine Weiterentwicklung obiger Formen gelangte nicht zur Beobachtung. Die genaue Untersuchung zahlreicher Kulturen hat weiter zu dem Resultat geführt, daß „stets nach kurzer Zeit in jeder Kultur sich Individuen von sehr verschiedener Form und Beschaffenheit vorfinden.“ Es folgen Einzelheiten der Umwandlungsformen einer Kultur, ferner Bemerkungen über Anlage und Pflege der Kulturen nach dem Rezept von Novy. Später traten Agglomerationsrosetten und abgekugelte Ruheformen auf. Besprechung der Haupttypen der Kulturformen. Sehr häufig sind blattförmige Individuen mit häufigen Anzeichen einer beginnenden Teilung; ferner spindelförmige Individuen auch ohne Ausbildung einer deutlichen undulierenden Membran mit beiderseitig zugespitzten Körperenden; keulenförmige Individuen mit zahlreichen Granulationen und mit ausgeprägter Metabolie; „crithidiaähnliche“ Individuen mit Ansatz einer deutlichen undulierenden Membran; typische Trypanosomen mit undulierender Membran, besonders reichlich und breit in Kulturen mit viel Kondenswasser; spirochaetenähnliche Stadien, fadendünn, mit langer Geißel, sehr biegsam; abgekugelte Stadien als Dauerformen. Alle obigen Formen kommen in verschiedenen Dimensionen vor. „Eine genauere Betrachtung zeigt, daß alle die geschilderten Formen durch kontinuierliche Übergänge miteinander verbunden sind.“ Individuen mit Anzeichen einer Zweitheilung stellten sich immer als inadäquate Teilungsstadien heraus. Speziell bei spirochaetenförmigen Individuen konnte die Abstammung von breiteren Individuen nach dem Leben festgestellt werden. Verf. hält die spirochaetenähnlichen Tiere für „Jugendformen, eventuell Hungerstadien“. Eine K o p u l a t i o n ist nicht beobachtet worden; es gelang in keinem Falle, eine endgültige Verschmelzung und weitere Umwandlung eines Paares nachzuweisen. Eine Analogie mit den Befruchtungsvorgängen bei *Trypanosoma lewisi*, wie sie von PROWAZEK und BALDREY (1909) beschrieben worden sind, hier zu suchen, wie D. „unwillkürlich versucht war“, ist durchaus nicht angezeigt, da sie bei *Trypanosoma lewisi* im Zwischenwirt (*Haematopinus*) stattfindet, der für *Trypanosoma rotatorium* eventuell erst zu suchen wäre. Die Verschmelzungsvorgänge sind hier rein vegetativer Natur und beruhen, wie D. selbst richtig bemerkt, auf einer eigenartigen Klebrigkeit der Oberfläche. Massenverklebungen kommen nicht selten vor auf Grund von Chemo- und Thigmotaxis. Ebenso variabel wie die äußere Form und die Oberflächenschicht ist auch die Beschaffenheit des Protoplasmas und seiner Einschlüsse. Bezüglich der in Längsreihen angeordneten Granulationen hat Verf. „den Eindruck, als handle es sich um einen Stoff, welcher sich in den Tieren während des Wachstums aufspeichert und während der Verschmelzungsvorgänge wenigstens zum Teil verbraucht wird“. — Von den zwei Schlüssen, die D. als berechtigt hinstellt, kann man dem ersten zustimmen, wenn er sagt: „Wir müssen sehr vorsichtig sein, wenn

wir morphologische Merkmale, Form, Lage der Zellbestandteile, Dimensionen usw. zur Charakterisierung der „Arten“ von Trypanosomen verwenden wollen, besonders im Hinblick auf die von Jahr zu Jahr sich mehrenden Beschreibungen neuer Trypanosomenarten aus allen möglichen Tieren“ (Bemerk. d. Ref.). Seinen zweiten Schluß dagegen: „Solange nicht bessere Gründe gefunden sind, dürfen wir Form, innere Struktur, Bewegungsapparat, Reichtum an Reservesubstanzen usw. nicht ohne weiteres zur Kennzeichnung der Trypanosomenindividuen als „Männchen“, „Weibchen“ oder „indifferente Formen“ verwenden“, müssen wir ablehnen, solange D. nicht bessere Gründe findet, uns wahrscheinlich zu machen, daß es sich bei allen seinen beschriebenen Formen nicht ohne weiteres um rein vegetative handelt, während er wirkliche Geschlechtsformen, die eventuell nur in einem Zwischenwirt existieren, bis jetzt noch nicht beschrieben oder gesehen hat.

**Tobey** (2473). Der spindelförmige Körper der Trypanosomen besteht aus dem dünnen äußeren Periplast, das in seiner Fortsetzung die undulierende Membran bildet, und dem (inneren) Endoplasma. Der Leib wird von einer Reihe longitudinaler feiner Streifen durchzogen, die durch ein in einer anderen Ebene gelegenes System querer Linien rechtwinklig geschnitten werden, und ist in ganzer Ausdehnung kontraktile. Ungefähr in der Mitte des Leibes liegt der runde oder ovale Trophonucleus (besser: Trophokaryon, Ref.) mit dem intranukleären Karyosom; nahe dem hinteren Ende — das Geißelende wird aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen als vorderes betrachtet — liegt der scheibenförmige Kinetonucleus (besser: Kinetokaryon, Ref.). Dicht bei dem Kinetokaryon liegt der Blepharoplast, an den das hintere Ende der Geißel angeheftet ist. Vom Blepharoplast aus verläuft die Geißel zunächst unter dem Periplast nach vorn, dieses zur Bildung der undulierenden Membran aufhebend und dann als freie Geißel weiterziehend.

Mit **SCHAUDINN** unterscheidet Verf. drei Trypanosomentypen, eine schmale, undifferenzierte Form, die sich längs teilen oder sich 2. in den männlichen Typus differenzieren kann, der mit längerem Körper, breiter Membran und größerer Beweglichkeit ausgestattet ist, und 3. den weiblichen Typus, den ein großer Kern, eine schmale Membran und träge Bewegung charakterisiert.

Längsteilung ist der gewöhnliche Modus der Vermehrung im peripheren Blut. Das erste Anzeichen der beginnenden Spaltung wird im Blepharoplasten sichtbar. Das Kinetokaryon teilt sich dann mitotisch, darauf ebenso das Trophokaryon — Ausnahmen kommen vor —; vom neuen Blepharoplast wächst eine neue Geißel aus, und nach Produktion von zwei Kinetokaryen, zwei Trophokaryen, zwei Blepharoplasten und zwei Geißeln teilt sich das Trypanosom von vorn nach hinten.

Nach Atoxylinjektionen sterben die meisten Trypanosomen ab, einige jedoch encystieren sich, eine Tatsache, die für die Bekämpfung der Schlafkrankheit von Wichtigkeit ist.

Bei aseptischer Aufbewahrung frischen Blutes vollzieht sich ein anderer

**Vermehrungszyklus:** der Tierleib wird rundlich, Geißel und Membran werden abgestoßen, und dann vollzieht sich eine Teilung in 4, 8, 16, 32 usw. Individuen, die zunächst innerhalb der Hülle der Mutterzelle gelegen sind. Die höchste beobachtete Zahl ist 120. Diese kleinen, ca. 5  $\mu$  messenden Zellen werden erst ei-, dann birnförmig und produzieren vom runden Ende her eine Geißel, mit deren Hilfe sie sich sehr schnell bewegen. In diesem Stadium fehlt also noch die undulierende Membran, und das Kinetokaryon liegt vor dem Trophokaryon. Dann entwickelt sich die Membran, und schließlich wandert das Kinetokaryon in das hintere Zellende. Diese Multidivision faßt Verf. als die Folge einer Konjugation auf. *Miller*.

**Policard** (2441) berichtet über toxische Wirkungen einiger Farbstoffe. Sensibilität der Reaktion von MEYER. Unabhängigkeit der „néphrites aiguës congestives et purement dégénératives“.

**Biot** (2328) hat mit Erfolg Wiederbelebungsversuche der Trypanosomen aus toten Ratten nach Zusatz von isotonischer Lösung von „chlor-natrium“ angestellt.

**Keysselitz** (2385) bespricht kurz referierend die Anschauungen der Autoren über die undulierende Membran, die Geißel und den Blepharoblasten bei *Trypanosomen*. Die neueren Beobachtungen von PROWAZEK und des Verf., die er durch mehrere Abbildungen belegt, zeigen, daß der Blepharoblast vom Kern abstammt, daß die Geißel nicht direkt aus dem Blepharoblasten herauswächst, sondern aus der Teilung eines vom Blepharoblasten stammenden Kernes hervorgeht; daß der Körper des Trypanosomen demnach bis zur Spitze der Geißel reicht, daß die undulierende Membran aus Periplastlamelle und Randfaden besteht, wobei allerdings zu beachten ist, daß es auch ein Stadium ohne Periplastlamelle nur mit Randfaden gibt, in dem auch undulierende Bewegungen ausgeführt werden. Bei den *Spirochaeten* ist der Nachweis des Randfadens auch gelungen, durch Maceration mit Aqua dest. oder mit 10 Proz. Natr. taurochol. kann er vom Zellkörper abgehoben werden. SCHAUDINN und PROWAZEK haben die Spirochaeten unter die Protozoen, und zwar die Flagellaten, eingereiht aus folgenden Gründen: 1. wegen der vollkommenen Flexibilität ihres Körpers, 2. wegen der Anwesenheit einer undulierenden Membran, 3. wegen ihrer Vermehrung durch Längsteilung.

*Dibbelt.*

**Roubaud** (2451) hat den Einfluß wechselnder Lebensbedingungen der *Glossina palpalis* auf die Entwicklung des *Trypanosoma Cazalbouri*, des Erregers der sudanesischen Souma, experimentell geprüft. Diese Trypanosomen leben ausschließlich im Speichel, gar nicht im Darmkanal der Glossinen. Die Virulenz der Trypanosomen ist abhängig von der Beschaffenheit des Speichels; sie nimmt ab, wenn die Glossinen in zu trockener Luft gehalten werden. Die Glossinen wurden frisch gefangen und in durch Kali-Pastillen ausgetrockneter Luft gehalten, an einer mit Trypanosomen behafteten jungen Ziege infizierten sie ihren Speichel; nach 7 Tagen wurde eine neue Ziege von ihnen gestochen, ohne daß eine Infektion eintrat. Wenn dagegen die Glossinen sich vorerst an der Ziege infizierten und

erst nach 2 Tagen in die trockene Luft gebracht wurden, so war nach 15 Tagen ihr Stich wieder infektiös; die betr. Ziege starb nach einigen Tagen. Dagegen entwickelten sich bei im Laboratorium aufgezogenen, an die Trockenheit gewöhnten Glossinen nach infektiösem Stich die Trypanosomen gut und zu voller Virulenz im Speichel. Ebenso schädigt zu hoher Feuchtigkeitsgrad der Luft die Virulenz der Trypanosomen; halten sich die Glossinen in einem mit Wasserdampf gesättigten Raum auf, so entwickeln sich im Speichel keine virulenten Trypanosomen. Dies entspricht der epidemiologischen Beobachtung, daß die geringste Zahl von Infektionen des Menschen in die Regenperiode fällt (12%). *Dibbelt.*

**Roubaud** (2452) hat die Beziehungen zwischen *Glossina palpalis*, *tachinoides* und *longipalpalis*, die im Laboratorium gezüchtet waren, und 3 Trypanosomenarten, *Tr. Cazalboui*, *Tr. dimorphon* und *Tr. Pecaudi* untersucht. Das *Tryp. Cazalboui* entwickelt sich nur im Saugapparat, die beiden anderen auch im Darmkanal der Glossinen. Er unterscheidet demnach 4 Entwicklungsformen der Trypanosomen im Körper der Glossina:

1. Vorübergehende Entwicklung im Darmkanal, ohne Interesse für die Verbreitung der Trypanosomen.

2. Dauerkultur im Darmkanal, nur in  $\frac{1}{8}$  der Fälle von intestinaler Infektion. Der ganze Darmkanal bis zum Pharynx wird allmählich mit allerdings noch nicht infektiösfähigen Trypanosomen angefüllt. Virulenz erlangen sie erst nach Eindringen in den Speichelapparat.

3. Direkte Entwicklung im Saugapparat: Das aus dem Blut aufgenommene Trypanosoma geht über die Leptomonasform in das Trypanosoma salivaris über.

4. Indirekte Entwicklung im Saugapparat vom Darmkanal aus. Die Dauerkulturen des Darms wandeln sich bei günstigen Speichelbedingungen an den Lippen zur Leptomonasform um, dringen in den Hypopharynx und entwickeln sich hier zu dem dem Bluttrypanosoma ähnlichen Speicheltrypanosoma. Im Saugapparat findet also ein biologischer Zyklus statt, der für die Verbreitung der Trypanosomenkrankheiten die größte Bedeutung hat. Die Dauerform des Darms dagegen trägt nur indirekt zur Ausbreitung bei. Im Experiment wird die Darminfektion durch Ernährung der Glossinen auf mit Atoxyl behandelten Meerschweinchen geschwächt oder aufgehoben, während die Speicheltrypanosomen ihre volle Virulenz behalten. *Dibbelt.*

**Sangiorgi** (2454) sieht die Übertragung von Trypanosomen vom infizierten auf das gesunde Tier durch den einfachen mechanischen Stechakt der Bettwanze als möglich an. In der Leibeshöhle der Wanze entwickeln sich keine Trypanosomen, nur 3-4 Tage erhalten sie sich einigermaßen, dann verschwinden sie unter Degenerationserscheinungen. Sie büßen daselbst ihre Virulenz in der angegebenen Zeit nicht ein und sind imstande, nach einer 18-26 Tage langen Inkubationszeit das Versuchstier (*Mus albus*) zu töten. Zu den Versuchen wurden die Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas verwendet.

**Roubaud** (2453) hat in Dahomey beobachtet, daß eine Wespenart (Bembex) auf Glossinen Jagd macht und hat zur experimentellen Prüfung der Wirkung der Bembex auf diese beide zusammengebracht. Nach dem giftigen Stich der Wespe tritt bald eine deutliche Wirkung ein: die Glossinen (*Glossina palpalis* und *Gl. longipalpis*) werden gelähmt und sterben nach einiger Zeit. Für die Prophylaxe der Trypanosomenkrankheiten kann diese Beobachtung von Bedeutung sein.

Dibbelt.

**Bouet und Roubaud** (2331) kommen zu dem Resultat, daß nicht alle Glossinen dieselbe Bedeutung für die Übertragung verschiedener Trypanosomiasen haben. Übertragung von *Tryp. pecaui* und *dimorphon* durch *Glossina palpalis*, *tachinoides* und *longipalpis*.

**Bouet und Roubaud** (2332) berichten über Übertragung des *Tryp. Cazalboui* durch *Glossina palpalis*. Natürliche Übertragung des *Tryp. dimorphon* durch *Gl. palpalis*. Experimentelle Übertragung des *Tryp. pecaui* durch *Gl. palpalis* und des *Tryp. Cazalboui* durch *Gl. tachinoides* und *longipalpis*.

**Uffard** (2474) kommt zu dem Resultat, daß sich der Entwicklungszyklus von *Tryp. Cazalboui* gänzlich im Rüssel der *Glossina palpalis* vollzieht.

**Behn** (2323) fand in frisch angelegten Kulturen bereits am 2. Tage geißeltragende Trypanosomen. Die Entwicklungsstufen vor Auftreten der Geißeln fand B. frei oder in weißen Blutkörperchen liegen. Sie stellten runde Gebilde dar, die nach GIEMSAScher Färbung intensiv blau gefärbtes Protoplasma und einen oder mehrere rosarote bis rote Kerne erkennen ließen. Diese Formen scheinen beim Anwachsen die Leukocyten allmählich zu sprengen, da sich an den freien Formen, die am 2. Tage auftreten, Reste von anhängenden zerflossenen Leukocyten finden. Klimmer.

**Mathis und Leger** (2418) beschreiben aus *Ixus hainanus* die neuen Arten *Leucocytozoon Brimonti* und *Trypanosoma Brimonti*. Letztere Art nähert sich dem von LAVERAN und MESNIL beschriebenen *Tr. paddae*.

**Anschütz** (2315) berichtet zunächst über die Cytologie des *Trypanosoma paddae* aus dem Reisvogel und unterscheidet mehrere Typen. Teilung und Rosettenbildung wurde in vivo beobachtet. Bei starker Infektion werden die Reisvögel getötet. Eine Übertragung auf Kanarienvögel ist möglich, bei Tauben, Hühnern, Eulen, Kaninchen und Ratten gelang sie nicht. Bei Chinin 1 : 500 sterben die Trypanosomen nach 15 Minuten ab. — Bei *Haemoproteus orizivora* wurde asexuelle Vermehrung auch im Knochenmark, Gehirn und Lunge des Reisvogels konstatiert. Zwei Arten dieser Schizogonie und Parthenogenese kommen vor. Der volle Entwicklungszyklus und der Zwischenwirt sind noch unbekannt.

**Carini** (2348) beschreibt mehrere endoglobuläre Trypanosomenformen aus *Leptodactylus ocellatus*. In den ersten endoglobulären Stadien ihrer Entwicklung besitzen die Trypanosomen keine Spur ihres charakteristischen Lokomotionsapparates. Es würde auf diesem Stadium unmöglich sein, sie von irgendwelchen Blutparasiten zu unterscheiden. Verf. deutet



dies zugunsten der Annahme SCHAUDINNS über die Verwandtschaftsverhältnisse der Blutprotozoen.

**Brumpt** (2346) beschreibt den Verlust der Geißel bei *Trypanosoma rajae* und hält sie für ein aktives Phänomen. Auch in Kulturen des *Tryp. rajae* und *scyllii* treten nach einiger Zeit geißellose Formen auf mit Pigmentbildung. Diese Crithidia-Formen besitzen später schwarzes Pigment, ebenso noch andere Trypanosomen. Eine Erklärung der biologischen Eigentümlichkeit liegt nicht vor.

**Kleine** (2386) beschreibt ein noch nicht genauer untersuchtes Rindertrypanosoma vom Tanganyika. Ziegen und Schafe sind für eine Infektion nicht empfänglich. Ferner wird als neu bezeichnet *Trypanosoma caprae*, das für Ziegen spezifisch ist. „Je mehr es sich herausstellt, daß es für einzelne Säugetierarten spezifische Trypanosomen gibt, desto mehr verliert die Stellung des *Trypanosoma gambiense* mit seiner unter natürlichen Bedingungen nur auf den Menschen beschränkten Pathogenität ihre Besonderheit.“ Es gibt keine angeborenen Crithidien in den Glossinen. Das *Trypanosoma grayi* wurde gefunden in Fliegen, die an jungen Krokodilen gesogen hatten. Versuche hierüber sind noch nicht zum Abschluß gelangt. Erwähnt werden einige Nebenfunde über andere Trypanosomen, Piroplasmen und Haemogregarinen. Der Versuch über den Einfluß von Säugetierblut auf Larvenablage usw. wurde wiederholt. Eine Zusammenfassung der Befunde mit Abbildungen usw. erfolgt an anderer Stelle.

**Jusco** (2383). Wie bekannt, heilen einige durch Protozoen verursachte Krankheiten (Malaria, Syphilis, Trypanosomiasis) unter der Einwirkung verschiedener Heilmittel; aber häufig ist die Genesung nur scheinbar, weil nach einem veränderlichen Zeitabschnitt ein Rückfall eintritt.

Zu wissen, was mit den pathogenen Keimen in der Latenzperiode geschieht, ist von größtem Interesse für Therapie und Prophylaxe.

Was aus den Trypanosomen in dieser Periode wird, bildet das Thema der vorliegenden Arbeit.

Verf. hat in dieser Hinsicht 3 Reihen von Untersuchungen gemacht: Untersuchungen in vitro, Untersuchungen in vivo, Untersuchungen durch Inokulierung von Geweben und Organen der infizierten Tiere bei gesunden Tieren.

Verf. berichtet über diese Untersuchungen und schließt daraus:

I. In der Latenzperiode der experimentellen Infektion halten sich die Trypanosomen in der Milz und in den Lymphdrüsen auf. Dies ist nur nachzuweisen durch Einimpfung dieser Organe selbst und nicht durch mikroskopische Präparate. Es ist möglich, daß die Parasiten in diesen Organen eine nicht erkennbare widerstandsfähige Form annehmen.

II. In vitro, in Kontakt mit einigen trypanosomaciden Stoffen, können die Trypanosomen sich dem umgebenden Medium anpassen. Sie können ferner ihre Beweglichkeit beibehalten, aber ihre Virulenz verloren haben.

III. In vivo, infolge Injektion von maximalen Arsenikdosen, können die Trypanosomen sich im Kreislauf beweglich zeigen, aber ihre Virulenz verloren haben. Es ist wahrscheinlich, daß dasselbe auch bei anderen

durch Protozoen verursachten Krankheiten, Malaria und Syphilis, infolge Darreichung von Chinin und Quecksilber eintritt. Diese Kenntnis würde von größter Bedeutung für die Prophylaxe dieser Krankheiten sein.

IV. Die Organe infizierter Tiere werden toxisch, wenn sie mit Atoxyl behandelt werden. *Tiberti.*

**Jaffé** (2380) weist eine starke hämolytische Wirkung der trypanoziden Alkoholextrakte nach, ferner Ätherausfällung mit gleicher Wirkung. Die Annahme, daß die trypanoziden Substanzen mit der Wirkung der Arsenikalien auf die Trypanosomen in Zusammenhang stehen, hat sich nicht bestätigt.

**Landfranchi** (2393) glaubt durch Versuche in vivo und in vitro die Ansicht bestätigen zu können, daß das Milzgewebe trypanolytische Fähigkeiten besitzt, zumindest gegenüber den Erregern der Nagana und der Surra. In die Milz von Hunden einverleibtes Virus werde darin derart abgeschwächt, daß es Hunde nur nach langer Zeit tötet. Er ist der Meinung, daß sich auf diese Weise eine dauerhafte Immunität werde erzeugen lassen. *Hutyra.*

**Levaditi und Mutermilch** (2409, 2410) unterscheiden bei der Phagocytose zwei Phasen, die der Berührung des Objekts (Trypanosomen) mit dem Leukocyten und die der Umhüllung und Zerstörung. Der erste Akt der Berührung „résulte de la rencontre fortuite du phagocyte et du trypanosome et traduit l'existence d'une affinité spécifique de l'antigène sensibilisé pour le protoplasma leucocytaires“. Phys.-Chem. und vitales Phänomen.

**Levaditi und M'Intosh** (2408) haben Versuche über den Mechanismus der Immunisation der Trypanosomen gegenüber den Antikörpern angestellt. „Les trypanosomes nous apparaissent donc comme des êtres doués d'une grande plasticité biologique, et l'on est frappé de la rapidité avec la quelle ils se selectionnent et se vaccinent, afin de s'accomoder à de nouvelles conditions de vie peu favorables à leur développement.“

**Connal** (2352) berichtet über das häufige Vorkommen von Trypanosomiasis bei Rindvieh, Pferden und Eseln in Lagos (Westafrika), das Fehlen menschlicher Trypanosomeninfektion, während grade die Glossina palpalis häufig vorkommt, die Glossina morsitans aber nicht beobachtet wird, und teilt einen Fall von Serumbehandlung der Trypanosomiasis mit. Das verwandte Serum stammte von einem Pferde, das zahlreich Trypanosomen im Blut gehabt hatte, diese aber nicht mehr aufwies seit einer Mikrofilarieninfektion des Blutes. Das Versuchstier erhielt steigende Mengen Serums injiziert (von 1,5 ccm auf 75 ccm), worauf die Trypanosomenzahl auffallend zurückging und allgemeine Besserung eintrat. Nach Beendigung der Serumtherapie verschlechterte sich der Zustand allmählich wieder, und das Tier starb nach 6 Wochen. *Dibbelt.*

**Mausick** (2420) hat bei der geringen Zahl von Europäerinnen, die im tropischen Afrika sind (kaum 5%), relativ häufig Trypanosomiasis

beobachtet, nämlich unter den 14 Fällen, die er behandelt hat, waren 5 europäische Frauen. Den Grund für diese Erscheinung sieht er in ihrer unzweckmäßigen Kleidung, — 4 mal war ein Insektenstich am Bein die Eintrittspforte — und empfiehlt daher als wirksame Prophylaxe eine andre Kleidung mit um Fuß- und Handgelenk festgeschnürten Beinkleidern und Ärmeln.

Dibbelt.

**Ehrlich** (2360) berichtet in einem Vortrage über angestellte Versuche zur therapeutischen Biologie der Trypanosomen. Es werden behandelt arznei- und serumfeste Stämme, eingehend die Arsenoceptoren. Die theoretischen Vorstellungen der hier stattfindenden Prozesse werden äußerst klar und durchdacht vorgetragen. Besonders empfohlen wird für die Therapie das Arsenophenylglycin bei Trypanosomiasen.

**Jowett** (2381) berichtet über die Ergebnisse der Untersuchungen einer Kommission über das Vorkommen der Trypanosomiasis in Portugiesisch-Ostafrika. Hiernach kommt im Bezirke Breira und Umgegend eine Rinderkrankheit vor, die durch ein Trypanosom vom Typus des Trypanosom dimorphon verursacht wird. Über den Infektionsmodus wurde nur soviel ermittelt, daß einheimische Rinder unter Umständen erkrankten, wo eine Übertragung des Virus durch Glossinen ausgeschlossen war, daher die Ansteckung offenbar durch andere Insekten vermittelt wird.

Hutyra.

**Bruns** (2347) demonstriert zwei Präparate von einem aus der Eifel stammenden Rind, das nie mit ausländischem Vieh in Berührung gekommen war, und das unter Milzbrand- oder Rauschbrandverdacht gefallen war. Im Blut und im subcutanen Gewebe fanden sich zahlreiche Trypanosomen.

Dibbelt.

**Knuth und Rauchbaar** (2388). „Das von FRANK festgestellte Vorkommen von Trypanosomen beim Rinde, welchem FROSC den Namen *Trypanosoma franki* zu geben vorgeschlagen hat, ist bis jetzt der einzige Fall dieser Art in Deutschland geblieben.“ — Nachweis der Trypanosomen. Große Widerstandsfähigkeit des *Tr. theileri* und *Tr. franki* in blutigem Bindegewebssaft. Bis jetzt ist nur Übertragung von Rind zu Rind gelungen; Spezifität der Trypanosomen für bestimmte Tierarten. Pathogener Befund nach MORGENSTERN bei dem einen Fall in Deutschland. Methoden zum Aufsuchen der Trypanosomen. Bedeutung der Stechfliegen in andern Fällen als Überträger. — Vorkommen von *Criethidia*-Formen in deutschen Stechfliegen. Methode der Fliegenuntersuchung. — Nachtrag. Siehe KNUTH, RAUCHBAAR und MORGENSTERN. Als Überträger kommen eventuell in Betracht: Fliegen, Mücken, Zecken, Flöhe, Läuse.

**Knuth und Rauchbaar** (2389) fanden, daß Trypanosomen im Blute nicht nur bei Rindern im Kreise Oberwesterwald, sondern auch in Berlin (Rassestall der tierärztlichen Hochschule) nachzuweisen sind, mithin die Trypanosomen eine große Verbreitung in Deutschland haben dürften.

Klimmer.

Nach **Knuth und Rauchbaar** (2390) ergab die Prüfung von 16 Milch-

kühen, einem Zuchtbullen und zwei Kälbern verschiedener Rassen aus allen Teilen Deutschlands, daß von den 17 erwachsenen Tieren 10 mit Trypanosomen infiziert waren, während die übrigen und die beiden Kälber frei davon waren.

Nach **Knuth, Rauchbaar und Morgenstern** (2391) hat es sich ergeben, daß von 25 Rindern nicht weniger wie 7 mit Trypanosomen infiziert waren. In den Kulturröhrchen fanden sich zahlreiche Entwicklungsformen und Agglomerationen von Trypanosomen. Das fragliche *Trypanosoma* gehört zum Typus *Tr. theileri* und ist als *Tr. franki* bezeichnet worden.

**Knuth** (2387) stellt fest, daß von 31 erwachsenen Rindern 67,7%, von Jungtieren 14,6% und von 3 Saugkälbern 0% mit Trypanosomen infiziert waren. Der Überträger tritt vielleicht nicht im Stalle auf und nur in wärmerer Jahreszeit. Als Überträger kommen in Betracht *Stomoxys calcitrans*, *Tabanus*, *Haematopota* und eine Hippoboscide. Bestätigungen des Vorkommens von Trypanosomen durch die Blutbouillonmethode. 20 an Maul- und Klauenseuche leidende Rinder hatten keine Trypanosomen.

**Leboeuf und Ringenbach** (2403) beschreiben zunächst Trypanosomen aus Fischen vom Kongo: *Tryp. Simondi* aus *Auchenoglanis biscutatus*; 5 andere Varietäten wurden bei *Synodontis notatus* gefunden; 3 davon sind vielleicht neu und werden als *Tryp. synodontis* A, B und C bezeichnet. Weiter wird berichtet über *Haemogregarina canis*.

**Broden und Rodhain** (2335) haben eine kräftige Einwirkung einer „Natrium- oder Brechweinsteinsäure“ auf *Tryp. congolense* s. *Cazalbouri* festgestellt. Prophylaktische Behandlung mit 6 mg pro kg.

**Broden und Rodhain** (2336) haben die Wirkung des Trypanosans, einem Chlorderivat des Parafuchsins, auf *Tryp. gambiense* in intravenöser und innerlicher Verabreichung geprüft und gefunden: 1. daß 1 g bei intravenöser Injektion in einer Sitzung nicht genügt, die Parasiten aus dem Blut (und aus dem Liquor cerebrospinalis) verschwinden zu lassen; die nötigen großen Dosen erschweren daher diese Anwendungsform sehr. 2. 4-5 g Trypanosan pro die per os wird gut vertragen, die Trypanosomen verschwinden aus dem peripheren Blut, wenn diese Dosis 2-3 Tage hintereinander genommen wird. Verglichen mit andern trypanociden Farbstoffen ist die Wirksamkeit des Trypanosans schwächer. Parafuchsin, Fuchsin T. d. und Apidol ist es bei innerlicher Verabreichung zwar überlegen, aber den Arsenikalien und dem Antimon kommt es bei weitem nicht gleich. Es sollte daher immer nur als Ergänzung eines Arsenpräparats angewandt werden, nie als einziges Medikament. *Dibbelt.*

**Morgenroth und Halberstädter** (2432) konstatieren, daß nach früheren Autoren, z. B. LAVERAN und MESNIL, LINGARD, MOORE, NIERENSTEIN und TODD, PLIMMER und THOMSON, UHLENHUTH und WOITHE das Chinin keine Wirkung auf die Trypanosomeninfektion ausübt, nach VASSAL und MESNIL tritt bei großen Dosen ein zeitweiliges Verschwinden der Trypanosomen ein. Bei gleichzeitiger Injektion der Chininbase mit der Infektion

und forcierten Dosen an den 4-6 folgenden Tagen fanden die Verff., daß bei Nagana eine Schutzwirkung eintritt. Versuche mit Chininderivaten zeitigten eine längere Dauer der Prophylaxe. Eine intraperitoneale Injektion von Chinin bei Mäusen hat überhaupt keine Wirkung auf die Infektion gehabt. — Fortdauernd mit Chininkakes gefütterte Mäuse waren 2 Wochen nach der Infektion frei von Trypanosomen und völlig munter. Es ergibt sich, daß die Wirkung des Chinins durch Fütterung bei weitem derjenigen bei subcutaner Injektion überlegen ist. Die Verff. weisen darauf hin, „daß eine Prüfung der pharmakologischen Funktion der Chininderivate im Trypanosomenversuch Anwendungsmöglichkeiten für die Malaria erkennen lassen wird.“ — Methodik des Reagensglasversuches der Wirkung von Chinin auf Trypanosomen und seine Hinzuziehung zum Tierversuch. Hinweis auf die Vorstellungsweise der Chemoreceptoren EHRLICHs. — Bezeichnet man die Verteilung einer eingeführten Verbindung beim chemotherapeutischen Versuch gemäß ihrer Einwirkung als *Organotropie* und *Parasitotropie* und die gesamte Wirkung eines Mittels als *Organergie* und *Parasitergie*, so erscheinen die beiden Faktoren in folgender Form:

Parasitergie = Parasitotropie + Empfindlichkeit (Parasit),

Organergie = Organotropie + Empfindlichkeit (Wirt)

Ist nun z. B. Parasitergie = Organergie, so ergibt eine weitere Gleichsetzung, „daß das gleiche Resultat durch die verschiedenartigste Gestaltung dieser einzelnen Faktoren erreicht werden kann.“ Je nachdem nun das Resultat so ausfällt, daß Organergie > oder < Parasitergie, so fehlt „die Berücksichtigung eines *Zeitfaktors* in seiner Beziehung zur absoluten Menge bzw. zur Konzentration des chemotherapeutisch wirkenden Agens in den Körpersäften.“ In praktischer Weise wird diesem Zeitfaktor schon Rechnung getragen bei der Chemotherapie der Spirochaetenkrankheiten nach EHRLICH durch „Depotbehandlung“ und „den starken, aber vorübergehenden Schlag“.

**Dietrich** (2356) bestimmt die Giftigkeit und Wirkung des Atoxyls bei Pferden und Hunden. Daneben richtete er noch seine Aufmerksamkeit auf die Ausscheidung des Atoxyls, hauptsächlich durch den Harn. Seine Versuche an 11 Hunden und an 6 Pferden führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Atoxyl ist gut subcutan zu verwenden; es wirkt lokal nicht reizend.
2. Beim Hunde wirkt bei subcutaner Verwendung eine einmalige Gabe von 0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht geringgradig giftig, eine solche von 0,02 g tödlich.
3. Wiederholte Gaben von 0,005 g Atoxyl pro Kilogramm Körpergewicht wirken tödlich bei täglicher Verabfolgung nach 6 Tagen, bei wöchentlich zweimaliger Anwendung nach ungefähr 6 Wochen. Bei längerer täglicher subcutaner Applikation bedingen auch noch 0,002 g und 0,001 g pro Kilogramm Körpergewicht eine leichte chronische Vergiftung.
4. Die einmalige Tagesdosis des Atoxyls beträgt je nach der Größe der Hunde 0,01-0,2 g, bei täglicher Verwendung längere Zeit 0,001-0,02 g.

5. Beim Pferde wirkt bei subcutaner Anwendung eine einmalige Gabe von 0,04 g pro Kilogramm Körpergewicht toxisch; ebenso eine wiederholte tägliche Dosis von 0,007-0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht.

6. Die einmalige tägliche Dosis beträgt beim Pferde je nach der Schwere derselben 5-10 g, bei täglicher Verwendung längere Zeit 0,5-1,0 g.

7. Größere, fortgesetzt tägliche Gaben können beim Pferde Erblindung und Schwerhörigkeit veranlassen.

8. Das Atoxyl wird zum großen Teil unverändert mit dem Harn ausgeschieden. Bei einmaliger Dosis ist die Ausscheidung mit etwa 2 Tagen beendet; bei wiederholten Dosen dauert die Ausscheidung länger und ist erst 5-7 Tage nach der letzten Verabreichung beendet.

9. Die Atoxylwirkung beruht auf seinem Gehalt an Arsen, das im Tierkörper in kleinen Mengen abgespalten wird. *Klimmer.*

**Mesnil und Kerandel** (2423) berichten über Vorbeugungs- und Heilversuche mit Arsenophenylglyzin bei experimentellen Trypanosomiasen, im besonderen bei Infektion mit *Tr. gambiense*.

**Eckard** (2359) berichtet über therapeutische Versuche mit Arsenophenylglyzin bei menschlicher Trypanosomiasis, deren Ausfall nicht für eine stärkere Wirkung als die des Atoxyls auf die Trypanosomen spricht. Die Trypanosomen verschwinden durchschnittlich später aus dem Blut als nach Atoxylinjektion, 1-2 Monate nach der Injektion lassen sie sich wieder nachweisen. Die Injektion, mit 10 proz. Lösung vorgenommen zu 0,5-0,75 ccm, ist nicht sehr schmerzhaft, kann gelegentlich oberflächliche Hautreizungen verursachen; tiefgehende Nekrosen werden durch stärkere als 10proz. Lösungen hervorgerufen. 3 Patienten, die auf Atoxyl nicht reagierten, sondern sich täglich mehr verschlechterten, besserten sich mit Arsenophenylglyzin. — **E.** hält nach seinen Erfahrungen noch immer das Atoxyl für das beste in seiner Wirkung. *Dibbelt.*

**Rodet, Rubinstein und Bader** (2445) stellen fest, daß im Verlauf einer Trypanosomeninfektion mit *Tr. brucei* eine Rezeptivität gegenüber bakteriellen Infektionen vorliegt. Bei der experimentellen Nagana liegt kein günstiger Einfluß vor.

**Minchin** (2428) berichtet über einige Werke über die Ätiologie und Therapie der Schlafkrankheit; **Koch, Beck und Kleine** 1909; Bibliogr. of Trypanosomiasis 1909; Sleeping sickness Bureau Bull. vol. 13, 1910; Rep. Measures Suppr. Sleep. Sickn. Uganda. Colonial Reports 1909.

**Ross und Thomson** (2450) haben bei einem Fall von Schlafkrankheit die Zählung der Trypanosomen im Blut nach einer von **R.** angegebenen Methode (dem sogen. thick-film process), die genauere Resultate als die bisherigen Zählmethoden gibt, vorgenommen. Die Infektion fand in Nord-Ost Rhodesien im September 1909 statt, im November 1909 wurde Trypanosoma gambiense im Blut festgestellt, von November bis Februar 1910 wurden vielfach die Parasiten nach der früheren Methode gezählt, 6000 bis 3000 pro cbmm war das Maximum, unter 200 ging die Zahl nie herunter trotz dauernder Atoxylbehandlung. Von Mitte Februar wurde jetzt täglich nach der neuen Methode gezählt bis zum

30. April, anfangs ohne daß der Patient unter Atoxyl stand, da sich Sehstörungen eingestellt hatten; dafür bekam er nacheinander große Dosen Chinin täglich, Methylenblau und 4 Tage hintereinander Trypanrot. Die Trypanosomenzählungen ergaben, daß periodienweise eine Vermehrung derselben stattfand, meist in Verbindung mit Temperaturanstieg, in den Intervallen verschwanden sie nicht ganz aus dem Blut, aber die Zahl sank unter 100 pro cbmm herab, eine Menge, die bis jetzt mit den gewöhnlichen Methoden nicht festgestellt werden konnte. Im April wurde zuerst wieder Atoxyl gegeben, das auf den sich grade vorbereitenden Anstieg keinen Einfluß hatte, während die folgenden Zacken deutlich kleiner wurden.

Dibbelt.

**Hindle** (2374) bildet 2 Kurven ab, die die relative Häufigkeit der Trypanosomen zu der Länge und zu gleichen Proportionen veranschaulicht. Es geht daraus hervor, daß 3 deutliche Kurvenhöhenpunkte vorhanden sind, die auf die Existenz 3 verschiedener Typen bei *Trypanosoma gambiense* schließen lassen.

**Martin und Ringenbach** (2417) berichten über das Durchdringen des Integuments und unverletzter Schleimhäute seitens des *Trypanosoma gambiense*. Vgl. auch MANTEUFEL 1909.

**Beck** (2322) hat experimentell mit einem *Tryp. gambiense*-Stamm Mäuse, Meerschweinchen und andere Tiere in Deutschland infiziert. Bei Mäusen und Ratten verläuft die Infektion unter dem Bilde der Septikämie, bei andern Versuchstieren als chronische Gewebeerkrankung. Über die Morphologie wird wenig mitgeteilt. Eingehend werden die Übertragungsversuche beschrieben bei den verschiedensten Tieren. Eine Übertragung durch verschiedene Insekten auf gesunde Tiere konnte nicht erzielt werden. Auch *Ornithodoros moubata* kommt als Überträger nicht in Betracht. Heilversuche wurden mit Atoxyl und ähnlichen Mitteln angestellt. Mit dem Serum vorbehandelter Tiere einen immunisatorischen und heilenden Erfolg zu erzielen, ist bis zu einem gewissen Grade möglich. Es gelang, durch Vorbehandlung von größeren Tieren mit *Tryp. gambiense* ein spezifisch agglomerierendes Serum zu gewinnen; dieses Serum ist imstande, die Trypanosomen der Schlafkrankheit im hängenden Tropfen zur Agglomeration zu bringen. Das Serum wirkt hierbei wahrscheinlich spezifisch auf die einzelnen Trypanosomenarten. Komplement-Ablenkungsversuche haben zu keinem praktischen Ergebnis geführt.

**Bruce** (2343) stellt fest, daß *Trypanosoma gambiense* sich vermehrt im Darm von *Glossina palpalis* zu ungefähr 5% der an infizierten Tieren gesogenen Fliegen. Am 34. Tage nach dem ersten Saugakt werden die Fliegen infektiös und bleiben es 75 Tage lang. Auch *Tr. dimorphon*, *vivax* und *nanum* vermehrten sich in *Gl. palpalis*, so daß diese als Überträger angesehen werden muß. Die Fortpflanzung im Tubus der Proboscis ist charakteristisch für *Tr. vivax*.

**Bruce** (2344) meint, daß eine mechanische Übertragung der Schlafkrankheit durch *Glossina palpalis* stattfinden kann bei unterbrochener

Fütterung, wenn kein großer Zeitraum dazwischen liegt. Meist liegt wohl keine mechanische Übertragung vor.

**Low** (2412) glaubt, da bezüglich der Übertragung des *Tryp. gambiense* durch die Glossinen-Arten noch Unklarheiten bestehen, daß eventuell mehrere Arten der Trypanosomen in Betracht kommen.

**Bruce** (2345) hat experimentell bewiesen, „that cattle in the fly-area do naturally harbour *Trypanosoma gambiense*“. Rindvieh und Antilope dienen also gewissermaßen als Reservoir des Virus der Schlafkrankheit, die durch *Glossina palpalis* übertragen wird. Das natürliche Vorkommen steht noch in Frage.

**Hindle** (2375) beschreibt die Degenerationsphänomene bei *Trypanosoma gambiense* nach Behandlung des infizierten Tieres mit Arsenophenylglyzin: Abrundung, Auftreten von Chromatinkörnern im Plasma, Degeneration des Axialfilamentes, Verschwinden des Tropho-Nucleus, freie Kerne als Resultat der Degeneration und nicht eines Entwicklungsstadiums („latent bodies“ nach MOORE und BREINE).

**van Someren** (2475) bespricht die Therapie der Schlafkrankheit und zwar hauptsächlich die Wirkung der Arsenpräparate, die im allgemeinen darin besteht, daß die Trypanosomen innerhalb 12 Stunden nach einer Arseninjektion aus dem zirkulierenden Blut verschwinden, nur in den leichteren Fällen (mit Parasitenblutbefund ohne klinische Krankheitssymptome) werden die Parasiten vollständig abgetötet (Sterilisation), in den meisten treten sie später wieder im Blut auf. Ein Arsenpräparat Kharsin wirkt auch in kleinen Dosen so toxisch, daß es therapeutisch nicht zu verwenden ist. Auch das Atoxyl hat sich in seiner Wirkung so wechselnd und unzuverlässig erwiesen, daß S. es nicht empfehlen kann; vollständige Blindheit soll nach seinem Gebrauch beobachtet sein. Das beste Präparat ist Soamin (Natriumparaaminophenylarsenat), das in Dosen bis zu 1 g nicht toxisch wirkt, die Zusammensetzung, Reinheit und Wirkung des Präparats ist immer dieselbe. Asodyl oder Orsudan ist in seiner Wirkung dem Soamin gleich, es soll 4mal weniger toxisch als Atoxyl sein. Das Arsacetin soll auch toxisch auf den Opticus wirken, S. hat darüber keine persönliche Erfahrung. Orpiment allein scheint nicht auf die Trypanosomen zu wirken, aber in Kombination mit den organischen Arsenikalien verlängert es deren Wirkung. Den besten Erfolg hat S. mit gleichzeitiger Anwendung von Arsen und Quecksilber erzielt, die in einer Injektion eingespritzt wurden. Im allgemeinen empfiehlt er zum Zweck der größtmöglichen Sterilisierung das erstemal eine Maximalmenge von Arsen zu geben, der in 24 Stunden eine zweite folgt, denn bei mehrfachen kleinen Dosen werden die Trypanosomen allmählich resistent gegen das Arsen. Quecksilber allein hat gar keine Wirkung ausgeübt. — Injektion von Patientenserum in den Lumbalkanal ist in wenigen Fällen gemacht ohne ermutigende Resultate.

*Dibbelt.*

**Broden und Rodhain** (2337) haben ferner die Wirkung des Arsacetins auf das *Trypanosoma gambiense* und den infizierten mensch-



lichen Organismus in subcutaner und intramuskulärer Injektion wie bei innerlicher Verabreichung geprüft. Ihre Schlüsse sind folgende: in Injektion übt das Arsacetin auf *Tryp. gambiense* anscheinend die gleiche Wirkung aus wie Arsanilat und Atoxyl. Die Dosis von 1 g scheint von manchen Personen schlechter vertragen zu werden wie die gleiche von Arsanilat. Arsacetin ist weniger wärmeempfindlich und kann in seinen Lösungen durch Aufkochen sterilisiert werden. Per os ist die Wirkung bedeutend schwächer als subcutan.

Durch gleichzeitige intravenöse Injektionen von Antimon wird die therapeutische Wirksamkeit des Arsacetins sehr erhöht. *Dibbelt.*

**Martin und Darré** (2416) beschreiben 2 Modifikationen der Schlafkrankheit bei den Weißen, heilbare und rückfällige Formen. Zwei Jahre nach den ersten Anzeichen der eigentlichen Schlafkrankheit tritt gewöhnlich Exitus ein.

**Kerandel** (2384) gibt eine eingehende Darstellung seiner eigenen Krankheitsgeschichte über den Verlauf der Schlafkrankheit, die er sich im Kongo zugezogen hatte und von der er vollständig geheilt wurde. Die Wirkung des Atoxyls ist nur vorübergehend, Brechweinstein in intravenösen Injektionen hat volle Heilwirkung gezeigt.

**Allain und Trautmann** (2314) beschreiben 2 Fälle gleichzeitigen Vorkommens von Schlafkrankheit und Pneumonie, von denen der erste einen günstigen Einfluß der Pneumonie auf den Verlauf der Schlafkrankheit darstellt.

**Elders** (2361) hat auf Sumatra unter javanischen Arbeitern zu Beginn der Regenzeit eine fieberhafte Krankheit mit kontinuierlichem, atypischem Fieberverlauf, schmerzhafter Milz- und Leber- und Lymphdrüenschwellung und konstanter Vermehrung der großen mononukleären Lymphocyten beobachtet. In dem GIEMSA-Ausstrichpräparat des peripheren Bluts von einem dieser Patienten hat er ein *Trypanosoma* gefunden, das mit dem bis jetzt allein beim Menschen beobachteten *Trypanosoma gambiense* nicht identisch ist. Es ist bedeutend kürzer als das *Gambiense* und die undulierende Membran überragt das vordere Geißelende bedeutend, was beim *Gambiense* nicht der Fall ist.

*Dibbelt.*

**Swellengrebel** (2465) meint, daß die Kernteilung bei den Blutformen des *Tryp. lewisi* einer Amitose nahesteht, die Blepharoplastteilung wird als Promitose (NÄGLER) bezeichnet. Abnormitäten und Chromidienbildung, keine Sexualität bisher bewiesen.

**Swellengrebel** (2466) berichtet über Fixierung und Färbung von *Tryp. lewisi* und gelangt zu dem ganz merkwürdigen Resultat, daß die Trockenmethode auch zur Erkennung feinsten Details geeignet sei. Dementgegen ist die stete Fixierung und Weiterbehandlung zu betonen.

**Swellengrebel** (2467) hat die Teilung des Axialfilamentes bei Trypanosomen weiter untersucht und stellt fest, daß es als Nucleo-Centrosom wirkt und ferner Beziehungen zum Blepharoplast aufweist. Analogie mit dem Achsenstab bei *Trichomastix* und *Trichomonas*.

**Schilling** (2455) untersuchte das eigentümliche Verhalten des Hauptkernes und des Blepharoplasten von *Tryp. lewisi* bei der Teilung. Ein regelmäßiges zeitliches Verhältnis ist hierbei nicht zu konstatieren. „In Zellen, die 2 Hauptkerne und 2 Blepharoplasten enthalten, sieht man häufig, daß entweder einer der beiden Blepharoplasten — und zwar ist es in der Regel zuerst der mit der alten Geißel in Verbindung stehende Kern — manchmal auch beide neugebildete Blepharoplaste an einen bzw. beide Hauptkerne herantreten.“ Der Blepharoplast scheint sich in den Hauptkern einzusenken und an das Caryosom anzulegen. Zu einer Verschmelzung kommt es nicht. Verf. bezeichnet diesen Vorgang als Kernkonjugation (?). Noch innerhalb des Mutterorganismus können sich nun weitere Kernteilungen anschließen. Die erste Teilung beider Kerne, des Hauptkernes und des Blepharoplasten, wird als Reduktionsteilung (?) aufgefaßt. Die angeblichen Reduktionskerne gehen nicht zugrunde, sondern nehmen an den anschließenden Teilungsvorgängen weiterhin teil. Das Blepharoplast verläßt den Hauptkern, scheinbar unverändert, wieder. Verf. deutet obige Kernkonjugation mit der folgenden lebhaften Teilungsperiode als **A u t o g a m i e**.

Aus den Resultaten ihrer Experimente schließen **Swellengrebel und Strickland** (2468), daß die Entwicklung von *Tr. lewisi* außerhalb des Wirbeltier-Wirtes nicht begrenzt ist auf eine Art oder Gattung, sondern daß sie stattfinden kann in *Haematopinus*, *Ceratophyllus* und unvollständiger in *Acanthia lectularia*. Die Entwicklung braucht ferner nicht immer kombiniert zu sein mit Langlebigkeit im Invertebratenwirt. Beim Vergleich des Verhaltens von *Tr. lewisi* in den 4 Inv.-Wirten ergibt sich, daß der am meisten komplette Zyklus stattfindet im Floh, da hier Formen auftreten, die niemals in Kulturen gefunden werden; in der Laus kann die Entwicklung wirklich beschrieben sein wie in einer natürlichen Kultur; in der Wanze kommen nur *Crithidia*-Formen vor; in der Zecke (*Ornithodoros*) entwickeln sich die Trypanosomen nicht, nur einige werden kurze Zeit erhalten. — Vergleiche von *Crithidia*-Species aus Flöhen mit den Stadien der Trypanosomen ergaben, daß es sich wahrscheinlich um Identität handelt (gegen **MAC KINNON**, **PATTON** und **STRICKLAND**). In *Haematopinus* konnten entgegen **PROWAZEK** und **BALDREY** keine Sexualstadien gefunden werden (?).

**Roudsky** (2446) hat nach intraperitonealer Impfung der Ratte mit *Tryp. lewisi* aus Novy-Kulturen neben den gewöhnlichen Formen auch nicht veränderte gefunden, die nach und nach verschwinden. Nach einer zweiten Passage in der Kultur treten im zirkulierenden Blut anormale Fortpflanzungsformen auf, die auch auf weiße Mäuse übertragbar sind.

**Roudsky** (2447) konstatiert, daß im allgemeinen die Impfung der Maus mit *Tryp. lewisi* aus Kulturen, von Fortpflanzungsformen oder nach peritonealer Punktion der Ratte nicht von Erfolg begleitet ist. Indes erwies sich Rattenblut infektiös für die Maus, wenn die Ratten einer Serie angehörten, bei der jedes Tier mit sehr starker Dosis einer stark infizierten

Ratte infiziert war. „On peut se demander s'il n'était pas fait une sorte de sélection des formes ayant tendance à passer rapidement dans le sang.“

**Roudsky** (2448) schließt aus seinen angestellten Versuchen, daß sich *Trypanosoma lewisi* unter gewissen Bedingungen bei der weißen Maus akklimatisieren kann; die nicht pathogenen Trypanosomen der kleinen Säugetiere stammen vielleicht von einer Art ab, die sich später den einzelnen Wirten speziell angepaßt hat.

**Strickland und Swellengrebel** (2462) berichten über Vorkommen von *Tryp. lewisi* in Ratten unter natürlichen Bedingungen, über die Beziehungen zu Ectoparasiten, über Übertragungsexperimente, mechanische Übertragung durch Flöhe.

**Strickland und Swellengrebel** (2463) beschreiben aus dem Darm von *Ceratophyllus fasciatus* Crithidien, deren Zugehörigkeit zum *Tryp. lewisi* offen bleibt oder nach NÖLLER 1912 teilweise nicht stimmt. Weitere Einzelheiten über die Umwandlungsstadien werden mitgeteilt, Copulation wurde nicht beobachtet.

**Baldrey** (2317) gelangte bei seinen Versuchen zu dem Ergebnis, daß das *Trypanosoma Lewisi* in der Rattenlaus (*Haematopinus spinulosa*) einen Entwicklungszyklus durchmacht, der 8-10 Tage dauert, worauf durch den Biß des Insektes eine Crithidia-ähnliche Form eingimpft wird. Die Inkubation dauert bei der Ratte 3-5 Tage, worauf reife Trypanosomen im Blute des Tieres erscheinen. *Hutyra*.

**Minchin und Thomson** (2429) ziehen aus den Experimenten folgende Schlüsse: Der Rattenfloh *Ceratophyllus fasciatus* kann *Tryp. lewisi* von infizierten Ratten auf nicht infizierte übertragen. Die Übertragung geht durch eine zyklische Methode vor sich, die direkte Übertragung konnte nicht bewiesen werden. Die Inkubationszeit beträgt im Minimum 6 oder 7 Tage, meist mehr. Die Fortpflanzungsperiode beträgt über 12 Tage. Beginn des Zyklus mit einer Fortpflanzung Crithidia-ähnlicher Formen im Rectum. Vgl. hierzu die gegensätzlichen Befunde von NÖLLER 1912.

**Breinl und Hindle** (2334) beschreiben und bilden ab (übrigens sehr schlecht, so daß wahrscheinlich schlecht fixierte Präparate vorlagen!) einzelne Formen des *Tryp. lewisi* aus *Haematopinus spinulosus*. Vor allem werden *Herpetomonas*-ähnliche Stadien und runde Formen beschrieben. Eine weitere Abhandlung soll folgen.

**Bordier und Horand** (2329) haben auf *Trypanosoma lewisi* ultraviolette Strahlen einwirken lassen mit dem Erfolge, daß bereits nach 15 Sek. alle Individuen tot waren. Auch die Erythrocyten werden in vitro verändert. x-Strahlen rufen keine Veränderungen der Trypanosomen hervor. Unter dem Einfluß der ultravioletten Strahlen werden die Trypanosomen sehr schnell granuliert und später durchsichtig und mit dem Ultramikroskop nicht mehr auffindbar. Im Besonderen werden noch technische Anweisungen mitgeteilt.

**Bordier und Horand** (2330) haben die Wirkungen der ultravioletten Strahlen auf das *Trypanosoma lewisi* direkt im Ultramikroskop wäh-

rend der Bestrahlung beobachtet und gefunden, daß das Protoplasma zusehends granulierter wird, und daß um so mehr Granula auftreten, je mehr die Beweglichkeit abnimmt. Das Protoplasma entfärbt sich allmählich, seine Lichtbrechung wird gleich der des Serums, so daß der Protozoenleib nicht mehr zu sehen ist; bei der LEISHMANN-Färbung kommen die Degenerationsvorformen dann wieder zum Vorschein.

Dibbelt.

**Laveran und Pettit** (2398) berichten über weitere Studien an *Trypanosoma Grosi* aus *Mus sylvaticus* und *Tr. microti* aus *Microtus arvalis*. Beide Formen haben Ähnlichkeit mit *Tryp. lewisi*. Übertragung dieser letzteren Art auf *Mus sylvaticus* und *Microtus* ist möglich, aber keine Weiterimpfung.

**Sowerby** (2459) hat morphologische Studien über die Identität der Surra-Trypanosomen in verschiedenen Tieren angestellt. Als Ausgangsmaterial wurde infiziertes Blut von Büffeln benutzt.

**Terry** (2469) hat gefunden, daß die Virulenz der Surra von Mauritius durch wiederholte Passagen durch Meerschweinchen für Mäuse sehr vermindert wird. Drei Mäuse wurden plötzlich von der Infektion geheilt, zwei blieben Wirte der Trypanosomen für 4-7 Wochen nach dem Auftreten der Infektion. Die geheilten Mäuse erlangten keine bleibende Immunität. Während die Virulenz der Parasiten für Mäuse abnahm, stieg sie für Meerschweinchen. Bei der Kultivierung der Parasiten in der Maus wurde die Virulenz für diese Tiere wiederhergestellt nach 4-8 Passagen.

**Mohler und Thompson** (2430) konstatierten durch Kaninchenimpfungen bei drei von 51 Zebus, die aus Indien nach den Vereinigten Staaten importiert wurden, Trypanosomen und zeigten, daß die Parasiten durch in Amerika heimische Fliegen, wahrscheinlich durch *Tabanus atratus*, übertragen werden können. Durch Vertilgung der infizierten Zebus wurde eine Ausbreitung der importierten Krankheit verhindert. Im Anhang eine Beschreibung der Erscheinungen und der Parasiten der Surra.

Hutyra.

**Baldrey** (2318) überimpfte mit Erfolg die Surra-Trypanosomen von einem Pony auf ein Schwein sowie auf einen Ochsen. Im Blute beider Tiere erschienen sie nach einigen Tagen und konnten darin zeitweise in wechselnder Zahl nachgewiesen werden, störten jedoch nicht im geringsten die Gesundheit der Impflinge. Es dürften daher besonders die Schweine als Virusreservoir bei der Verbreitung der Surra eine wichtige Rolle spielen.

Hutyra.

**Evans** (2362) beschreibt die Symptome der Trypanosomiasis der Elefanten in Indien, von den Ureinwohnern in Birma „Thut“ benannt. Das Trypanosom läßt sich mikroskopisch nicht vom *Trypanosoma Evansi* unterscheiden, da jedoch LINGARD auch nach Überimpfung großer Mengen von trypanosomenhaltigem Pferdeblut stets nur sehr wenige Parasiten im Blute der so behandelten Elefanten auftreten sah, wohingegen sie bei natürlich erkrankten Tieren stets in großer Zahl im Blute vorkommen, dürften sie möglicherweise einer besonderen Spezies angehören.

Hutyra.

**Evans und Rennie** (2363) haben die Trypanosomen der Elefanten-Surra auf Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Ziegen übertragen und teilen die ausführlichen Protokolle über die Versuche mit.

*Hutyra.*

**Strong und Teague** (2464) haben mit Erfolg Arsenophenylglyzin bei der Behandlung der Surra verwendet bei Affen und Pferden. Mehrere andere untersuchte Mittel hatten nicht den gewünschten Erfolg.

**Leese** (2404) berichtet über die experimentelle Behandlung der Surra bei Kamelen mit Brechweinstein allein oder mit Atoxyl abwechselnd, ferner gefolgt von einer kurzen Behandlung mit Quecksilberchlorid.

**Thiroux und Teppaz** (2470) empfehlen zur Behandlung der Surra nach den angestellten Versuchen „Auripigment-Brechweinstein“. In einer Tabelle werden die erzielten Resultate vergleichsweise zusammengestellt.

**Mesnil** (2421) bezeichnet das Virus von SCHILLING vom Togo als *Tryp. togolense* und konstatiert, daß die Verwandtschaft zwischen diesem und dem *Tryp. evansi* sehr entfernt ist. Surra (var. Morsi) existiert auf dem rechten Ufer des Senegal. Dourine- und Taber-Trypanosomen der algerischen Pferde stimmen nicht überein. Ferner wird mit *Tryp. venezuelense* eine neue amerikanische Form aus Pferden bezeichnet.

**Ochmann** (2434, 2435) bespricht neben der Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik und pathologischen Anatomie auch die Therapie der Tsetsekrankheit, Chemikalien (Trypanrot, Naretin, Arsenpräparate usw.) sowie Sera vermochten zum Teil nur das Leben zu verlängern. *Klimmer.*

**Battaglio** (2321) stellt unsere bisherigen Kenntnisse von den Trypanosomen im allgemeinen und den Naganatrypanosomen im besonderen einleitend zusammen und berichtet dann ausführlich von den Ergebnissen seiner Untersuchungen über das Trypanosoma Nagana. Zur Fixierung des Präparats empfiehlt er eine Mischung von Äthylalkohol und Schwefeläther, zur Färbung wurde ausschließlich GIEMSA-Lösung benutzt. Die Inokulation geschah mit Blut aus dem Herzen eines frisch verendeten Tieres oder aus dem Kreislauf eines lebenden, subcutan, intraperitoneal, konjunktival oder vaginal. Die Infektion fand immer statt, unabhängig von der Menge des eingepfunden Bluts, die Inkubation dauerte 38 Stunden. Die unverletzte Schleimhaut erwies sich als undurchlässig. Naganatrypanosomiasis wurde nur erzeugt, wenn die Trypanosomen auf wunde Schleimhäute mit Epitheldefekten gebracht wurden. Durch REICHEL- oder CHAMBERLAND-Filter filtrierte, vorher an Trypanosomen reiches Blut rief keine Infektion hervor, dagegen erwies sich das durch BERKEFELD-Filter filtrierte Blut teilweise infektiös und rief Trypanosomiasis hervor, wenn das Blut außer den vollständigen Trypanosomen zahlreiche kleine rundliche, extra- und intraglobuläre amoeboiden Formen enthielt. In ein Collodiumsäckchen eingeschlossenes Naganablut ruft intraperitoneal injiziert, keine Krankheitserscheinungen hervor außer einer lokalen adhaesiven Peritonitis; nach 20-30 Tagen erwies sich dieses Blut aber, frei injiziert, als nicht mehr virulent. Die Symptomatologie der experimentellen Nagana war folgende: Fieber, das nach

wenigstens 24 Stunden auftrat, und dessen Höhe unabhängig war von der Zahl der im Blut kreisenden Trypanosomen; Depression des Tieres wurde konstant beobachtet, sobald im Blut die amoebische intraglobuläre Form auftrat; Conjunctivitis und Laryngitis war besonders bei Kaninchen stark ausgesprochen mit Glottisoedem; Anschwellung der Lymphdrüsen, zuerst der der Inokulationsstelle benachbarten; wanderndes Oedem, dessen Intensität von der Menge der Trypanosomen abhängig zu sein schien, Abmagerung. Besondere Symptome waren: Keratitis, häufig bei Hunden; Haarausfall bei Kaninchen; ebenso Paresen und Lähmungen der hinteren Gliedmaßen; selten Anschwellung der Gelenke, Exanthem äußerst selten (nur einmal beobachtet), Muskelkrämpfe bei Hunden. — Im Blut fand sich echte Lipaemie. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt immer zahlreiche runde Formen des Nagana-Trypanosoms mit und ohne Geißel, selten bei Hunden auch vollentwickelte Individuen, durch Verimpfung des liquor wurde echte Naganatrypanosomiasis erzeugt, im zirkulierenden Blut des infizierten Tieres fanden sich alle Trypanosomaformen. Hunde, die gleich nach der Infektion mit Naganablut mit Atoxyl behandelt wurden und mit den Symptomen der Nagana zum Exitus kamen, wiesen den pathologisch-anatomischen Befund von Naganaleichen auf, im Blut fanden sich nie vollentwickelte Trypanosomenformen, nur runde mit und ohne Geißel, Impfung mit diesem Blut ergab aber wieder Trypanosomiasis mit Tryp. Brucei im kreisenden Blut. — Die Morphologie des Trypanosoma in seiner vollen Entwicklung und der übrigen Formen, amoeboiden intra- und extraglobulären, der birnenartigen mit und ohne Geißel, der spindelartigen, der länglichen mit Chromidien, wird ausführlich beschrieben. Ein sporenloser Vermehrungszyklus durch Teilung, die beginnt mit der Teilung des Blepharoplasten, dann Teilung des Hauptkerns durch Karyomitose, darauf Wanderung des neuen Nucleosoms und Blepharoplasten und schließlich Teilung des Protoplasmas wurde beobachtet. Daneben findet auch eine Vermehrung durch Sporogonie statt, als Sporen und Sporidien sind die zahlreichen Zwischenstufen, von der amoeboiden endoglobulären Form an, aufzufassen. Für diesen Sporenvermehrungszyklus spricht auch die biologische Tatsache, daß das Tryp. Brucei konstant bei Verimpfung von einem Tier zum andern seine Virulenz behält, so daß man einen Stamm jahrelang virulent sich halten kann. Ebenso ist die experimentelle Beobachtung in diesem Sinn zu deuten, daß Blut, das nur die amoeboiden intra- und extraglobulären Formen enthält, die volle Naganatrypanosomiasis überträgt, so daß sich im Blut der infizierten Tiere die vollständig entwickelten Formen finden. Diese amoeboiden Formen finden sich in den ersten Stunden nach der Infektion und bei Atoxylbehandlung. Kulturen auf Blutagar entwickelten nur entartete Formen, im zitronensauren physiologischen Serum erhielten sich die Trypanosomen einige Tage, die entwickelten Individuen unter Verlust ihrer Beweglichkeit, ohne zu entarten. In der Scheide wurden nach vaginaler Inokulation noch mehrere Tage lang lebende, in Vermehrung begriffene Trypanosomenformen gefunden. Über die Verbreitung der Naganatry-

panosomiasis kann B. nur negatives berichten, Ektoparasiten, die als Überträger in Betracht kommen könnten, wurden nicht ermittelt, durch Zusammenleben gesunder und naganakranker Tiere kam bei ersteren niemals eine Infektion zustande. Einführung per os von an Trypanosomen reichem Material rief bei Katzen keine Infektion hervor. — Therapeutisch wurde Atoxyl versucht mit dem Ergebnis, daß es weder die Naganakrankheit heilt, noch vor derselben schützt; es ändert nur den Verlauf insofern, als die vollentwickelten Formen des Tryp. Brucei aus dem Blut verschwinden, ohne Einfluß auf den Ausgang. Infektionsversuche mit Tauben fielen vollständig negativ aus. *Dibbelt.*

**Mesnil und Leboeuf** (2424) berichten über die vergleichende Wirkung von Serum der Primaten auf die Naganainfektion der Mäuse. Der Wirkung nach folgen einander die Sera der Meerkatze, des Menschen, des Mangabe und Mandrill. Auch bei anderen Trypanosomiasen wurden Untersuchungen angestellt. Vorläufige Mitteilung.

**Werbitzki** (2477) hat Trypanosomen (Naganastamm Ferox) in infizierten Tieren mittels einiger Farbstoffe, von denen die Substanzen mit orthochinoider Konstitution an die erste Stelle gestellt werden müssen, behandelt und gefunden, daß die Trypanosomen ihren Blepharoplasten einbüßen. Nach systematischer Behandlung mehrerer Trypanosomen-generationen läßt sich schließlich ein Stamm erhalten, der vollkommen blepharoplastlos ist. Behandelt wurde neben vielen Substanzen mit negativem Resultat mit solchen aus der Diphenylmethan- und Diphenylamin-Gruppe mit positivem Erfolg. Die verschiedenen Zellorgane besitzen verschiedene streng spezifische Chemoceptoren und verschiedene chemische Agentien haben verschiedene Angriffspunkte in der Zelle. Die cytologischen Befunde ergeben folgendes: Die Geißel endet frei an ihrer gewöhnlichen Stelle inmitten des Plasmas, oder sie hat an ihrem Ende einen Knopf, der vielleicht als das erhalten gebliebene Centriol des Blepharoplasten anzusehen ist. Die einzelnen Stadien des Verschwindens des Blepharoplasten wurden nicht beobachtet. Bei Teilungsformen trägt die eine Geißel an ihrem Ende noch den Blepharoplast, während die andere bereits frei endet. Die Annahme einer Zerstörung des Blepharoplasten hält Verf. für die natürlichste. Trotz des Fehlens des Blepharoplasten gelingt es nicht, irgendwelche auffällige Veränderungen in der Beweglichkeit der blepharoplastlosen Stämme im Vergleich zu derjenigen der normalen Stämme wahrzunehmen. Das Pyronin wird nicht an die der Bewegung dienenden Zellbestandteile gebunden. Die Vermehrungsfunktion bleibt vollkommen erhalten. Die Eigenschaft des Stammes ist ein andauernder hereditärer Erwerb der Zelle, der selbst nach zahlreichen Passagen durch den normalen Tierorganismus erhalten bleibt. Weiter wird die Entstehung einer blepharoplasthaltigen Trypanosomenrasse aus dem blepharoplastlosen Pyroninstamm nach der 16. Passage beschrieben mit arsacetinempfindlichen Blepharoplasten. Allerdings ergab ein Experiment auch, daß selbst nach 50 Passagen mit verschiedenen Variationen die Eigenschaft des Verlustes des Blepharoplasten erhalten geblieben ist.

**Heckenroth** (2373) konstatiert bei den Nagana-Mäusen, behandelt mit schwachen Dosen „Brech Weinstein“, große Differenzen in der Sensibilität des Virus. In  $\frac{2}{5}$  der Fälle stellte sich eine vorübergehende oder bleibende Resistenz heraus, die nicht übertragbar ist mit Ausnahme zweier Fälle. In einigen Fällen „après avoir subi l'action de doses thérapeutiques répétées ou non d'émétique“ zeigte das Virus eine „Sensibilisation“ durch 2-6 Wochen.

Nach **Lichtenheld** (2411) wird die Nagana durch Glossinen und zwar höchstwahrscheinlich durch sämtliche Arten übertragen. Übertragbar ist sie auf alle größeren Haustiere und Wild, vor allem empfänglich sind europäische Hunde- und Schweinerassen, sehr wenig dagegen einheimische Hunderassen, Schafe, Ziegen, Wildschweine und Großwild. In Tsetse-gegenden gedeihen daher von den Haustieren nur Schaf und Ziege, die anderen Arten erliegen bei dauerndem Aufenthalte fast sämtlich.

Der klinische Verlauf und pathologisch-anatomische Befund sind außerordentlich verschieden; in der Regel bestehen je nach der Form mehr oder weniger hohes Fieber und Abmagerung. Der Form nach unterscheidet man akute und chronische Erkrankungen. Dieser verschiedene Verlauf der Trypanosomiasis mag wohl weniger in einer verschiedenen Resistenz der Individuen, als in dem Virulenzgrade der Trypanosomen begründet sein. Bei Weiterzüchtung dieser Trypanosomen von Ziege auf Ziege nimmt der Virulenzgrad der Trypanosomen für Ziegen zu, für Rinder ab.

Auf Grund dieser Beobachtungen versucht **SCHILLING** und **PANSE** Rinder zu immunisieren. Eine Immunisierung der Haustiere nach den jetzigen Methoden scheint jedoch deshalb nicht ratsam, weil die Tiere einmal sehr lange Träger des Virus bleiben und somit eine stete Verbreitungsgefahr bilden. Ferner sterben trotz Immunisierung viele Tiere, sobald ihre Resistenz durch Krankheiten oder Anstrengung herabgesetzt wird; schließlich sind nach Abtötung der Trypanosomen im Blute die gebildeten Schutzstoffe in zu geringen Mengen vorhanden, um eine Neuerkrankung zu verhüten. Von besserem Erfolge zeigte sich dagegen die Bekämpfung der Seuche mittels Arzneimitteln, sofern sie rechtzeitig angewendet werden konnten. Hauptsächlich bewährte sich Atoxyl, sodann auch **LOEFFLERS** „Neue Lösung“.

Bei dem Mangel an wirklich sicheren Behandlungsmethoden ist man bisher hauptsächlich auf den Schutz gegen die Tsetsefliege selbst angewiesen. Da das Auftreten der Glossinen an gewisse Plätze und Vorbedingungen gebunden ist, eine Verschiebung in der Lokalisation aber bisher noch nicht oder nur in beschränktem Maße und dann infolge Veränderungen der klimatischen Verhältnisse oder der Vegetation beobachtet wurde, so ließen sich leicht sogen. Tsetsekarten anfertigen, aus denen man bequem Kenntnis über das Vorkommen der Glossinen in den einzelnen Landstrichen erhalten kann. Für Viehtransporte und Farmer, die sich anzusiedeln gedenken, sind diese Karten von hohem Werte. Ferner hat man sich durch Abhauen des Busches und Schilfes mit Erfolg gegen die Tsetsefliegen zu wehren gesucht, doch ist dieses Verfahren wegen der da-



mit verbundenen hohen Kosten nicht allgemein durchführbar. Tatsache ist jedoch, daß das Emporwachsen des Busches das Heimischwerden der Glossinen begünstigt. Methoden, wie Einreiben der Tiere mit Petroleum, Nelkenöl, innerliche Verabreichung von tellursaurem Kali vor dem Durchtriebe von Herden durch Tsetsegegenden, hatten nicht den gewünschten Erfolg; hier bewährte sich am besten das Verscheuchen der Fliegen mittels Palmwedeln. Wichtig für Tiertransporte ist auch die Tatsache, daß die Glossinen auch nachts stechen und nicht, wie vielfach angenommen wird, nur am Tage.

*Klimmer.*

**Yamanouchi** (2480) kommt bei Nagana-Trypanosomen zu dem Resultat, daß freie Organe keine Wirkung auf Atoxyl haben und keine trypanociden Körper produzieren; letztere werden von den roten Blutkörperchen hervorgebracht. Der aktive Körper entsteht in vivo nach der Injektion von Atoxyl im zirkulierenden Blut und verbindet sich sofort mit den Trypanosomen und den anderen Albuminoiden des Blutes.

**Harms** (2369) kommt auf Grund seiner chemotherapeutischen Versuche bei der Nagana zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Mit der Neuen Lösung **LOEFFLERS** wurden bei naganakranken Meerschweinchen nur sehr vereinzelt Heilerfolge erzielt.

2. 24 Stunden vor der Infektion wirkte jedoch die Neue Lösung beim Meerschweinchen noch sicher prophylaktisch.

3. **LOEFFLERS** Kombination Neue Lösung + Atoxyl ergab bei Meerschweinchen stets gute Heilerfolge.

4. Schon kleine Dosen der Kombination Neue Lösung + Atoxyl wirkten beim Meerschweinchen 24 bzw. 48 Stunden nach der Infektion präventiv.

5. Mit der Kombination *Acidum arsenicosum* + Atoxyl gelang es nicht, naganakranke Pferde zu heilen.

6. Das *Arsacetin* (**EHRlich**) übte auf die Naganainfektion der Hunde nur eine schwache Wirkung aus.

7. Mit dem *Arsenophenylglyzin* (**EHRlich**) wurde bei schwerkranken Hunden durch eine einmalige Dosis nur eine dreiwöchige Sterilisation erreicht. Bei nicht so weit vorgeschrittener Naganainfektion konnten anscheinend 2 Hunde durch eine einmalige Gabe definitiv geheilt werden.

*Klimmer.*

**Bruce** (2340) hat den Erreger der Trypanosomenkrankheit des „Uganda-ox“ identifiziert mit *Tryp. brucei*, dem Erreger der Nagana in Zululand und anderen Teilen Südafrikas.

**Zwick und Fischer** (2482) kommen auf Grund ihrer sehr ausführlichen Untersuchungen über die Beschälseuche zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Beschälseuche wird durch Trypanosomen verursacht, die in ihren wesentlichen Merkmalen mit dem *Trypanosoma equiperdum* übereinstimmen.

2. Die Trypanosomen der Beschälseuche sind ebenso wie diejenigen der Dourine auf kleine Laboratoriumsversuchstiere übertragbar, außerdem auf Katzen, Hunde und Pferde. Sie erzeugen bei diesen Tieren ein Krankheitsbild, das mit dem der künstlich erzeugten Dourine völlig überein-

stimmt. Auch Schafe haben sich für die Infektion mit Beschälseuche-Trypanosomen empfänglich erwiesen, dagegen blieb sie bei einer Ziege und einem Rinde trotz mehrfacher Wiederholung wirkungslos.

3. Beschälseuche und Dourine sind ihrem Wesen nach identische Krankheiten.

4. Die Trypanosomen können bei beschälseuchekranken trächtigen Tieren von der Mutter auf das Junge übergehen.

5. Die Verbreitung der Beschälseuche geschieht nur durch den Beschälakt; eine Übertragung durch Zwischenträger (Stechfliegen) kommt unter natürlichen Verhältnissen nicht in Frage.

6. Zum Nachweis der Trypanosomen bei beschälseucheverdächtigen Pferden eignet sich

a) die mikroskopische Untersuchung des Scheiden- und Harnröhrenschleims, sowie des flüssigen Inhalts der lokalen Hautschwellungen möglichst bald nach ihrer Entstehung, ferner der Blut-Bouillonkultur.

b) Die subcutane oder intraperitoneale Verimpfung des flüssigen Inhalts der spezifischen Hautschwellungen und entsprechend der Größe der Versuchstiere größere oder kleinere Mengen des defibrinierten und zentrifugierten, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutes an weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde.

7. Die Agglomeration und das Komplementbindungsverfahren sind nach unseren Untersuchungen keine geeigneten Methoden zur Feststellung der Beschälseuche.

8. Das Serum eines beschälseuchekranken Pferdes und von 2 künstlich mit Beschälseuchetrypanosomen infizierten Schafen übte bei weißen Mäusen eine, allerdings nicht ganz zuverlässige Schutzwirkung gegen eine sonst tödliche Infektion mit den Trypanosomen der Beschälseuche und Dourine, dagegen nicht gegen eine solche mit Naganatrypanosomen aus.

9. Durch eine einmalige Behandlung mit Arsenophenylglyzin (1 ccm einer Lösung 1 : 150-1 : 300) ist es mehrfach gelungen, mit Beschälseuche-Trypanosomen infizierte weiße Mäuse dauernd zu heilen. Auch bei Kaninchen und Hunden wurden mit dem Präparat günstige Ergebnisse erzielt. Unsere bisherigen Versuche und Beobachtungen reichen jedoch noch nicht aus, um über die Wirkung des Arzneimittels bei Pferden ein Urteil abzugeben.

*Klimmer,*

**Miessner und Immisch** (2426) wiesen bei Beschälseuche in dem Scheidenschleim kranker Stuten Trypanosomen nach. Die Trypanosomen kommen äußerst spärlich im Organismus vor, weshalb der Nachweis den meisten Forschern erst nach längeren Untersuchungen gelang. Am leichtesten nachweisbar sind sie in der serösen Flüssigkeit und im Blute frisch entstandener Quaddeln, im Harnröhrensekret und Scheidenschleim und im Blute der skarifizierten Scheidenschleimhaut. Die Übertragung auf Pferde gelingt mit Material, in dem mikroskopisch Trypanosomen nachweisbar sind. Dagegen gelingt es schwerer, den Erreger der Beschälseuche in kleinen Versuchstieren fortzuzüchten.

Die von den Verff. im Scheidenschleim nachgewiesenen Trypanosomen unterscheiden sich wesentlich von dem *Trypanosoma LEWISI*, während sie von denen der algerischen Dourine durch ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der GIEMSAFärbung abweichen. Die Trypanosomen der Beschälseuche scheinen einestails den Farbstoff schlechter anzunehmen als die der algerischen Dourine, andernteils färben sich die Kerne des letzteren Trypanosoms dunkelviolett, die des ersteren lebhaft rot.

Nebenher wurden noch Infektionsversuche mit Dourinetrypanosomen angestellt, um den Verlauf dieser Krankheit zu studieren. Es gelang, eine Stute nach Infektion durch die unverletzte Scheidenschleimhaut an Dourine krank zu machen, doch konnte das für die Beschälseuche typische Bild, Auftreten von Quaddeln und Krötenflecken, sowie Schwellung der Geschlechtsteile, nicht beobachtet werden. YASHIMOFF und SCHILLER gelang es bekanntlich, Trypanosomeninfektion durch den Verdauungstractus zu bewerkstelligen; dieser Infektionsweg entspricht dem natürlichen.

Einen weiteren Teil der Untersuchungen bilden die chemotherapeutischen Versuche mit dem von EHRLICH empfohlenen Arsenophenylglyzin. Mit Hilfe des Arsenophenylglyzins gelingt es, stark mit Trypanosomen infizierte Mäuse zu heilen, sowie durch prophylaktische Behandlung mit diesem Mittel eine Trypanosomiasis zu verhüten. Auch die Heilversuche an Hunden und Pferden, die allerdings noch nicht völlig abgeschlossen sind, lassen deutlich eine spezifisch trypanocide Wirkung des Arsenophenylglyzins erkennen. Die betreffenden Tiere waren teils mit Dourinetrypanosomen, teils mit dem Beschälseuchestamm infiziert.

Um die Identität bzw. Nichtidentität der europäischen Beschälseuche mit der algerischen Dourine festzustellen, zogen Verff. das Agglutinationsverfahren zu ihren Versuchen heran, doch ergab sich, daß es sich nicht zur Differenzierung der verschiedenen verwendeten Trypanosomenarten eignete. Was überhaupt die Frage der Identität bzw. Nichtidentität jener beiden Seuchen anlangt, so kann erst dann ein endgültiges Urteil erwartet werden, wenn ausgedehntere vergleichende Untersuchungen über das nähere biologische Verhalten beider Erreger vorliegen. *Klimmer.*

**Loewe** (2413) faßt seine Versuchsergebnisse über experimentelle Dourine in folgende Sätze zusammen:

1. Es gelingt, das *Trypanosoma equiperdum* von Pferd auf Pferd durch *Stomoxys calcitrans* zu übertragen.
2. Die Übertragung geschieht rein mechanisch, nicht nach vorhergegangener geschlechtlicher Entwicklung des *Tr. equiperdum* (ohne Generationswechsel).
3. Das *Tr. equiperdum* erhält sich im Fliegenmagen 3-4 Stunden lebend und infektionstüchtig.
4. Experimentelle Dourine verläuft unter vorwiegend akuten Erscheinungen.
5. Bei experimenteller Dourine treten beim Pferde nur Stippchen und Quaddeln (keine Talerflecke und Ringe) auf der Haut auf.
6. Das Auftreten der Trypanosomen beginnt vor Eintreten des Temperaturanstieges.
7. Das Auftreten der Trypanosomen ist beim Pferde von vermehrter Eosinophilie begleitet.
8. Die Übertragung des *Tr. equiperdum* ist auch bei Kaninchen durch den Coitus möglich.
9. „Lewisiimmune“

Ratten besitzen keinen Schutz gegen *Tr. equiperdum*. 10. Das Serum eines dourinekranken Pferdes schützt Ratten nicht vor der Infektion mit *Tr. equiperdum*. 11. Der Igel ist für *Tr. equiperdum* empfänglich. 12. Die Inkubationsdauer beträgt beim Igel 3-6 Tage. *Klimmer.*

**Sieber und Gonder** (2458) berichten, daß ihre Vermutung, daß eine Übertragung der Dourineerreger durch Stechfliegen möglich sei, durch Befunde SCHUBERGS und KUHNs bei Ratten bestätigt wird. *Klimmer.*

**Miessner und Immisch** (2426) berichten über Untersuchungen über die ostpreußische Beschälseuche, teils experimentell, teils nach einigen Fällen. Chemotherapeutische Heilversuche mit Arsenophenyglyzin, Agglutination. Zwischen Beschälseuche und Dourine besteht ein Parallelismus, die Identität ist noch nicht erwiesen.

**Immisch** (2379) berichtet über die mit MIESSNER gemeinsam gemachten Untersuchungen über die Beschälseuche der Pferde in Ostpreußen. Klinische Befunde und Ätiologie gelangen zum Vortrag. Die Frage der Identität der Beschälseuche mit der Dourine erscheint noch nicht genügend geklärt. Einige biologische Versuche werden kurz gestreift.

**Behn** (2324) beschreibt ausführlich einen gelungenen Infektionsversuch eines Kalbes mit Trypanosomen, durch den er zu folgenden Feststellungen gelangt:

1. Es gelang, bei einem Kalbe durch intravenöse Injektion vom Blut aus 4 gesunden Rindern, bei denen kulturell Trypanosomen nachweisbar waren, typische Trypanosomen von zweierlei Formen in der Blutbahn zu erzeugen, von denen zuerst hauptsächlich kleine, schlanke, sodann aber auch sehr große, breite Formen beobachtet wurden.

2. Während bei dem betreffenden Kalbe vor der Injektion des Blutes kulturell keine Trypanosomen nachweisbar waren, traten während der Anwesenheit der Trypanosomen in der Blutbahn in angelegten Blutbouillonkulturen Kulturtrypanosomen auf.

3. Beide Beobachtungen sprechen dafür, daß die durch Züchtung in Blutbouillon nachweisbaren Trypanosomen mit Bluttrypanosomen der oben beschriebenen beiden Formen im Zusammenhang stehen.

**Stockman** (2461) fand im Blute von sechs von zehn englischen einheimischen Rindern nach der Schutzimpfung gegen das Redwater Trypanosomen vom Typus des *Trypanosoma theileri*. Sie erschienen darin frühestens drei Tage nach der Blutinjektion. In einem Falle waren sie am 15.-16. Tage in ziemlich großer Zahl, in den übrigen Fällen nur spärlich vorhanden. Nach den bisherigen Erfahrungen scheinen sie bei englischen Rindern harmlose Blutparasiten zu sein. *Hutyra.*

**Schönebeck** (2457) beschreibt ein zur Gruppe des *Tryp. theileri* gehöriges Trypanosom aus einem Rinde von Siwale (Deutsch-Ostafrika) und berichtet über die erfolgreiche Therapie mit einer Mischung von Atoxyl 0,2 + Acid. arsen. 0,2 pro die einmal mit NaCl zu gleichen Teilen.

**Crawley** (2353) gelang es, aus dem Blute von sieben amerikanischen Rindern nach der Methode von MIYAJIMA Trypanosomen zu züchten. Da zum mindesten einige von diesen Rindern ganz sicher frei von Piroplasmen

waren, indem sie aus piroplasmosefreien nordamerikanischen Gebieten herstammten und nachträglich sich für das Texasfieber empfänglich erwiesen haben, konnte die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß die beobachteten Gebilde etwa Entwicklungsstadien von Piroplasmen waren, wie dies seinerzeit MIYAJIMA vorausgesetzt hatte. Im Blute der betreffenden Rinder sowie überhaupt bei amerikanischen Rindern ist es niemals gelungen, Trypanosomen mit dem Mikroskop nachzuweisen, C. ist daher der Meinung, daß der Parasit darin in einer bisher unbekannten Entwicklungsform vorhanden sei und sich aus einer solchen bei der künstlichen Züchtung im Blut-Bouillongemisch zur reifen Form entwickle. Gewöhnlich am dritten Tage nach dem Anlegen der Kultur erscheinen große, dichte Haufen von runden, mit je einem Kinetonukleus versehenen Gebilden, die nachher etwas länglich werden und eine kurze Geißel erhalten. Die vollentwickelten Parasiten haben teils Band-, teils Keulenform, in beiden befindet sich der Blepharoplast dicht am Kern etwa in der Mitte des Körpers und steht mit einer kürzeren oder längeren Geißel in Verbindung. Sie erreichen eine Länge bis 60  $\mu$ , dazwischen finden sich aber auch kurze Kaulquappenformen. Im ganzen sieht der Parasit, der bei gesunden amerikanischen Rindern sehr verbreitet zu sein scheint, dem *Tryp. theileri* ähnlich, wird aber vom Verf. als *Tryp. americanum* für eine neue Spezies angesehen.

Hutyra.

**Bouffard** (2333) hält *Stomoxys* für den Überträger des *Tryp. cazalboui*, *Glossina palpalis* kann nur 6 Tage nach der Infektion übertragen und zwar „à longue échéance de *Tryp. cazalboui*“. Der Entwicklungszyklus der Trypanosomen vollzieht sich ganz im Rüssel. „Contrairement à l'opinion émise par ROUBAUD, la culture dans la trompe est durable et non passagère.“ Die Prophylaxe gegen Souma und Schlafkrankheit muß Hand in Hand gehen und erstreckt sich besonders auf Entholzung und Tränkung der Pferde aus dem Trog.

**Stephens und Fantham** (2460) beschreiben *Tryp. rhodesiense*, das vielleicht eine neue Art darstellt infolge seiner stumpfen Form mit am Hinterende gelagerten Kern. Als Überträger fungiert *Glossina fusca* oder *morsitans*.

**Laveran und Pettit** (2400) berichten über positive Infektionsversuche mit *Trypanosoma Blanchardi* BRUMPF bei *Myoxus nitela*; bei Mäusen und Ratten ist eine experimentelle Infektion nicht möglich. Kulturen gingen nicht an. Als Überträger kommt eine neue Flohlar *Ceratophyllus Laverani* ROTHSCHILD in Betracht, in der *Tryp. Blanchardi* gefunden wurde. Die Cysten, die gleichfalls im Darmtractus vorkommen, gehören einer Gregarine an.

**Bruce** (2341) beschreibt in *Trypanosoma vivax* den leicht erkennbaren Erreger einer schweren Rinderkrankheit in Uganda. Als Überträger fungiert wahrscheinlich *Glossina palpalis*. Als Reservoir kommen in der Fliegen-Region Antilopen in Betracht.

**Bevan** (2326) glaubt eine häufig tödlich verlaufende Rinderkrankheit in Süd-Rhodesien auf eine Infektion mit dem *Trypanosoma dimorphon*

zurückführen zu können. Er fand nämlich im Blute kranker Tiere, gewöhnlich nur in sehr spärlicher Zahl, Formen, die in ihrem Aussehen den langen und den Übergangsformen des genannten Parasiten ähnlich waren. Die Krankheit, die bald in akuter, bald in chronischer Weise verläuft, befällt ausschließlich Rinder, während Esel und Pferde an denselben Orten verschont bleiben. *Hutyra.*

**Bevan** (2327) beobachtete nach der Verimpfung von Trypanosomen eines kranken Mannes bei Maultieren bedeutend heftigere Reaktionen als nach der Infektion mit dem *Trypanosoma dimorphon* aus Süd-Rhodesien, auch ließ sich das erstere Trypanosom in viel größerer Zahl und konstanter im Blute der geimpften Maultiere nachweisen. Bei Schafen hat das humane Trypanosom ebenfalls eine schwere Erkrankung erzeugt. Durch die Maultierpassage schien es eine Abschwächung erfahren zu haben, da damit geimpfte kleine Versuchstiere nach einer längeren Inkubation als gewöhnlich erkrankten. Auf Grund seiner Erfahrungen hält B. die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß das *Tr. gambiense* im Blute von Maultieren vorkommt.

**Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie** (2342) berichten über den Erreger einer schweren Krankheit der Haustiere in Uganda: *Trypanosoma pecorum*. Es ähnelt in bezug auf Cytologie, Wirkung auf die Tiere und Kulturen dem *Trypanosoma dimorphon* (LAVÉLAN und MESNIL) und dem Trypanosom EDINGTONS von Zanzibar. *Trypanosoma pecorum* ist nicht pathogen für Meerschweinchen. Zwischenwirt unbekannt, vielleicht eine *Tabanus*-Art.

**Laveran** (2394) erweitert seine Befunde über *Trypanosoma congolense* und fügt zunächst einiges der Morphologie hinzu. Kulturversuche fielen negativ aus. Es besteht eine pathogene Wirkung bei verschiedenen Versuchstieren. „Les observations montrent d'une part, l'inefficacité de l'atoxyl et de son dérivé acétylé, d'autre part, l'efficacité de l'émétique d'aniline et de l'émétique de sodium.“ Differential-Diagnostisches.

**Lebedeff** (2401) gibt zunächst eine historische Einleitung. Das Material stammt aus der Nähe Moskaus. 95% Frösche waren infiziert, und zwar chronisch. Vorkommen der Trypanosomen besonders in Leber, Lunge und Niere. Nur bei akuter Trypanosomiasis findet eine experimentelle Infektion statt. „Man konstatiert in allen Stadien von *Trypanosoma rotatorium* einen sehr scharf ausgeprägten Polymorphismus. Es gibt 4 Stammformen: 1. die „indifferente“ Form, der Blepharoplast ist meistens mit dem Kerne eng verbunden, die Tiere kommen hauptsächlich in der akuten Periode vor; 2. die „gewöhnliche“ langgeißelige Form aus der chronischen Periode; 3. die „sterile“ Form aus der chronischen Periode, von plumper Gestalt und mit kurzer Geißel; 4. die „chromidienhaltige“ Form, die der indifferenten Form ziemlich ähnlich ist, mit polarem Kern und einer Menge von kleinen chromatischen Partikelchen im Plasma eingebettet, ausschließlich in alten chronischen Fällen.“ — Vorkommen von polar differenzierten Kernen, ferner von l a n g g e s t r e c k t e n Kernen bei den „gewöhnlichen“ Formen. Mitosestadien hat Verf.

nicht gesehen. Unregelmäßigkeiten der Kerne. Der Blepharoplast soll bei einem Tiere bei der Teilung erhalten bleiben, beim andern neu vom Hauptkern aus entstehen. „Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei der Teilung der alte Geißelapparat gelegentlich ganz verloren geht, doch in einigen Fällen muß er unbedingt bei einem Tiere erhalten bleiben.“ Blepharoplast und Hauptkern sind durch einen Verbindungsstrang verbunden. — Teilungen der „sterilen oder kammartigen“ Form wurden nicht beobachtet. — Annahme eines Depressionszustandes der Chromidialformen, „die für den Befruchtungsvorgang ganz besonders geeignet sind“. Scheidung des kaltblütigen „*Trypanosoma*“ vom warmblütigen „*Trypanozoon*“ mit LÜHE. „In dem Kondenswasser von Agar-Agar in sterilen Glasröhren und im Darme verschiedener Blutegel wandeln sich die chromidienhaltigen Tiere in die Crithidien um. Dabei entstehen die Kerne durch Kondensierung der Chromidien. Die Crithidien differenzieren sich in ♂ und ♀. Es findet ein Verschmelzungsakt statt. Die Kopula wächst schließlich in ein Trypanosom aus. Infektionsversuche mit Crithidien verursachen eine Erkrankung der gesunden Frösche. Alle von FRANÇA beschriebenen selbständigen Arten der Froschtrypanosomen sind auf Modifikationen von *Trypanosoma rotatorium* zurückzuführen.“ — Die Angaben des Autors über Teilung, Chromidienformen und Neuentstehung des Kernes bedürfen noch dringend der Nachprüfung.

**Mathis und Leger** (2419) berichten über das Vorkommen von *Tryp. clariae* MONTEL in *Clarias macrocephalus* und fügen einiges Vervollständigende hinzu über eine kleine und große Varietät.

**Peter** (2438, 2439) nahm morphologische und experimentelle Studien über ein neues bei Rindern in Uruguay gefundenes Trypanosoma vor.

Das neu gefundene Trypanosoma ist 30-65  $\mu$  lang. Das geißelfreie Ende ist scharf zugespitzt, bei den größeren Formen lang und schnabelartig, bei den kleineren kurz und hakenförmig. Der Blepharoplast ist länglich oder rund und ist bald mehr dem Hinterende, bald mehr dem Kern genähert. Der Kern liegt ungefähr in der Mitte des Protoplastkörpers, ist am häufigsten oval und etwas schräg in der Querrichtung des Körpers gelegen, oder er ist rund. Der freie Teil der Geißel erreicht eine Länge von 15  $\mu$ . Teilungsstadien sind im zirkulierenden Blut selten. Das Inkubationsstadium bei künstlicher Infektion beträgt 9-16 Tage. Die Trypanosomen sind 10-12 Tage im Blut nachweisbar und immer nur in geringer Anzahl vorhanden. Das Blut bleibt mindestens 11 Monate lang infektiös. Die Übertragung gelingt sicher auf Rinder, schwerer auf Kälber. Sie gelingt dagegen nicht auf Pferde, Hunde, Schafe, Ziegen, Kaninchen, wilde Ratten, Meerschweinchen und weiße Mäuse. Der Weg der natürlichen Übertragung ist noch unbekannt. Als Verbreitungsgebiet sind vorläufig die Republik Uruguay und die nächstliegenden Provinzen Argentiniens und Brasiliens zu betrachten. Die pathogenen Eigenschaften sind noch nicht genügend geklärt, doch ist ihr Vorhandensein durch die beobachteten Entzündungen von Milz, Leber und Lymphdrüsen erwiesen.

Klimmer.

**Yakimoff, Kohl-Yakimoff und Korssak** (2479) fanden in der Feldmaus im Gouvernement Ssaradow ein *Trypanosoma* n. sp., „das durch sein stäbchenförmiges Centrosoma (Blepharoplast) am geißellosen Ende und einen hellen, dasselbe umgebenden Hof gekennzeichnet war“. Ferner wird eine neue Form *Trypanosoma Korssaki* aus der Feldmaus im ostasiatischen Ufergebiete beschrieben, äußerst schlanke Gestalt. Das Vorkommen von *Tryp. lewisi* bei grauen Ratten im Gouvernement Ssaradow und Kasan gehört nicht zu den Seltenheiten. Auch bei Feldmäusen wurden sehr vereinzelt Piroplasmen gefunden, ferner beim Renntier, beim chinesischen Yak und beim Bären.

**Woodcock** (2478) gibt nach einleitenden Bemerkungen über Arbeitsmethoden, Kulturverfahren, Impfversuchen, Injektionsversuchen mit Mücken, die wenig Erfolg hatten, einen allgemeinen Überblick über die Beziehung der Parasiten zum Wirt. Dann folgt die Beschreibung der neuen Art: *Trypanosoma fringillarum* nach Befunden aus Vögeln und Kulturformen, ferner hinsichtlich der Kernphänomene und Kernteilung. Weiter werden beschrieben ein *Halteridium fringillae* LABBE und *Leucocytozoon fringillarum* n. sp. — Bezüglich des Kernbaues stimmen die Angaben des Verf.s mit denen von ROSENBUSCH überein, dessen Arbeit dem Verf. bisher nicht vorgelegen zu haben scheint. Die Kernteilungen scheinen in allen Fällen eine primitive Mitose mit Caryosomdurchschnürung darzustellen. Das Caryosom scheint dabei oft bis auf ein Centriol mit Centriodesmose reduziert zu sein. Die Abbildungen stehen denen von ROSENBUSCH an Deutlichkeit nach. Die offensichtliche Doppelkernigkeit bringt den Verf. zu einer Anerkennung der *Binucleata* (HARTMANN) mit Ausschluß der Haemogregarinen. Besonders ist noch in den Einzelheiten der Übergang der normalen Blutformen von *Tryp. fringillarum* zu den Kulturformen in mehreren Typen geschildert, ähnlich wie bei *Tryp. lewisi* und bei *Tryp. rotatorium* nach DOFLEIN 1910. Verf. meint, daß vorläufig alle in Insekten lebenden Trypanosomen-ähnlichen Formen zum Entwicklungskreis eines *Trypanosomas* eines Wirbeltieres gerechnet werden sollten, ehe nicht eine eingehende Untersuchung das Gegenteil bewiesen hat. Verf. verwechselt *Herpetomonas* und *Leptomonas*, auch hat er bei seinen Vergleichen zu oft nur die Arbeiten englischer Autoren herangezogen, deren Angaben oft unkontrollierbar sind und zum mindesten großer Zurückhaltung in ihren Schlüssen bedürfen. Immerhin wendet sich Verf. mit Recht gegen PATTON und STRICKLAND, ROBERTSON und sucht die Sexualität bei Trypanosomen wahrscheinlich zu machen, wenngleich er nur bei *Leucocytozoon* und *Halteridium* Andeutungen dafür zu erbringen vermag, keine Kopulationsstadien, die eventuell nur in einem Zwischenwirt auftreten.

**Mesnil und Brimont** (2422) beschreiben aus *Tamandua tridactyla* L. die neue Art *Tryp. Legeri*, die große Ähnlichkeit mit Vogeltrypanosomen aufweist. Charakteristisch sind die Breite des Körpers und der voluminöse Blepharoplast. Teilungsstadien wurden bisher bei der nicht seltenen Art noch nicht gefunden.



**Gonder** (2367) hat die Trypanosomen aus *Vesperugo*, *Vespertilio* und *Rhinolophus* in Süditalien untersucht. Als Überträger glaubt er eine Milbe, *Leio gnathus arcuatus* KOCH, ansehen zu müssen. Etwa 25% der untersuchten Fledermäuse waren infiziert. Die vorkommenden Trypanosomen werden alle als zu einer Art gehörig bezeichnet. Die Priorität würde von den als verschieden beschriebenen Arten der Name *Tryp. vespertilio* besitzen. Der Hauptkern ist weit an das Vorderende gerückt, der Blepharoplast liegt im kurz zugespitzten Hinterende. Kulturen und Infektionsversuche auf Ratten, Meerschweinchen und Hunde mißlingen. Der Kern enthält ein Caryosom, das eine sog. Autosynthesis durchmacht, ferner führt es Reduktionen aus. Die beschriebenen Figuren beziehen sich leider nur auf Trockenausstriche, nach GIEMSA gefärbt. Auch der Blepharoplast macht Reduktionen durch. Über die Teilung ist nichts Besonderes zu sagen. Verf. beschreibt mehrere breite und längliche Formen, die er als Sexualformen deutet, indessen wurde Kopulation weder in der Fledermaus noch in der Milbe beobachtet. In den Milben wurden *Cri thidia*-Formen gefunden, und zwar verschiedene Entwicklungsstadien, die als bestimmte Entwicklungsphasen der Trypanosomen angesehen werden müssen. Pathogenität liegt wahrscheinlich (gegen BATTAGLIA) nicht vor.

**França** (2364) beschreibt als neu *Trypanosoma elyomis* aus *Eliomys quercinus*. Es unterscheidet sich von *Tryp. lewisi* durch die Größe, durch die längere Geißel und durch die größere Distanz des Kernes vom Blepharoplasten.

**Behn** (2325) beschreibt ausführlich ein auffällig großes Trypanosoma, das er im Ohrvenenblut von einer der von KNUTH, RAUCHBAAR und MORGENSTERN seinerzeit kulturell mit *Trypanosoma Franki* behaftet befundenen Kühe nachweisen konnte. Die gesamte Länge beträgt 55  $\mu$ , die größte Breite 12  $\mu$ . Hinsichtlich der ausführlichen Beschreibung des einzelnen gefundenen Trypanosoma sei auf das Original verwiesen.

Klimmer.

**Hartmann** (2370) konstatiert in der Lunge eines mit *Schizotrypanum cruzi* infizierten Meerschweinchens Stadien eines großen, multiplen Vermehrungsvorganges (Schizogonie). Die Endothelzellen sind stark vergrößert und fast ganz aufgebraucht und erfüllt von den kleinen Parasiten, deren Zahl nach der Abbildung über 20 beträgt. Verf. erblickt hierin ein weiteres wichtiges Zwischenglied zwischen Trypanosomen und Haemosporidien, das deren Zusammengehörigkeit noch fester begründet.

**von Rätz** (2444) fand in gelben käsigen Knoten zweier junger Tauben sehr bewegliche Flagellaten, die in physiologischer Kochsalzlösung längere Zeit am Leben blieben. Die meisten waren birnförmig oder oval, am Vorderende etwas verjüngt, am Hinterende abgerundet; viele waren aber am Hinterende in eine Spitze ausgezogen. Der Vorderteil ist mit 3 langen Geißeln versehen, die von einem Ansatzpunkt ausgehen. An einem Rande des Körpers oder über die Körperfläche sieht man eine undulierende Membran, welche den Körper spiralig umzieht. Am Rande

dieser Membran verläuft die vierte Geißel, die am Hinterende frei endet. Hinter den Geißeln im Protoplasma liegt der Basalkern oder Blepharoplast und der Kern. Das Endoplasma ist körnig und enthält kleine Vakuolen und Körnchen. Die Länge des Körpers betrug 8,4  $\mu$ .

Verf. hält diese Flagellaten für *Trichomonas columbae*, die sich im Verdauungskanal der Tauben aufhalten und unter gewissen, noch unbekannten Einflüssen durch den Gallengang auch in die Leber einwandern können, wo sie eine käsig-Entzündung verursachen. v. Rátz.

**Patton** (2436) berichtet über das Vorkommen von *Herpetomonas muscae domesticae* in *Musca nebulo* und über positive Übertragungsversuche. Einzelne Entwicklungsstadien werden beschrieben. Die Cysten dienen zur Erhaltung der Art bei ungünstigen Lebensbedingungen, nicht zur Infektion.

**Patton** (2437) beschreibt die neue Art *Piroplasma gibsoni* aus *Canis aureus* und berichtet über Infektions- und Heilungsversuche. Ätiologisches. Im Blute kommt noch vor *Leucocytozregarina* (gen. PORTER) *rotundata* n. sp.

**Mackinnon** (2414) teilt einige Beobachtungen über den Entwicklungszyklus von *Herpetomonas* aus *Homalomyia* sp. und *Scatophaga lutaria* mit. Einzelne Encystierungsstadien werden beschrieben. Betreffs der systematischen Stellung hat die Verf. falsche Anschauungen. Die Arbeit ist auch bezüglich der cytologischen Details mit Vorsicht aufzunehmen.

**Lafont** (2392) gibt eine ausführliche Beschreibung der *Leptomonas Davidi* aus 3 Euphorbiaceen. Impfversuche auf kleine Tiere verliefen negativ. Die Wirkung der *Leptomonas* auf die infizierten Pflanzen ist deutlich pathogen; es wird für diese Pflanzenkrankheit der Name „Flagellose“ vorgeschlagen. Die geographische Verbreitung wird eingehend besprochen. (Nach DONOVAN 1909 sollte obige Form *Phytomonas* heißen.) Als Überträger kommen vielleicht Hemipteren in Betracht (*Nysius euphorbae*). Weitere Studien bleiben abzuwarten.

**Rosenbusch** (2449) betont nochmals, daß ein- und zweigeißelige Formen in der Fliege vorkommen, die zu den Gattungen *Crithidia* und *Herpetomonas* gehören. Bei der Encystierung der Crithidien werden der Blepharoplast, sowie die Geißel leicht eingezogen, bis das Basalkorn in der hinteren Zellspitze zu liegen kommt, nun wird die Geißel im Zellinnern aufgespult, allmählich tritt Formänderung und Zellverkleinerung ein. Die Lagenänderung des Blepharoplasten beruht auf einer Zusammenziehung des Zentralfadens, die Einrollung der Geißel auf der Kontraktion der Mantelfasern. Des weiteren werden nun verschiedene *Crithidia*-Formen beschrieben und auch eine zweite Art der Encystierung mit Ablagerung einer sich stark färbenden Substanz am Hinterende, die scheinbar aus dem Kern entsteht. Verf. glaubt die Encystierungstiere als Gametenbildung aus den indifferenten Flagellatenstadien ansehen zu können. Doch sind weitere Ergebnisse abzuwarten.

**Georgewitch** (2366) hat Kulturen der *Crithidia melophagia* im Serum verschiedener Tiere züchten können. Sehr häufig sind Rosettenbildungen

um einen Fremdkörper herum. Der Blepharoplast wandert vom „stade grégارينين au stade fusiforme“ nach dem vorderen Ende des Körpers. Die Kolonien halten sich in hängenden Tropfen mehrere Tage.

**Porter** (2442) beschreibt eingehend *Crithidia melophagia* FLU aus der Schaflaus *Melophagus ovinus*. Die Postflagellatenstadien in Eiern und Puparien dienen zur erblichen Übertragung. Fortpflanzung durch Längsteilung im Flagellaten- und Praeflagellatenzustand. Neu beschrieben wird noch *Spirochaeta melophagi*.

d) *Haemoproteus*

- 2482. Anschütz, German**, Über Übertragungsversuche von *Haemoproteus* Orizivone und *Trypanosoma paddae*, nebst Bemerkungen über den Entwicklungsgang des ersteren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54 H. 4 p. 328-331).
- 2483. Gilruth, J. A., Sweet G. and Dodd, S.**, Notes on bloodparasites Proc. R. Soc. Vict. N. S. Melbourne vol. 23, p. 231-241, pls. XXVIII-XXX). [*Proteosoma biziurae* n. sp. aus *Biziura lobata*, *Haemogregarina megalocystis* n. sp. aus *Python spilotes*. Beschreibung obiger neuer Formen. *Nägler*.]
- 2484. Henry, H.**, On the Haemoproteozoa of British sea-fish (Prel. note) (Journal Pathol. Cambridge vol. 14, p. 463-465).
- 2485. Mathis, C., et Léger, M.**, Sur des *Haemoproteus* de quelques oiseaux du Tonkin (Bull. Soc. path. exot. Paris t. 3, p. 704-708).

**Anschütz** (2482) berichtet über die Morphologie des großen 40  $\mu$  langen und 6  $\mu$  breiten Trypanosomen im Blut von Reisvögeln (*Padda Orizivora*), dessen Struktur und Vermehrung der der übrigen Trypanosomen entspricht. Durch intramuskuläre Injektion von infiziertem Blut konnte das Trypanosom auf Kanarienvögel übertragen werden, die der Infektion erlagen. Auf Tauben, Hühner, Enten, Kaninchen und Ratten konnten die Trypanosomen nicht übertragen werden; Kulturversuche auf Kaninchenblutagar gelangen nur in einem Fall längere Zeit. — *Haemoproteus* *Orizivora* wurde mit Erfolg auf Kanarienvögel übertragen und zwei Vermehrungsphasen festgestellt, eine in den endothelartigen Organzellen, und eine in den Erythrocyten. 3fache Infektion mit Tryp. *Paddae*, *Haemoproteus* und *Proteosoma* wurde auch erzielt. *Dibbelt*.

**Mathis und Léger** (2485) berichten über das Vorkommen von 12 vielleicht verschiedenen Arten von *Haemoproteus* aus Vögeln von Tonkin. Es wird eine Tabelle der unterscheidenden Charaktere gegeben und die Spezifität des Parasiten in je einem Wirte als Postulat betont. Ob sich dies bestätigt, bleibt abzuwarten.

e) *Leukocytozoon*

- 2486. Fantham, H. B.**, Observations on the parasitic protozoa of the red grouse (*Lagopus scoticus*), with a note on the grouse-fly (Proc. zool. Soc. London vol. 2, p. 692-708, pls. LIX-LXI). — (S. 885)

2487. **Fantham, H. B.**, On the occurrence of schizogony in an avian *Leucocytozoon* (*L. lovati*), parasitic in the red grouse, *Lagopus scoticus* (Ann. trop. med. Liverpool vol. 4, p. 255-260, pl. XXI).
2488. **Mathis, C.**, et **Léger, M.**, Sur un nouveau *Leucocytozoon* de la poule (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 22-24). — (S. 885)
2489. **Mathis, C.**, et **Léger, M.**, *Leucocytozoon* d'une tourterelle (*Turtur humilis*) et d'une sarcelle (*Querquedula crecca*) du Tonkin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 118-120). — (S. 885)
2490. **Mathis, C.**, et **Léger, M.**, Sur un flagellé, *Prowazekia weinbergi* n. sp., fréquemment observé dans les selles de l'homme (Bull. Soc. Med.-Chir. Indo-Chine reprint 6). [Vorläufige Mitteilung. Nägler.]
2491. **Mathis, C.**, et **Léger, M.**, Nouvelles recherches sur *Leucocytozoon sabrazesi* et *Leucocytozoon caulleryi* de la poule domestique du Tonkin (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 504-510). — (S. 885)
2492. **Singareva, A. J.**, Zur Frage über *Leucocytozoon* DANILEWSKI und die Besonderheiten seines Baues [Russisch] (Arch. science biol. St. Petersburg Bd. 16, p. 181-202, 1 pl.).
2493. **Wellmann, Cr.**, and **Wherry, Wm. B.**, Some internal parasites of the California ground squirrel (*Otospermophilus beecheyi*) (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 417-422). [Verf. beschreiben folgende neue Arten: *Leucocytozoon citellicola* aus „squirrels“; *Trypanozoon otospermophili* „California ground squirrel“. Nägler.]
2494. **Wenyon, E. M.**, Some remarks on the genus *Leucocytozoon* (Parasitol. Cambridge vol. 3, p. 63-72). — (S. 885)

**Wenyon** (2494) berichtet über die Charaktere des Genus *Leucocytozoon*, über Nomenklatur- und systematische Fragen. Vgl. auch hierzu **A. PORTER**.

**Mathis und Léger** (2488) beschreiben aus dem Haushuhn in Tonkin ein neues *Leucocytozoon Sabrazesi*, das sich von dem im gleichen Wirt vorkommenden *L. Caulleryi* unterscheidet auch in der Periodizität des Entwicklungszyklus.

**Mathis und Léger** (2489) beschreiben 2 weitere neue Arten: *Leucocytozoon Marchouxi* aus *Turtur humilis* und *L. Simondi* aus *Querquedula crecca*.

**Mathis und Léger** (2491) kommen zu dem Resultat, daß, wenn die Blutinfektion durch die Sexualformen von *L. sabrazesi* dauerhaft ist, die durch die Gametocyten von *L. caulleryi* nur vorübergehend ist mit einigen Rückfällen.

**Fantham** (2486) beschreibt von Blutparasiten aus *Lagopus scoticus* zunächst *Leucocytozoon lovati* SELIGMANN und SAMBON, *Haemoproteus Mansoni* SAMBON, *Spirochaeta lagopodis* n. sp., ferner aus dem Verlaunungstractus *Trichomonas eberthi*, *Spirochaeta lovati* n. sp., *Entamoeba lagopodis* n. sp. (einzelne Teilungsstadien, harmlos, vergleichbar mit *Ent.*

*coli*), *Monocystis* sp. Als Überträger einzelner Formen fungiert eventuell *Ornithomyia*.

f) *Leishmania*

2495. Aspland, Graham W. H., Is Potos Kala-Azar (British Medical Journal 15. Jan., p. 139). — (S. 892)
2496. Basile, C., Alcune osservazioni sulla presenza di *Leishmania* nei cani (Rend. Acc. Lincei Roma (Ser. 5) vol. 19, p. 158-160). [Vorläufige Mitteilung über das Vorkommen von *Leishmania* beim Hunde. Nägler.]
2497. Basile, C., Sulla Leishmaniosi del cane e sull' ospite intermedio del Kala-Azar infantile (Rend. Acc. Lincei Roma ser. 5, 19, vol. 2, p. 523-527). — (S. 891)
2498. di Cristina, G., und Cannata, S., Über die morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Parasiten der infantilen Milzanämie (*Leishmania infantum*). Experimentelle Untersuchungen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 55, p. 494-496). — (S. 890)
2499. Dschunkowski, E., und Luhs, J., Die Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien (Ber. IX. Internat. tierärztl. Kongr. Haag, 1909 (reprint 20), 2 pls.).
2500. Dschunkowski, E., und Luhs, J., *Leishmania* beim Hunde in Transkaukasien (Ber. IX. Internat. tierärztl. Kongr. Haag 1909 (reprint 6-8, 16 u. 18, 21), 1 pls.).
2501. Elders, C., Leishmaniasis acuta (Kala-Azar) bij een Javaan op Sumatra (Geneeskundig Tijdschr. voor Nederlandsch-Ind. Deel 50, Aflevering 2, p. 192-199). — (S. 892)
2502. Ferguson, A. R., and Richards, O., Parasitic granuloma: a condition allied to Oriental Sore occurring in Egypt. (Ann. trop. Med. Liverpool vol. 4, p. 151-166, pls. XII-XV). — (S. 889)
2503. Gabbi, U., e Lacava, F., Il primo caso di bottone d'oriente in Italia (Rend. Acc. Lincei Roma ser. 5, 19, vol. 1, p. 301-302).
2504. Jemma, R., Über infantile Milzanämie durch LEISHMANSche Parasiten (Kala-Azar) (Deutsches Arch. f. klin. Med. Un. 100, p. 466; 486). — (S. 890)
2505. Jemma, R., Über Spontaninfektion durch LEISHMANSche Parasiten bei Hunden (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 56, Orig., p. 40-41). — (S. 891)
2506. Jemma, R., G. Di Cristina und S. Cannata, Infezione sperimentale da „*Leishmania infantum*“ nei cani (La Pediatria no. 4). — (S. 891)
2507. Jemma, R., G. Di Cristina und S. Cannata, Experimentelle Infektion mit *Leishmania infantum* bei Hunden (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 57, Orig., p. 60-68). — (S. 890)
2508. Lambert, Alexander C., Kala-Azar in the Yangtse valley (The British Medic. Journal, March 26, p. 750). — (S. 892)
2509. Laveran, A., et Pettit, A., Culture de la *Leishmania donovani* en

- milieu liquide (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 114-115). — (S. 887)
- 2510. Longo,** Sulla coltivabilita della „*Leishmania infantum*“ nel sangue splenico infetto citratato (Il Polliceinico, serione pratica, fasc. 21). — (S. 889)
- 2511. Marzinowski, E. J.,** Über Kulturen von *Leishmania tropica* (s. *Ovoplasma orientale* s. *Helcosoma tropicum*), dem Parasiten der Orientbeule (Med. obozs. Moskva Bd. 72, 1909, p. 645-650, 3 pls.). [Russisch.]
- 2512. Masson, P.,** Les Leishmanioses (Rev. science Paris t. 47, I. sem. 1909, p. 655-657).
- 2513. Mello, U.,** Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin (Bull. soc. path. exot. Paris t. 3, p. 359-363). — (S. 892)
- 2514. Nicolle, Charles, et L. Manceaux,** Recherches sur le bouton d'Orient. Cultures, reproduction expérimentale, immunisation (Ann. de l'Institut PASTEUR Année 24, no. 9, p. 673-720). — (S. 887)
- 2515. Nicolle, Charles, et L. Manceaux,** Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le chien. Origine canine de cette infection. (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150 no. 14 p. 889-891). — (S. 889)
- 2516. Pulvirenti, G.,** Sulla cultura della *Leishmania*. Catania Atti acc. Givenia ser. 5, t. 3, Mém. 18, p. 1-4, 1 tav.). [Verf. berichtet über das Kulturverfahren bei *Leishmania*.]
- 2517. Row, R.,** Further observations on *Leishmania tropica* of Oriental Sore of Cambay, India (Brit. med. journal London vol. 3, p. 867-868).
- 2518. Sangiorgi,** Sulla presenza di forme ni *Leishmania nella* pulce dei cani randagi di Catania (Pathologica no. 53, 1911). — (S. 891)
- 2519. Thomson, D. B., and Balfour, A.,** Two cases of nonulcerating „Oriental Sore“, better termed *Leishman* nodules (Trans. soc. trop. med. hyg. v l. 3, p. 107-129, 5 pls.).
- 2520. Tomaselli, A.,** Morphologia delle LEISHMANIE nell' succo splenico di bambini affetti da leishmaniosi (Catania Atti Acc. Givenia ser. 5, t. 3, Mem. 19, p. 1-3, 1 tav.). — (S. 890)
- 2521. Tomaselli,** Studio delle LEISHMANIE nel succo della milza dei bambini affetti da Kala-Azar (Il Policl. sez. med. fasc. 6).
- 2522. Visenti, A.,** Über die Morphologie und den Entwicklungskreis der bei Kranken Kalabriens und Siziliens beobachteten *Leishmania* (Arch. f. Schiffshyg. Leipzig Bd. 14, Beih. 4, p. 1-15, 1 pl.). — (S. 889)

Laveran und Pettit (2509) haben sehr gute Kulturen von *Leishmania donovani* in Peptonlösung und defibriniertem Blut erhalten. Bereits nach 8 Tagen treten die Kolonien als weiße Pünktchen hervor.

Nicolle und Manceaux (2514) berichten über ihre im Institut PASTEUR Tunis angestellten Untersuchungen über die O r i e n t b e u l e (Aleppo-beule usw.). Im ersten Kapitel berichten sie über den Erreger derselben,

*Leishmania tropica*, sein morphologisches und kulturelles Verhalten. Reinkultur gelingt leicht bei Impfung mit noch nicht vereitertem Beuleninhalt, Wachstum bei 22°. Lebensdauer der Kultur bis zu 2 Monaten; Abimpfungen am besten am 10. bis 15. Tag; sie sind unbegrenzt, bis zu 30 Weiterzüchtungen ist möglich. Die *Leishmania tropica* gleicht durchaus der *Leishmania infantum*, Erreger der infantilen Form des Kala-Azar, nur ist das Wachstum in Kulturen rascher und ausgiebiger. Ihre experimentellen Untersuchungen beziehen sich auf die Übertragung der Orientbeule auf den Menschen, auf niedere Affen und den Hund, teils durch das Virus der Beule selbst (nicht vom Menschen wegen Gefahr der Syphilisübertragung auf den Menschen), teils mit Reinkultur der *Leishmania*. Auch von der experimentell erzeugten Beule des Affen lassen sich neue Infektionen ausführen auf weitere Affen und auf den Menschen, ebenso von Hund zu Hund. Impfungen (cutane) mit Reinkulturen noch aus der vierten Generation riefen beim Menschen und Affen typische Beulen hervor. Die Inkubationszeit war in allen Fällen lang, 16-166 Tage; die längste Dauer der Affektion war 90 Tage, Ausgang in vollständige Heilung. Beim Hunde kommt die Beule nicht über das Knötchenstadium heraus, beim Menschen und Affen ulzeriert sie und es tritt anfangs eine seröse, an *Leishmania* reiche Flüssigkeit, später Eiter aus. Nicht pathogen ist das Virus für Katze, Ziege, Hammel, weiße Maus, Pferd, Esel. Intraperitoneale Impfungen von Reinkulturen der *Leishmania* wurden reaktionslos vertragen von Vögeln (Ente), Meerschweinchen, Hammel, Affen und Hund. Die geeignete Infektionsstelle für Hunde und Affen ist die Nase, bei letzteren auch das Augenlid. Subcutane Impfungen am Rumpf hatten kein positives Ergebnis. Das Überstehen einer Affektion verleiht Immunität gegen Neuinfektionen, die erst einige Zeit nach vollständiger Heilung auftritt. Dagegen reagierten die Tiere überempfindlich, wenn die zweite Infektion während des Ausbruchs der Beule vorgenommen wurde, die Inkubationszeit war auffallend verkürzt (8 Tage in einem Fall). Auch intraperitoneale Injektion von *Leishmania tropica*-Kulturen (bis zu 100) verleiht keine Immunität gegen experimentelle Infektion der Haut (beim Hund). Diese negative Phase der Überempfindlichkeit, ehe das refraktäre Stadium einsetzt, findet sich auch bei einer verwandten Krankheit, dem Kala-Azar: vollständige Immunität nach vollständigem Ausheilen des ersten Anfalls, Überempfindlichkeit bei unvollkommener Heilung. Die Erreger der Orientbeule und des Kala-Azars, Krankheiten, die klinisch keine Analogie bieten, sind morphologisch und in ihrem kulturellen Verhalten durchaus identisch, sie sind pathogen für dieselben Spezies: Mensch, Affe, Hund. Das Überstehen einer Kala-Azarattacke schützt den Hund gegen die Infektion mit dem Virus der Orientbeule, ebenso wie schon das akute Stadium des Kala-Azars, während eine Infektion mit der Orientbeule nur eine gewisse Resistenz gegen Kala-Azar verleiht. Infektion der Haut mit Kala-Azarvirus (der Milz entnommen) ruft keine Orientbeule hervor. Die Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheiten dürften erst durch Kenntnis des Überträgers derselben geklärt werden. *Dibbelt.*

**Longo** (2510) erscheinen die bisher angeführten klinischen und epidemiologischen Gründe, um die Identität der *LEISHMAN*schen infantilen Pseudoleukämie mit dem Kala-Azar Indiens zu behaupten oder zu bekämpfen, nicht genügend.

Ohne sich in Einzelheiten einzulassen, beschränkt er sich auf den Hinweis, daß, während bei der Morphologie der beiden Parasiten hinsichtlich ihrer biologischen Merkmale keine Meinungsverschiedenheit bestand, die Entwicklungsfähigkeit der *Leishmania infantum* im Substrat von **NOVY-NEAL** und in dem von **NOVY-NEAL-NICOLLE** und die Sterilität der in mit Zitronensäure versetztem Blute angelegten Kulturen in Zweifel gezogen worden ist. Dies steht in völligem Gegensatz zu dem, was man bei den Parasiten des Kala-Azar Indiens beobachtet, die von **ROGER** im infizierten, mit Zitronensäure versetzten Milzblut und in dem ebenfalls mit Zitronensäure versetzten Kaninchenblut, und von **LEISHMAN** in Milzblut, dem Zitronensäure zugesetzt war, gezüchtet werden konnten.

Verf. hat den kulturellen Nachweis der *Leishmania infantum* aus Milzblut versucht, das Parasiten enthielt und schwach mit Zitronensäure versetzt war; das Ganze wurde bei 20-22° C im Thermostaten aufbewahrt.

Nach seinen Untersuchungen ist er zu der Überzeugung gelangt, daß auch die Parasiten der *LEISHMAN*schen Pseudoleukämie sich mäßig in Aërobiose in dem schwach mit Zitronensäure versetzten Blute entwickeln, einem Nährboden, der ähnlich dem von **LAVERAN** und **MESNIL** für die Kulturen der Trypanosomen und von **ROGER** für die der *Leishmania Donovan*i verwendeten ist.

*Tiberti.*

**Nicolle** und **Manceaux** (2515) berichten über ihre Versuche, die *Orientbeule*, eine nach allgemeiner Ansicht durch Insekten übertragene, in Afrika beim Menschen nur im September und Oktober vorkommende infektiöse Hauterkrankung, experimentell zu erzeugen und dadurch den wahrscheinlichen Träger des Virus, der *Leishmania tropica*, unter den Tieren herauszufinden. Die Infektionsversuche wurden mit dem den Beulen entnommenen Virus dreier Patienten an Hunden, Katzen, Eseln, Pferden, Hammeln, Ziegen, Mäusen und Affen angestellt, nur bei den Hunden und Affen mit positivem Resultat, während frühere Forscher die *Orientbeule* experimentell beim Hund nicht hervorrufen konnten. Im Inhalt der Beulen fanden sich typische extra- und intrazelluläre *Leishmania*. Da spontane *Orientbeule* des Hundes bis jetzt noch nicht einwandfrei beobachtet ist, so steht die Rolle des Hundes bei der Übertragung der menschlichen *Orientbeule* noch nicht fest.

*Dibbelt.*

**Ferguson** und **Richards** (2502) teilen einiges über ein parasitäres Granuloma mit, das in Ägypten mit der *Orientbeule* zusammen vorkommt. *Leishmania tropica* ist häufig zu finden. Meist ist „Autoinoculation“ vorhanden. Pathologisches und Klinisches. Zur Behandlung empfohlen wird „excision and immediate skin-grafting“.

**Visenti** (2522) schließt, daß „die beschriebenen Formen, welche *Leishmania* in Milz-, Leber-, Knochenmark-, Lymphdrüsenpräparaten der



Kala-Azar-Kranken Kalabriens und Siziliens aufweisen, kaum beweisen, daß im Menschen ein Prozeß von amitotischer Teilung stattfindet, der in seinen Hauptlinien auch von FELETTI angegeben wird und mit dem übereinstimmt, was englische Autoren im Kala-Azar in Indien und NICOLLE in Tunis beschreiben“.

**Di Cristina und Cannata** (2498) haben *Leishmania infantum* in Kulturen gezüchtet (nach NICOLLE und NOVY-NEAL) und beschreiben das Wachstum der Kolonien auf der Oberfläche des Agars. Nach 30 Tagen werden Degenerations- und normale Entwicklungsformen beobachtet. Die einzelnen Formen werden kurz ohne Abbildungen beschrieben. Wahrscheinlich kommt eine Anisogamie vor mit Bildung von Cytogameten, die schließlich die Geißel verlieren. Die Chromatinkörperchen enthaltenden Formen sollen Reifungsstadien vorstellen, die Kugelformen sollen kopulieren.

**Tomaselli** (2520) beschäftigt sich in dieser Mitteilung mit einigen Einzelheiten in betreff der Morphologie und Entwicklung der LEISHMANschen Körper in der Milz der an Kala-Azar infantum Erkrankten. Aus seinen Beobachtungen schließt er:

1. Im Milzsaft zeigen die LEISHMANschen Körper verschiedene Entwicklung ihrer Elemente (Kern, Protoplasma, Blepharoplast), was an aufeinanderfolgende Entwicklungsstadien denken läßt.

2. Ihre Vermehrung geschieht durch Längsteilung des Kernes bzw. des Zelleibes und wahrscheinlich des Blepharoplasten.

3. Der Sitz der Vermehrung ist der Leib der großen Zelle und einiger Mononukleaten.

4. Der Tod des Parasiten erfolgt durch einen allmählichen Vakuolisierungsprozeß des Zelleibes und des Kernes. Der Blepharoplast ist der letzte, der verschwindet.

*Tiberti.*

**Jemma** (2504) versteht unter infantiler Milzanämie eine spezielle Krankheitsform, die durch LEISHMANsche Parasiten verursacht wird, während die irrtümlich (PIANESE) als Milzanämie bezeichneten Formen, die sekundär zu Syphilis, Malaria, Tuberkulose usw. sind, nicht als Milzanämie angegeben werden dürfen, sondern als Splenomegalie mit Anämie. Es werden 6 neue Fälle beschrieben. Obige Krankheit als infantilen Kala-Azar bezeichnen zu wollen, ist trotz der Verwandtschaft der Erreger nicht zugänglich. Vorwiegend medizinisch.

**Jemma, di Cristina und Cannata** (2507) haben Infektionsversuche angestellt mit intra vitam extrahiertem Milzblut an Anämie leidender Kinder und mit Milz-, Leberpulpa- und Knochenmarkemulsion eines daran gestorbenen Kindes, ferner mit dem gleichen Material von infizierten Hunden. Infektionswege waren: der Blutweg, der intraperitoneale, subcutane, dermale und intralineale. Die LEISHMANschen Parasiten wurden nur im Knochenmark gefunden. Nicht alle infizierten Hunde gehen ein. Ein erkranktes Tier wird kachektisch, geht an Körpergewicht zurück, hat leichte Temperaturschwankungen und Alterationen der Blutformel. Als erstes Kennzeichen tritt progressive Abmagerung auf. Die

Infektion des Hundes scheint analog zu der des Menschen zu verlaufen. Die histologischen Alterationen der verschiedenen Organe sind verschieden, im allgemeinen herrschen die degenerativen Erscheinungen und die der endothelialen Proliferation vor. Die Invasion und Reaktion der verschiedenen Organe bleibt noch festzustellen.

**Jemma, Di Cristina und Cannata** (2506) veröffentlichen die ersten Resultate hinsichtlich der experimentellen Infektion durch „*Leishmania infantum*“ bei Hunden. Über diese Untersuchungen wurde im Januar des vergangenen Jahres eine vorläufige Mitteilung der Kgl. Akademie der Medizinischen Wissenschaften in Palermo gemacht.

Nach den bis jetzt erhaltenen Resultaten gelangten die Verff. zu den nachstehenden Schlußfolgerungen:

Wenn das Tier von der Infektion befallen wird, so wird es kachektisch und nimmt an Gewicht ab; es zeigen sich leichte Temperaturschwankungen und Änderungen der Blutmischung.

Bei den Hunden, über die sie berichtet haben, und bei denen, die noch unter Beobachtung standen, trat als erstes Symptom der erfolgten Infektion fortschreitende Abmagerung ein, die so weit zunahm, daß das Tier sich nicht mehr auf den Füßen halten konnte.

Ausnahmsweise trat bei zwei hier nicht angeführten Hunden, bei denen die Infektion mit Sicherheit konstatiert worden war, keine Änderung des Allgemeinbefindens ein. Die beim Hunde eintretende Infektion scheint analog der beim Menschen beobachteten zu sein, da bei beiden Tendenz zur Kachexie vorhanden ist.

Die histologischen Veränderungen der verschiedenen Organe variieren hinsichtlich ihrer Ausdehnung; im allgemeinen aber herrschen degenerative Erscheinungen und Endothelwucherung vor.

Was die Art und Weise betrifft, wie die verschiedenen Organe befallen werden und wie sie darauf reagieren, scheint es den Verff. verfrüht ein Urteil abzugeben. Die Untersuchungen sollen an 30 weiteren Hunden fortgesetzt werden, eine große Zahl von ihnen ist schon infiziert und Gegenstand des Studiums.

*Tiberti.*

**Basile** (2497) berichtet über seine Befunde bei Leishmaniosis beim Hunde und über den Zwischenwirt des „Kala-Azar infantile“. Überträger: *Pulex serraticeps*.

**Jemma** (2505) konstatiert, daß Spontaninfektion durch LEISHMANsche Parasiten bei ca. 170 beobachteten Hunden in Palermo niemals getroffen wurde (gegen BASILE).

**Sangiorgi** (2518) hat im Körper der *Pulex serraticeps* von umherirrenden Hunden in Catania (Herd des infantilen Kala-Azar) eine große Anzahl von Protozoenformen mit Polymorphie der Bilder und rosettenförmiger Anordnung gefunden.

Die Morphologie dieser Formen erinnert in hohem Grade an die der Formen von *Leishmania* in vitro. Die mit Geißel versehene Form hat er jedoch nicht gesehen.

Auf Grund dieses Befundes würde nach Ansicht des Verf. das Vorhandensein der spontanen Leishmaniose auch der Hunde in Catania sehr wahrscheinlich erscheinen, wie sie schon an verschiedenen Orten des Mittelmeerbeckens existiert, wo Fälle von infantilem Kala-Azar konstatiert wurden.

Das Vorhandensein dieser Formen, die denen von *Leishmania* des Flohes sehr ähnlich sind, könnte a priori annehmen lassen, daß dieses Insekt das Zwischenglied bei der Übertragung der *Leishmania* vom Hunde auf Kinder sei, wie schon NICOLLE vermutet hat. Immerhin will der Verf. in dieser Hinsicht noch weitere Versuche machen, die er schon begonnen hat.

Tiberti.

**Lambert** (2508) berichtet über einen Fall von Kala-Azar bei einem 11jährigen Knaben, bei dem die Diagnose aus dem Leberpunktat, in dem LEISHMANSche Körper nachzuweisen waren, gestellt wurde. Die Therapie bestand in Soaminjektionen, denen eine 2monatliche Besserung folgte. Eine 2. Injektionskur mußte nach 7 Injektionen abgebrochen werden wegen anhaltender Diarrhoe, danach dauernde Verschlimmerung des Zustandes bis zum Exitus nach  $\frac{1}{4}$  Jahr.

Dibbelt.

**Aspland** (2495) hat in Nordchina keinen Fall von Kala-Azar beim Erwachsenen gesehen, dagegen 20-40 jährlich bei Kindern im Alter von 2 bis 10 Jahren. Die Hauptsymptome sind: Milzvergrößerung in allen Fällen, gastrointestinale Störungen, in den letzten Stadien profuse Diarrhoen, Stomatitis ulcerosa von spezifischem Charakter, intermittierendes Fieber, Kachexie, Anämie. Die Mortalität betrug 100%. LEISHMANSche Körper konnten im peripheren Blut nachgewiesen werden. Zur Klärung der Ätiologie kann A. nichts beibringen, er neigt dazu, die Luës congenita als Ursache anzusehen, jedoch war Quecksilberbehandlung gänzlich wirkungslos. Der Gedanke an Malaria mußte aufgegeben werden, da Malaria in Nordchina sehr selten ist und kein Erwachsener mit Kala-Azar zur Beobachtung kam. Die Übertragung der Krankheit durch Wanzen lehnt er auch ab, warum sollten die Wanzen nur die Kinder infizieren? Im Körper von Wanzen aus infizierten Häusern ließen sich keine LEISHMAN-Körperchen nachweisen.

Dibbelt.

**Elders** (2501) berichtet über einen Fall von akuter Leishmaniosis bei einem Javaner, der nur auf Java und Sumatra gelebt hat. Die Parasiten kamen dabei in sehr großer Zahl im Blut vor, im GIEMSA-Präparat ließ sich ein Periplast bei den Parasiten nachweisen, gelegentlich Polfärbung, Chromatinmassen 2, 3 bis 6 in verschiedener Anordnung, die z. T. als Teilungsform gedeutet wurde. Klinisch wurde allgemeine schmerzhafte Lymphdrüenschwellung, Icterus und Hämoglobinämie ohne Hämoglobinurie beobachtet.

Dibbelt.

**Mello** (2513) beschreibt einen Fall von Toxoplasmose beim Hunde, das Krankheitsbild erinnert an Kala-Azar, der Erreger wird, nach der Angabe MESNILS, als *Toxoplasma canis* bezeichnet.

g) *Babesia* (*Piroplasma*)

- 2523. Baldrey, F. S.,** Piroplasmosis in India (The journal of trop. veter. science Calcutta vol. 5, p. 569-579, pl. XXXIX). [Verf. berichtet über beobachtete Fälle von Piroplasmose in Indien. *Nägler.*]
- 2524. Baldrey, F. S. H.,** Piroplasmosis in India (The journal of trop. veter. science vol. 5, p. 569). — (S. 902)
- 2525. Beelitzer,** Untersuchungen über Piroplasmose des Pferdes im Rjasanschen Gouvernement (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 214). — (S. 903)
- 2526. Bettencourt, A., et J. Borges,** Sur une *Theileria* parasite du *Cephalophus grimmii* L. (Bull. soc. portugaise science nat. Lisbonne t. 3, p. 64-65). [Beschreibung von *Theileria dama* aus *Cephalophus grimmii* L. *Nägler.*]
- 2527. Bettencourt, A., et J. Borges,** Sur une *Theileria* parasite du *Cephalophus grimmii* L. (Arch. R. Inst. Bact. Lisboa t. 3, p. 19-20).
- 2528. Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie,** Amakebe: a disease of calves in Uganda (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 256-272, pl. X). — (S. 902)
- 2529. Bumann, Hans,** Beitrag zur Behandlung der Hundepiroplasmose mittels Trypanblau (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, H. 2). — (S. 899)
- 2530. Carini, A.,** Sobre una piroplasmose equina observada em S. Paulo (Archiv Soc. Med. Chirurg. Sao Paulo [repr. 5]).
- 2531. Conor, A., et Ch. Nicolle,** Application du „606“ au traitement du kala-azar (Bull. Soc. path. exot. Paris t. 3, p. 717-718). [Verff. berichten über die rapide Heilung eines Kala-Azar-Hundes mit 606. *Nägler.*]
- 2532. Deseler, Br.,** Ein Beitrag zur Züchtung von Piroplasmen in künstlichen Nährböden (Ztschr. f. Hyg. Leipzig Bd. 67, p. 115-134, pl. III). — (S. 899)
- 2533. Dodd, S.,** Piroplasmosis in Queensland (Journal of comp. pathol. and ther. vol. 23, p. 141). — (S. 900)
- 2534. Dschunkowski, E., und J. Luhs,** Entwicklungsformen von Piroplasmen in Zecken (Ber. ü. d. 9. Intern. tierärztl. Kongr. Haag 1909, [repr. 1-5, 14 u. 15, 20], 1 pl.).
- 2535. Feletti, R.,** Sul Kala-Azar osservato a Catania (Atti Acc. Givernia Catania Ser. 5, vol. 3, Mem. 16, p. 1-7, 1 tav.).
- 2536. França, C.,** Sur la classification des Piroplasmes et description de deux formes de ces parasites (Arch. R. Inst. Bact. Lisboa t. 3, p. 11-18, pl. II).
- 2537. França, C.,** Sur la classification des Piroplasmes (Bull. soc. portugaise science nat. Lisbonne t. 3, p. 11-13). — (S. 896)
- 2538. Frei, W.,** Physikalisch-chemische Untersuchungen über Piroplasmose der Pferde (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 7, p. 105-130). — (S. 899)

2539. Gabbi, U., Il Kala-Azar nella seconda infanzia, nell' adolescenza e nell' adulto (Rend. Acc. Lincei Roma Ser. 5, vol. 19, I, p. 407-408). [Verf. berichtet kurz über infantilen Kala-Azar in verschiedenen Stadien. Nägler.]
2540. Gaiger, S. H., A preliminary check-list of the parasites of Indian domesticated animals (Journal of trop. veter. science Calcutta vol. 5, p. 65-71). — (S. 903)
2541. Goldschmidt, E., Die Verbreitung des *Piroplasma canis* im Organismus infizierter und mit Arsenpräparaten behandelter Hunde (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, p. 663-688, 1 pl.). — (S. 903)
2542. Gonder, R., Die Entwicklung von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, H. 2 p. 143-164, pls. IX-XIII u. 1 Textfig.). — (S. 897)
2543. Gonder, R., The life-cycle of *Theileria parva*, the cause of East Coast fever of cattle in South Africa (Journal comp. pathol. and therap. Edinburgh vol. 23, p. 328-335, 1 pl.). [Vgl. die Arbeiten von 1911 im Archiv f. Protistenk. Nägler.]
2544. Gonder, R., Der Zeugungskreis von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. Zusammenfassende Beschreibung. (Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere Berlin Bd. 8, p. 406-416, pl. XII). [Vgl. die Arbeiten von 1911. Nägler.]
2545. Gonder, R., On the development of *Piroplasma parvum* (a Protozoan) in the various organs of cattle (Trans. R. Soc. South Africa Cape Town vol. 2, p. 63-68, 17 figs.).
2546. Gonder, R., On the development of *Piroplasma* in the different organs (Ann. Transvaal Mus. Pretoria vol. 2, p. 49-52, 5 figs., 1 pl.). [Vgl. 2549. Nägler.]
2547. Gonder, R., The life cycle of *Theileria parva*; the cause of East Coast fever in cattle in South Africa (The Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 23, p. 328). — (S. 898)
2548. Gonder, R., Der Zeugungskreis von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers in Afrika (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, p. 406). — (S. 898)
2549. Gonder, R., Über die Entwicklung von *Piroplasma parvum* in den Organen von küstenfieberkranken Rindern (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg., No. 11). — (S. 898)
2550. Jowett, W., Biliary fever or malignant jaundice of the dog (Canine piroplasmosis). The drug treatment (The journal of trop. veter. science vol. 5, p. 257). [Gute Erfolge mit Trypanblau. Hutyra.]
2551. Korschmann, J., Beiträge zur Kenntnis des seuchenhaften Blutharnens der Rinder auf Grund eigener Beobachtungen und Untersuchungen (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 35. Jahrg., H. 11 p. 481-500). — (S. 903)
2552. Lichtenheld, G., Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplas-

men verursachten Krankheiten beim Rinde mit Berücksichtigung ihrer Verbreitung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, H. 3). — (S. 900)

- 2553. Lichtenheld,** Texasfieber (Med.-Ber. üb. d. deutschen Schutzgeb. f. d. Jahr 1908-1909, Berlin). — (S. 900)
- 2554. Lichtenheld,** Das Küstenfieber in Deutsch-Ostafrika (Med.-Ber. üb. d. deutschen Schutzgeb. f. d. Jahr 1908-1909, Berlin). — (S. 901)
- 2555. Mayer, M.,** Über die Entwicklung von *Halteridium*. Vorl. Mitteil. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Leipzig Bd. 14, p. 197-202). [Siehe die ausführl. Arbeit 1911 im Archiv f. Protistenk. Nögler.]
- 2556. Mayer, M.,** Über das ostafrikanische Küstenfieber der Rinder (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Leipzig Bd. 14, Beih. 7, p. 307-324, 1 pl.). — (S. 896)
- 2557. Mettam, A. E.,** Piroplasmosis and experimental piroplasmosis (Trans. R. Acad. Med. Ireland vol. 48, p. 343-359). [Verf. berichtet über natürliche und experimentelle Piroplasmosis in einem Vortrage. Nögler.]
- 2558. Nuttall, G. H.,** On Haematozoa occurring in wild animals in Africa (*Piroplasma rossi* n. sp. and *Haemogregarina canis-adusti* n. sp., found in the jackal) (Parasitology Cambridge vol. 3, p. 108-116, pls. X u. XI). — (S. 897)
- 2559. Nuttall, G. H.,** The degenerative appearances observed in *Piroplasma canis* and in *Trypanosoma brucei* following upon drug treatment (Parasitology Cambridge vol. 3, p. 202-209). — (S. 897)
- 2560. Nuttall, G. H.,** The drug treatment of canine piroplasmosis (Journal of trop. veter. science Calcutta vol. 5, p. 437-463; siehe auch Parasitol. Cambridge vol. 2, 1909). [Versuche mit verschiedenen Heilmitteln, von denen Trypanrot und Trypanblau die besten Erfolge gaben. Nögler.]
- 2561. Nuttall, H. G., and H. B. Fantham,** *Theileria parva*, the parasite of East Coast fever in cattle (Parasitology Cambridge vol. 3, p. 117-129, pl. XII). [Vgl. die oben (Nr. 2542 und 2543) zitierten Arbeiten von GONDER über *Theileria parva*, den Erreger des Ostküstenfiebers. Nögler.]
- 2562. Nuttall, G. H. F., and S. Hadwen,** The Drug treatment of Piroplasmosis in cattle (The veter. journal p. 38). — (S. 899)
- 2563. Nuttall, H. G., and S. Hadwen,** The successful drug treatment of canine piroplasmosis, together with observations on the effects of drugs upon *Piroplasma canis* (Journal of trop. veter. science Calcutta vol. 5, p. 106-184). [Auszug aus Parasitology Cambridge vol. 2, 1909. Heilversuche mit Trypanrot u. Trypanblau. Nögler.]
- 2564. Nuttall, G. H. F., u. C. Strickland,** Die Parasiten der Pferdepiroplasmose resp. der „Biliary Fever“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 524-525). — (S. 902)
- 2565. Oboldujeff, G. A.,** Piroplasmose der Pferde und Hunde in West-

- Sibirien (Messenger med. vété. science St. Petersburg t. 22, p. 969-970). [Russisch.]
2566. Ollwig u. Manteufel, *Babesia mutans* in Deutsch-Ostafrika und Beobachtungen zur mikroskopischen Differentialdiagnose dieses Parasiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 765-769). — (S. 901)
2567. Sieber, H., Über *Anaplasma marginale*. Beitrag zur Kenntnis des Texasfiebers und der „Galzickte“ (Berliner tierärztl. Wehschr. Bd. 26, p. 993-998). [Vgl. die ausführl. Arbeit 1911. Nägler.]
2568. Stahn, Piroplasmose bei Hunden (Ztschr. f. Veterinärk. p. 35). — (S. 903)
2569. Stannus, H. S., Piroplasmosis among cattle in the Mombera district, Nyassaland, 1909 (Parasitology Cambridge vol. 3, p. 307-311, pl. XXVIII). — (S. 902)
2570. Stolinikoff, V. J., Die Piroplasmose der Rinder im Gebiet Akmolinsk (Arch. veter. nauk. St. Petersburg [Russisch] Bd. 40, p. 1360-1362).
2571. Theiler, A., Gall-sickness of South Africa. Anaplasmosis of cattle (The journal of comp. pathol. and ther. vol. 23, p. 98). — (S. 899)
2572. Theiler, A., Further notes on *Piroplasma mutans*. Part. 3. Final proof showing that *P. mutans* has to be considered a distinct species (Journal of comp. pathol. and ther. Edinburgh vol. 22, p. 115-132). — (S. 898)
2573. Theiler, A., *Anaplasma marginale*, a new genus and species of the Protozoa (Cape Town Trans. R. Soc. South Africa vol. 2, pt. 1, p. 69-72, figs.; Ann. Transvaal Mus. Pretoria vol. 2, p. 53-55). — (S. 899)
2574. Theiler, A., *Anaplasma marginale* n. g. n. sp. (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 135-137).
2575. Theiler, A., Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 8, p. 39-62, pl. I). — (S. 901)
2576. Theiler, A., Gall-sickness of South-Africa [anaplasmosis of cattle] (Journal of comp. pathol. and ther. Edinburgh vol. 23, p. 98-115).
2577. Yakimoff, V. L., Zur Frage über die Piroplasmose der Hunde. Erste Mitteilung. Die Piroplasmose der Hunde in Rußland. Heilversuche (Jurjew Ztschr. wiss. u. prakt. Veter.-Med. Bd. 4, No. 2 p. 309-336, 1 pl.). [Russisch.]
3578. Yakimoff, V. L., Zur Lehre von den Blutparasiten der Meeresfische [Vorläufige Mitteilung] [Russisch] (Arch. veter. nauk. St. Petersburg Bd. 40, p. 1656-1664).

França (2537) verbreitet sich teils historisch, teils systematisch über die Familie der *Piroplasmidae* und weist auf die 5 bekannten Genera hin: *Piroplasma*, *Theileria*, *Nicolli*, *Nuttallia* n. g., *Smithia* n. g. Beschrieben werden *Nuttallia herpestidis* und *Smithia microti*.

Mayer (2556) kommt zu dem Resultat, daß die Verschiedenheit von *Piroplasma parvum* und *mutans* und die ätiologische Bedeutung des erste-

ren für das Ostküstenfieber noch nicht erwiesen sei, ebenso wenig der Zusammenhang mit den Plasmakugeln. Degenerationsphänomene, Plasmakugeln unbekannter Natur; Niereninfarkte, Charakteristika der Seuche. Vgl. die Arbeiten von GONDER, der die noch strittigen Fragen bereits gelöst hat.

**Nuttall** (2558) beschreibt aus *Canis adustus* die neuen Arten *Piroplasma rossi* und *Haemogr. canis-adusti*, ferner aus *Bos caffer typicus* die neue Art *Spiroch. bovis caffris*.

**Nuttall** (2559) berichtet über Degenerationsphänomene bei *Piroplasma* und *Tryp. brucei* nach Behandlung mit Trypanblau und Arsenophenylglyzin.

Die Bedeutung der **Gonderschen** (2542) Arbeit beruht auf der teilweisen Klarlegung der Entwicklung des Erregers des Küstenfiebers, der richtigen Deutung der KOCHSchen Plasmakugeln und der Trennung der Gattungen *Theileria* und *Babesia*. Infolge des charakteristischen Entwicklungsganges muß für den Erreger des Küstenfiebers der Rinder eine neue Gattung *Theileria* angenommen werden, wie bereits FRANÇA, BETTENCOURT und BORGES nach ungenügenden morphologischen Merkmalen angegeben haben, da die Babesien diese spezifische Entwicklung nicht durchmachen. Der Zerfall der sog. „KOCHSchen Kugeln“ in eine Menge typischer Küstenfieberparasiten wurde in vivo beobachtet. *Theileria* ist zum Unterschiede von *Babesia mutans* durch Blut nicht übertragbar in endoglobulärem Zustande. Bei dem *Pir. annulatum* DSCHUNKOWSKY und LUHS aus Transkaukasien handelt es sich vielleicht um eine Varietät des Küstenfiebers. Vor allem müssen experimentelle Reininfektionen vorliegen. Als Material zur Untersuchung wurden nicht infizierte Rinder aus England verwendet und als Überträger *Rhiphicephalus appendiculatus*. Im Zeugungskreis von *Th. parva* wurde die Weiterentwicklung der vermutlichen Ookineten in der Zecke lebend verfolgt, Kopulation findet wahrscheinlich auch in der Zecke statt. Infizierte Zecken, die teilweise an einer Kuh, teilweise an einem Kaninchen angesetzt wurden, konnten später keine Infektion mehr hervorrufen, da sie sich von ihrer Infektion gereinigt hatten. — Die agame Generation im Rinde wächst aus kleinen extraglobulären, einkernigen Gebilden zu mehrkernigen heran. In großen mononukleären Lymphocyten vollzieht sich die Weiterentwicklung intracellulär. Darauf tritt Zerfall in die Agameten ein; obige Entwicklung kann sich wiederholen. Auf diese Generation folgt eine gamogene, deren Gametocyten durch Zerfall eines Agamonten frei werden und regelmäßig geformte, kompaktere Kerne besitzen. Diese freien oder intracellulären Formen werden durchschnittlich am 18. Tage nach der Infektion gefunden, kurz bevor die Blutformen auftreten. Mit der Bildung der Gametocyten im Blut erreicht die Infektion im Rinde einen gewissen Abschluß, da keine Weiterentwicklung im Blute stattfindet. Auch die gamogenen Formen in den Organen, z. B. Lymphdrüsen und Milz, nehmen ab. Wenn nun die Gametocyten in den Magen einer Zecke gelangen, so tritt Gametenbildung und wahrscheinlich Kopulation ein, die zur Ausbildung von beweglichen



Ookineten führt, aus denen dann die zur Infektion des Rindes dienenden Sporozoiten in den Speicheldrüsen der Zecke hervorgehen. Die Krankheit, die sich durch langsam ansteigendes Fieber dokumentiert, ist am besten Tag für Tag zu verfolgen, um durch Lymphdrüsen- und Milzpunktion die Entwicklungsstadien zu erhalten. Die Kernvermehrung erfolgt durch eine primitive Mitose am Karyosom, öfters auch durch Zerfall in mehrere Chromatinbrocken. Bei den Agameten ist ferner ein zweiter Kern vorhanden, der Blepharoplast, wenn auch „niemals gut ausgeprägt“. — Die Rinder, die die Infektion überstehen, sind immun. Eine Parthenogenese findet bei *Theileria parva* nicht statt, daher treten auch keine Recidive auf und es ist nicht möglich, neue Zecken vom Rinde aus nach überstandener Krankheit zu infizieren. — Beim Übergange des Agamonten zum Gamonten findet man Chromidienbildungen. Die Bewegung der Gametocyten in den roten Blutkörperchen ist relativ träge (gegen NUTTAL). Zum Schluß stellt Verf. noch Vergleiche mit den Entwicklungszyklen verwandter Formen an, z. B. *Plasmodium Kochi*.

**Gonder** (2547) studierte die Entwicklung des *Piroplasma mutans* an lebendem und feucht fixiertem Material von Rindern (hauptsächlich Lymphdrüsensaft), sowie von *Rhipicephalus appendiculatus* (Darminhalt). Auf Grund seiner Untersuchungen ist er der Ansicht, daß die Gebilde in den roten Blutkörperchen kranker Rinder Gametocyten des Parasiten darstellen, die sich aus Agameten entwickelt haben und nachher im Magen des *Rhipicephalus* durch geschlechtliche Fortpflanzung aus Mikro- und Makrogameten zu Ookineten werden. Die Unmöglichkeit der künstlichen Übertragung der Krankheit durch Verimpfung von Blut erkläre sich daraus, daß die Gametocyten im Rinderblut keiner weiteren Fortpflanzung fähig sind, sondern sich erst im Fliegenmagen zu geschlechtlich differenzierten Gameten umwandeln. Übergangsformen zwischen den Ookineten zu den Agameten, die das erste Entwicklungsstadium im infizierten Rinderkörper darstellen, gelang es bisher nicht nachzuweisen.

Hutyra.

**Gonder** (2548) berichtet über die Entwicklung von *Piroplasma parvum* in den Organen von küstenfieberkranken Rindern.

Nach ihm sind die Kochschen Plasmakugeln bestimmte Entwicklungsformen, die den schizogonischen Entwicklungen von Malaria- und anderen Parasiten entsprechen.

Die mehrfach behauptete Identität von *Piroplasma parvum* und *Piroplasma mutans* lehnt er sowohl mit Rücksicht auf die Pathogenität, als auch auf den Entwicklungsgang ab.

Klimmer.

**Gonder** (2549) teilt seine umfangreichen Untersuchungen über den Entwicklungsgang von *Theileria parva* (*Piroplasma parvum*, *Babesia parva*), des Erregers des afrikanischen Küstenfiebers mit. Hinsichtlich der Einzelheiten des komplizierten Formenkreises dieses Protozoons muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Klimmer.

**Theiler** (2572) sucht zu beweisen, daß *Piroplasma mutans* als distinkte Spezies zu betrachten ist.

**Theiler** (2573) beschreibt aus küstenfieberkranken Rindern die neue Gattung und Art *Anaplasma marginale*. Vergl. ferner THEILER und SIEBER.

**Theiler** (2571) stellt fest, daß der Begriff Texasfieber zwei ursächlich verschiedene Krankheiten umfaßt, das Texasfieber im engeren Sinne, anderswo Rotwasser genannt, verursacht durch *Piroplasma bigeminum*, die *Piropلاسmosis*, und jene Krankheit, durch *Anaplasma marginale* verursacht, *Anapلاسmosis* genannt. Letztere wird ausführlich beschrieben. Übertragung, Immunität, Therapie usw. Identität mit der „Gall-sickness“.

**Deseler** (2532) konstatiert mit KLEINE und NUTTALL, daß die Piroplasmen des Hundes sich in 0,6-0,8proz. NaCl-Lösung am besten in ihrer Entwicklung verfolgen lassen. Stark ausgeprägte Strahlenformen wurden nicht beobachtet. Die Strahlenformen treten am 1. Tage auf, sind am 3. Tage verschwunden. Eine Vermehrung bei den Versuchen glaubt Verf. ausschließen zu dürfen.

**Nuttall und Hadwen** (2562) fanden, daß die Piroplasmen durch das Trypanrot stark beeinflußt werden. Bei fünf künstlich infizierten Rindern, bei denen das Blut bereits zahlreiche Parasiten enthielt, und deren Harn rot gefärbt war, stellte sich nach intravenöser oder subcutaner Injektion von 130-200 ccm einer 1,5proz. Lösung sofort eine auffallende Besserung ein, indem der Harn sich rasch geklärt und die Zahl der Parasiten stark abgenommen hat. Hierauf war das Blut 5-18 Tage lang frei von Parasiten, später erschienen sie aber, allerdings nur in geringer Zahl wieder, immerhin blieben alle fünf Kühe am Leben, wogegen eins von vier Kontrollrindern, darunter zwei mit Hämoglobinurie, gestorben ist. Mit dem Mikroskop lassen sich an den Parasiten Degenerationserscheinungen nachweisen. *Hutyra.*

**Bumann** (2529) gelang es, durch subcutane Injektion von 0,8 ccm einer 1proz. Trypanblaulösung pro kg Körpergewicht einen mit *Piroplasma canis* künstlich infizierten und an Piroplasmose erkrankten Hund zu heilen. Dieser Hund erlangte eine nach 63 Tagen noch anhaltende Immunität gegen Reinfektion mit *Piroplasma canis*. Andererseits konnte B. etwa 105 Tage nach Wahrnehmung der letzten Krankheitserscheinungen mit dem Blute dieses Hundes bei einem jungen Hunde Piroplasmose erzeugen. Anhangsweise berichtet B. noch über Versuche, die Virulenz des *Piroplasma* mittels Passagen durch verschiedene Tiere zu steigern.

*Klimmer.*

**Frei** (2538) faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen: Die Piroplasmosis der Pferde ist eine Krankheit, die nicht nur im Fieber, Auftreten der Parasiten und in der Blutkörperchenzahl, sondern auch mit Bezug auf die physikalisch-chemischen Blut- und Serumeigenschaften in Perioden abläuft. Die durch die intraglobulären Parasiten erzeugte Hämolyse ist hauptsächlich verantwortlich für die physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes und in gewissem Grade auch für diejenigen des Serums. Blutkörperchenvolumen, Viskosität und spez. Gewicht des Blu-

tes nehmen ab. Viskosität, Leitfähigkeit, osmotischer Druck und Oberflächenspannung des Serums nehmen ab. Der osmotische Druck kann in einzelnen Fällen eine über 100% betragende, dem Absinken vorhergehende Zunahme aufweisen. Die mit den in vorliegender Arbeit angewandten Methoden beobachteten physikalisch-chemischen Veränderungen in den kranken Tieren beginnen in vielen Fällen vor der Temperaturerhöhung. Die Inkubationszeit für Piroplasmose ist in diesen Fällen also viel kürzer, als bis jetzt angenommen wurde, bei einzelnen nicht mehr als 24 Stunden, bei anderen 4 Tage. Die physikalisch-chemischen Veränderungen des Harns sind nicht so typisch wie die von Blut und Serum. Alle zeigen Abhängigkeit vom Zustand des Serums als Konsequenz der regulatorischen Funktion der Nieren.

**Dodd** (2533) meint, daß in Australien zwei Formen der Piroplasmose vorkommen, die eine identisch mit dem Texasfieber, die andere, zurzeit noch nicht besonders benannt, durch kleine, ring- und stäbchenförmige Piroplasmen verursacht. Er stützt diese Anschauung auf experimentelle Erfahrungen, wonach Rinder, die mit Blut, das ausschließlich solche Parasiten enthält, geimpft wurden und den Anfall überstanden haben, neuerlich unter typischen Symptomen erkranken, falls sie mit Blut von mit *Piroplasma bigeminum* behafteten Rindern infiziert werden. Der gegenteilige Versuch konnte nicht ausgeführt werden, weil ausschließlich den letztgenannten Parasiten enthaltendes Blut nicht zu beschaffen war. Beide Parasiten sollen durch dieselbe Zecke, den *Margaropus australis*, auf gesunde Rinder übertragen werden, daher sie möglicherweise auch beide Krankheiten gleichzeitig einimpfen kann und eben solche Doppelinfectionen scheinen am ungünstigsten zu verlaufen. Nach subcutanen Mischinfectionen pflegt das *P. bigeminum* gewöhnlich nach etwa acht Tagen, das stäbchenförmige *P.* dagegen nach einer zwischen weiteren Grenzen variierenden Inkubation, nämlich nach 4-54 Tagen im Blute zu erscheinen. Waren im injizierten Blute ausschließlich stäbchen- und ringförmige Parasiten vorhanden, so beobachtet man eine mehr konstante Inkubation von 5-15 Tagen. In solchen Fällen besteht die Krankheit in verminderter Freßlust, Durchfall und hochgradiger Abstumpfung; die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt ab, Hämoglobinämie und Icterus wird jedoch nicht beobachtet.

Obwohl die ring- und stäbchenförmigen Parasiten morphologisch dem *P. mutans* vollkommen ähnlich sind, wird die Frage ihrer Identität vorläufig offen gelassen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Krankheit in Australien viel bösartiger verläuft als dies bei der analogen Krankheit in Afrika der Fall ist.

*Hutyra.*

**Lichtenheld** (2552) unterscheidet bei den Piroplasmen der Rinder in Ostafrika

1. das **K ü s t e n f i e b e r**, eine hoch fieberhafte Erkrankung mit 60-90% Mortalität, die Tiere sind nur während der Fieberperiode Infektionsträger (im Gegensatz zum Texasfieber, wo sie es zeitlebens bleiben). Die Erreger desselben sind zahlreiche ring- und stäbchenförmige Para-

siten (Piroplasmen) in den roten Blutkörperchen. Pathognomonisch sind die KOCHSchen Plasmakugeln in Milz- und Lymphdrüsen, die auch auf die regionären Lymphdrüsen beschränkt bleiben können;

2. das **Pseudoküstenfieber** (*Piroplasma mutans* THEILER) mit ähnlichen, meist etwas größeren Erregern. KOCHSche Plasmakugeln findet man hier niemals. Die Krankheit ist in ganz Deutsch-Ostafrika verbreitet, schwere Erkrankungen und Todesfälle sind sehr selten. Die Infektiosität der befallenen Tiere bleibt dauernd bestehen. — Bei Antilopen hat man ein ähnliches Piroplasma beobachtet. Die kokkenförmigen Piroplasmen (Chromatingebilde) sind wahrscheinlich auch als spezifische Krankheitserreger anzusehen. *Dibbelt.*

**Lichtenheld** (2553) hat den Erreger des Texasfiebers oft bei den an Küstenfieber und Tsetse erkrankten Tieren gefunden.

Todesfälle infolge des reinen Texasfiebers beobachtete er nicht. Eine Bedeutung wird dem Texasfieber erst dann beizumessen sein, wenn europäische Zuchttiere eingeführt werden. Es würden dann auch wie in Transvaal nur Tiere unter einem Jahr einzuführen sein, die sowohl die künstliche, als auch die natürliche Infektion ohne nennenswerte Verluste überstehen. Eine Impfung der Zuchttiere in ihrer Heimat ist bei der Verschiedenheit der afrikanischen von den europäischen Piroplasmen nicht zweckmäßig.

*Klimmer.*

Nach **Lichtenheld** (2554) tritt das Küstenfieber in mehreren Bezirken Deutsch-Ostafrikas endemisch auf. Die Verluste betragen ca. 30-70% der Nachzucht, sie häufen sich in der Regenzeit. Die Bekämpfung muß sich auf Sperrmaßregeln beschränken. Der Piroplasmenbefund ist meist sehr gering, meist sind nur die KOCHSchen Plasmakugeln in Milz und erkrankten Lymphdrüsen nachzuweisen.

*Klimmer.*

**Ollwig und Manteufel** (2566) berichten über Vorkommen von „Pseudoküstenfieber“, verursacht durch *Babesia mutans* in Stäbchenform. Letztere beim Küstenfieber lassen eher auf eine Mischinfektion schließen.

**Theiler** (2575) vertritt neuerdings die Auffassung, daß die sogen. Gallenseuche eine selbständige Krankheit und durch die schon vorher als Marginal points beschriebenen Protozoen bedingt sei. Da diese ausschließlich aus Chromatinsubstanzen bestehen, schlägt er für sie den Namen Anaplasma marginale vor und bezeichnet demgemäß die Krankheit selbst als Anaplasmosen. Sie soll seiner Auffassung nach identisch sein mit der milden Form des Texasfiebers, die in Nordamerika im Herbst als zweiter Anfall beobachtet wird bei Rindern, die im Sommer die akute Krankheit überstanden haben und auch die im Transkaukasien als kachektische Form der tropischen Piroplasmose bekannte Krankheit soll hier her gehören.

Die Parasiten lassen sich mit dem Blute kranker und durchseuchter Rinder auf gesunde Rinder überimpfen, worauf sie im ersten Falle nach 27-32, im zweiten nach etwa 16 Tagen im Blute erscheinen und darin während der Fieberperiode, selten auch noch einige Zeit nachher nachweisbar bleiben. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, zeigen eine große

Resistenz gegen Neuinfektionen, sie dienen aber als Virusreservoir für die Zecke *Boophilus decoloratus*, die die natürliche Ansteckung in ähnlicher Weise wie beim Texasfieber vermitteln soll. Mischinfektionen kommen besonders mit dem Redwater sehr häufig vor. Der Begriff des Texasfiebers soll nämlich zwei ursächlich verschiedene Krankheiten umfassen: das Texasfieber im engeren Sinne (Piroplasmosis, Redwater) und die Gallenseuche (Anaplasmosis). Da das *Piroplasma bigeminum* und das *Anaplasma marginale* sehr häufig beim selben Tiere gleichzeitig vorkommt, beobachtet man nach der Verimpfung von Blut zuerst die Entwicklung des Redwaters mit Piroplasmen im Blute; nachdem das Tier genesen und die Inkubation der Anaplasmosis abgelaufen ist, erfolgt eine neuerliche Erkrankung, die eben früher als Rückfall des Redwaters betrachtet wurde. Mischinfektionen kommen ferner mit *Piroplasma mutans* und mit *Spirochaete Theileri* vor.

Das *Anaplasma* scheint dadurch seine pathogene Wirkung zu entfalten, daß es die roten Blutkörperchen befällt und zerstört, wodurch zunächst eine Oligozythämie veranlaßt wird, die von hohem Fieber begleitet wird und die nachher zur Degeneration der großen parenchymatösen Organe führt. Hutyra.

**Stannus** (2569) beschreibt eine Piroplasmose aus Nyassaland epidemiologisch, symptomatisch und ätiologisch. Nur kurz einiges über den Erreger und die „blue bodies“.

**Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie** (2528) berichten über die Piroplasmose des Hornviehs aus Uganda. Nomenklatur, Symptome usw. Die Blutproben enthalten *Piroplasma bigeminum* und *mutans*. Die Amakbekrankheit soll mit dem Ostküstenfieber identisch sein. Überträger *Rhiphicephalus appendiculatus*, *evertsi* und *simus*.

**Nuttall und Strickland** (2564) beschreiben 2 Parasiten bei der Pferdepiroplasmose. Der eine von LAVERAN aus Südafrika beschriebene Parasit *Piroplasma equi* müßte *Nuttallia equi* nach FRANÇA heißen, da er kleine charakteristische Kreuzformen bildet, während die zum Genus *Piroplasma* gehörigen Formen (*P. bovis*, *canis*, *pitheci*) Birnformen bilden. Die sog. Kreuzformen sind Teilungsformen; die Entwicklung aus einem amoeboiden Gebilde und das Ausschlüpfen von 4 kleinen Parasiten aus dem Blutkörperchen wurde festgestellt. Ein echtes *Piroplasma* kommt in Rußland vor bei Pferden, hierfür wird der Name *P. caballi* vorgeschlagen. Weitere Untersuchungen müssen feststellen, ob Hämoglobinurie nur bei Pferden durch Anwesenheit von *P. caballi* bedingt wird. Beide Parasiten sind durch Blutimpfung resp. durch Zecken übertragbar. „Piroplasmosis“ und „Nuttalliosis“ können wohl nebeneinander vorkommen.

**Baldrey** (2524) schließt an eine Übersicht über die bisherigen Mitteilungen über das Vorkommen der Piroplasmose in Indien seine eigenen Erfahrungen über eine Piroplasmose der Pferde an, die sich in Erscheinungen einer akuten oder chronischen Influenza äußert und durch ein *Piroplasma*, ähnlich dem von LINGARD beschriebenen *P. tropicum* verursacht sein soll. Im Speichelsekret von Tabaniden, die 5-8 Tage vorher

Blut von Surra-kranken Rindern gesogen hatten, hat er P.-ähnliche Gebilde gefunden, die nach Verimpfung des Speichels an Meerschweinchen 15-25 Tage später in deren Blute erschienen und darin 10-12 Tage sichtbar waren. Piroplasmen kommen bei indischen Rindern überhaupt sehr häufig vor, verursachen jedoch nur bei über sechs Monate alten Tieren Krankheitserscheinungen. *Hutyra.*

**Beelitzer** (2525) untersuchte die Piroplasmose der Pferde in Rußland. Er studierte die Disposition der Pferde zur Piroplasmose, die künstliche Immunisierung, das Verhalten anderer Tiere zur Pferdepiroplasmose, die Behandlung der Krankheit durch Quecksilberpräparate, sowie die Verbreitung der Pferdepiroplasmose in Rußland. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Klimmer.*

**Korschmann** (2551) berichtet über das Vorkommen der Piroplasmose der Rinder (Haemoglobinurie) in Mähren längs der weißen Karpathen, den üblichen Blutbefund und die Bekämpfung der Seuche. *Klimmer.*

**Goldschmidt** (2541) hat Untersuchungen angestellt über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Hunden, die mit *Piroplasma canis* (russisches Virus) infiziert und zum Teil mit Arsenpräparaten behandelt waren.

**Stahn** (2568) stellte bei einem 3 Monate alten Foxterrier Piroplasmose fest.

Die Krankheitserscheinungen waren: Starke Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute und der allgemeinen Decke, besonders am Bauch und an der Innenfläche der Hinterschenkel, Mattigkeit und Schwäche im Hinterteil, Rückgang der Freßlust. Der krankhaft verstärkte Herzstoß ist nicht sichtbar, der Puls im Gegensatz dazu schwach. Fieberhafte Temperaturerhöhung fehlt. Der Harn ist angeblich rotgelb bis gelbbraun gefärbt gewesen. Bei Färbung des Blutes mit Karbolfuchsin fand St. in einzelnen roten Blutkörperchen Piroplasmen. Durch Liquor Kalii arsenicosi trat bei diesem und einem weiteren Hunde Heilung ein. *Klimmer.*

**Gaiger** (2540) gibt eine ausführliche Liste der Parasiten der indischen Haustiere. Von Protozoen sind vertreten die Gattungen: *Piroplasma* (*equi*, *bigeminum*, *mutans*, *parvum*, *canis*), *Spirochaeta*, *Trypanosoma* (*evansi*, *theileri*, *equiperdum*), *Haematozoon* (*lewisi*) und *Leucocytozoon canis*, *Sarcocystis* und *Coccidium* (?).

#### *h) Plasmodiidae*

**2579. Atkinson, J. M.**, Malarial fever during the puerperium (Philippine journal science Manila B. [Med. Science] vol. 5, p. 193-196).

**2580. Barrat, W. J. O., u. W. Yorke**, An investigation into the mechanism of production of Blackwater-Fever (Annals of trop. med. and paras. vol. 3, no. 1, 1909). — (S. 907)

**2581. von Berenberg-Goßler, H.**, Beiträge zur Naturgeschichte der Malariaplasmodien [Diss.] München. — (S. 913)

- 2582. Billet, A.**, Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en paludisme tierce secondaire (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 182, 187-194). — (S. 913)
- 2583. Breeze, G.**, Observations on Blackwater-Fever in Tangier (Journal of Trop. Med. and Hyg. vol. 13, no. 16 p. 241). — (S. 914)
- 2584. Bowman, F. B.**, The incidence and complications of Malaria in the Philippine Islands with special reference to its treatment with arsenophenylglycin (Philippine Journal Science Manila B. [Med. Science] vol. 5, p. 291-302). — (S. 913)
- 2585. Calvocoressi, G.**, Die Malaria unter den Mekkapilgern (Ztschr. f. Hyg. Leipzig Bd. 67, p. 19-30, pl. I). — (S. 912)
- 2586. Cathoire, E.**, Baisse du pouvoir alexique du sérum dans l'accès paludéen (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 562-563). — (S. 906)
- 2587. Chagas, C., u. S. v. Prowazek**, Bemerkung zu der Arbeit von R. GONDER und H. v. BERENBERG-GOSSLER: „Malariaplasmodien der Affen“ (Malaria Bd. 1, 1909, Leipzig, H. 1 p. 138).
- 2588. Conseil, A., et Ch. Nicolle**, Action du „606“ sur le paludisme (Bull. Soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 708-716). [Verff. glauben, daß 606 große Dienste bei Bekämpfung des Sumpffiebers leisten wird. Eine Behandlung mit Chinin wird dann das Übrige tun. Bei einmaliger Injektion verschwinden jedenfalls noch nicht alle Parasiten aus dem Blut. Nägler.]
- 2589. Conseil, A., et J. Tribaudeau**, Application du „606“ au traitement de la syphilis en pays arabe (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 537-541). [Verff. berichten über die außerordentliche Heilwirkung von 606 selbst bei schwerer Syphilis. Die Therapie bei einmaliger Injektion verspricht Arabien frei von Luës zu machen. Nägler.]
- 2590. Deaderick, W. H.**, Recurrences in malaria; their cause and prevention (Bull. soc. pathol. exot. Paris t. 3, p. 498-504). — (S. 907)
- 2591. Dobell, E. C.**, Contributions to the life-history of *Haemocystidium simondi* CASTELLANI et WILLEY (Festschr. f. R. HERTWIG, Bd. 1, Jena, G. Fischer, p. 123-132, pl. VII). — (S. 914)
- 2592. Dunbar, A. W.**, Antimalarial prophylactic measures and their results at the naval station, Olongapo, P. J. (Philippine journal science Manila B. [Med. Science], vol. 5, p. 285-289).
- 2593. Eysell, A.**, *Anopheles rossi*, ein gefährlicher Malariaüberträger (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 13 p. 416-419). — (S. 912)
- 2594. Foran, P. F.**, The etiology of Blackwater-Fever (Journal of tropical med. London vol. 13, p. 193-195). — (S. 908)
- 2595. Gerkens, d'Arnaud P. R.**, Het symptomencomplex VAN BASEDOW bij malaria tropica (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie deel 50, Afl. 1, p. 1-9). — (S. 913)

2596. **Gonder, R., u. E. Rodenwaldt**, Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 54, p. 236-240). — (S. 907)
2597. **Graziani, A.**, Über die Wirkung dauernd verabreichter kleiner Chininmengen auf die Entwicklung des tierischen Organismus und dessen Neigung zu Infektionskrankheiten. Beitrag zum Studium der Prophylaxis der Malaria (Archiv f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 39-80) — (S. 910)
2598. **Grimm**, Bemerkung zur Arbeit: „KÜLZ, Beitrag zu einer Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers“ (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg Bd. 14, H. 23 p. 744). — (S. 908)
2599. **Kerr, T. S.**, A case of malignant Malaria, with an unusual development of crescents (Trans. soc. trop. Med. Hyg. Bd. 3, p. 399-402).
2600. **Kiewiet de Jonge**, Over het samengaan van typhus abdominalis en Malaria (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie deel 50, Afl. 4, p. 532-535). [Berichtet über 5 Fälle von Typhusinfektion gleichzeitig mit Malaria, mit klinischen Einzelheiten. *Dibbelt.*]
2601. **Külz, L.**, Beitrag zu einer Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19, H. 23 p. 739-744). — (S. 908)
2602. **Low**, The Duration of infection of Malaria (Journal of tropical med. London vol. 13, p. 342). — (S. 908)
2603. **Martoglio, F., V. Stella e M. Carpano**, Su un plasmodio della scimia. Nota prima (Ann. Igiene sper. Torino N. S. 20, p. 287-300 1 tav., 5 figs.).
2604. **Mayor, J. F. G.**, Blackwater-Fever (Journal of tropical med. London vol. 13, p. 225). [Verf. teilt einiges über Schwarzwasserfieber mit aus Ostrogo und Süd-Nigeria. Siehe ferner Ann. trop. med. Parasitol. 1909. *Nägler.*]
2605. **Mollow, W.**, Ein Fall von Schwarzwasserfieber (Med. Klinik No. 34 — (S. 908)
2606. **Mühlens, P.**, Über einheimische Malaria quartana (Deutsche med. Wehschr. Bd. 36, p. 1948-1951, 4 Fig.). — (S. 911)
2607. **Nanu-Muscel, J.**, et **T. Vasilin**, La réaction de WASSERMANN dans la Malaria (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 188). — (S. 907)
2608. **Neiva, A.**, Formação de raça do hématozoário do impaludismo resistente á quinina [Über die Bildung einer chininresistenten Rasse des Malariaparasiten] (Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro t. 2, fasc. 1 p. 131-140). — (S. 909)
2609. **Papaioannou**, Über Splenektomie nach Milzruptur und Malariafieber (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70, p. 297-329). — (S. 908)
2610. **Ross**, Some enumerative studies in malarial fever (Proc. R. Soc. London vol. 82, p. 159-173; Ann. trop. med. Liverpool vol. 4, p. 207-306).



2611. Sandwith, F. M., Some practical points in the diagnosis, treatment, and personal prophylaxis of malaria (The med. Magaz. vol. 19, p. 92-97, February). — (S. 909)
2612. Sergent, Ed., et Et., Sur l'immunité dans le paludisme des oiseaux. Conservation in vitro des sporozoïtes de *Plasmodium relictum*. Immunité relative obtenue par inoculation de ces sporozoïtes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, no. 5 p. 407-409). — (S. 906)
2613. Sergent, Ed. et Et., Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme (Annales de l'Inst. PASTEUR Année 24, p. 55-80).
2614. Sergent, E., et E. Sergent, Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme [8. campagne en Algérie 1909] (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 907-920). — (S. 912)
2615. Shibayama, G., On malarial parasites of the orang-outang (Philippine Journal Science Manila B. [Med. Science] vol. 5, p. 189-191, 1 pl.). — (S. 914)
2616. Skrodzki, W., Arsenphenylglyzin bei Haemoglobinurie (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 22 p. 707-713). — (S. 908)
2617. Stephens, A., Malaria treated with Calcium Permanganate (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 13, no. 7 p. 102). — (S. 911)
2618. Vincent, H., Note sur les variations du complément dans l'accès palustre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 37 p. 563-564).
2619. Werner, H., Das EHRLICH-HATA-Mittel 606 bei Malaria (Deutsche med. Wechschr. No. 39 p. 1-5). — (S. 911)
2620. Whelan, J. H., On Malarial Fevers and Quinine (The British med. Journal p. 986 23 April. — (S. 909)
2621. Wolfendale, G. A., Some observations on Malarial Fever (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 13, no. 9 p. 129). [Beobachtungen aus eigener Tropenpraxis. Zur Epidemiologie und Prophylaxe der Malaria. Döbbelt.]
2622. Yakimoff, V. L., V. J. Stolinikoff u. N. Kohl-Yakimoff, Zur Kenntnis von *Achromaticus vesperuginis* DIONISI. Vorl. Mitteil. (Rev. veter. Moskva Bd. 12, p. 297-298). [Russisch.]

Cathoire (2586) hat das Serum von Malaria-patienten, teils während des Anfalles, teils im anfallsfreien Intervall auf seinen Alexingehalt untersucht und gefunden, daß derselbe während des Anfalles verringert ist, im Intervall dagegen annähernd normal. Untersucht wurden Fälle von Tertiana und Quartana und ein Fall von biliöser Haemoglobinurie. Als Maß des Alexingehaltes wurde der Grad der Haemolyse von Hammelblutkörperchen genommen, die in steigenden Dosen mit dem Serum bei 37° zusammengebracht waren. Döbbelt.

Etienne und Edmond Sergent (2612) stellten Versuche an, den Vögeln relative Immunität gegen Malaria, die sie, wie auch die Menschen durch Überstehen der Krankheit erwerben, durch

Impfungen nach Art der Vaccine zu verleihen. Das Verhalten des *Plasmodium relictum* im Vogel- und im Insektenkörper ist ganz analog dem des menschlichen Malariaparasiten. Durch Zerbrehen des Thorax wurden die Sporozoiten aus dem Insektenkörper frei gewonnen und wurden dann mehrere Stunden lang in physiologischer Kochsalzlösung bei 2-23° gehalten; danach subcutane Injektion derselben bei Kanarienvögeln, mit folgendem Resultat: 21mal keine Reaktion, mehrmals abgeschwächte Infektion, einmal Virulenz voll erhalten. Nach Infektion in der gewöhnlichen Art durch Mückenstich, durch die 44 Kontrolltiere schwer, z. T. mit tödlichem Ausgang erkrankten, zeigte sich bei fünfzehn unter den vorbehandelten Tieren, die auf die Sporozoitenimpfung garnicht reagiert hatten, relative Immunität, ebenso bei zweien, die abgeschwächt reagiert hatten, d. h. in 25-30% war es gelungen, durch diese Impfung relative Immunität gegen die Malaria hervorzurufen. *Dibbelt.*

**Nanu-Muscel und Vasilin** (2607) haben das Serum von 12 Malaria-patienten mittels der WASSERMANNschen Reaktion untersucht, und zwar vier chronische Fälle, die zur Zeit der Untersuchung anfallsfrei waren, aber in den letzten 3 Jahren Anfälle gehabt hatten, mit ziemlich ausgesprochener Anämie und Milzvergrößerung — Blutbefund war nicht erhoben — und 8 Fälle im akuten Anfall mit Malariaplasmodien im Blut. Als Antigen wurde der ätherische Extrakt des menschlichen Herzens verwandt. In allen Fällen fiel die Reaktion negativ aus. *Dibbelt.*

**Deaderick** (2590) versucht die Rückfälle beim Sumpffieber zu erklären und führt sie in der Mehrzahl auf Parthenogenese der Makro-gameten zurück. Nur durch gründliche Behandlung sind sie zu vermeiden. Es werden gegeben 20 g Chinin alle 6 oder 7 Tage während 12 Wochen.

**Gonder und Rodenwaldt** (2596) fassen ihre Resultate folgendermaßen zusammen. Das Eintreten von Schwarzwasserfieber ist wahrscheinlich, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von IVANOWICZ, an das Vorhandensein der Milz gebunden. Das *Plasmodium Kochi* kann nicht auf Menschen übertragen werden, ebensowenig die Plasmodien des Menschen auf Affen. Die Entwicklungsdauer von einer Schizogonie bis zur folgenden beträgt bei *Pl. Kochi* 48 Stunden. Durch Splenektomie wird das *Plasmodium* für das Versuchstier pathogen, was sich in der Temperaturkurve, in der Überschwemmung des Blutes mit Parasiten und in ihrem Verbleiben im Blut für viele Monate äußert. Den letzteren Effekt hat auch die Entmilzung bei einem mit *Babesia canis* latent infizierten Hunde. Eine Chininwirkung auf *Pl. Kochi* ist vorhanden.

**Barrat und Yorke** (2580) berichten über die Ergebnisse ihres Studiums des Schwarzwasserfiebers, ohne sich auf Theorien, die bald durch neue umgestoßen werden könnten, einzulassen. Das Chinin ist zwar in vitro imstande, Haemoglobin aufzulösen, aber im Organismus ist die Konzentration desselben zu gering, um auf die roten Blutkörperchen wirken zu können. Sie berichten sogar von Fällen, wo das Schwarzwasserfieber während des Gebrauchs von Chinin heilte. Die begleitende Haemoglobin-

ämie ist die Voraussetzung der Haemoglobinurie; die Nieren wurden im Zustand der Haemoglobinurie untersucht, und als einzige pathologische Veränderung Anfüllung der Harnkanälchen mit einer braunen Masse gefunden, über deren Natur und Wirkung auf die Urinsekretion Verff. nicht abschließend urteilen wollen. *Dibbelt.*

**Low** (2602) konstatiert noch 2 Jahren und 3 Monate nach der Infektion bei einem Patienten Tertianaparasiten. Eine Reinfektion ist auszuschließen.

**Mollow** (2605) berichtet über einen in Bulgarien beobachteten Fall von Schwarzwasserfieber eines 14jährigen Patienten, der sich vor 2 Jahren mit Malaria infiziert hat und jährlich mehrmals Recidive zeigte. Im Blut fanden sich Tertianaparasiten (Gameten und Geschlechtslose), konstant nach dem Anfall von Schwarzwasserfieber und erst bei mehrmaliger Untersuchung fanden sich auch Tropicaparasiten. Der Anfall von Haemoglobinurie wurde durch Chinin ausgelöst, einmal durch die minimale Dosis von 0,02 g. Die Therapie bestand in Verabreichung von Methylenblau, bis Dysurie auftrat, und sodann in systematischer Angewöhnung an Chinin. Das Blutbild nach dem Anfall ergab Verminderung der Erythrocyten, Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der Polynukleären. *Dibbelt.*

**Skrodzki** (2616) teilt die Krankengeschichte eines Falles von Schwarzwasserfieber mit, mit typischer Malariafieberkurve, ohne daß Malaria-plasmodien im Blut nachweisbar waren. In sehr bedrohlichem Zustand wurde eine zweimalige Injektion von *Arsenophenylglycin*, in 24 Stunden, das in der Dosis von 50 mg pro Kilo Trypanosomen sicher töten soll, versucht, und der Erfolg war so günstig, daß die Annahme, das Arsenophenylglycin wirkt auch auf Malariaplasmodien in den inneren Organen, nicht unberechtigt erscheint. *Dibbelt.*

**Foran** (2594) bespricht 3 Theorien des Schwarzwasserfiebers, die des Chinins, der Malaria und eines Spezifikums. Letztere hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Der Erreger soll ein *Piroplasma* sein. Klinische Symptome und einige der parasitären Formen gelangen kurz zur Behandlung.

**Külz** (2601) berichtet über einen sehr schweren Fall von Schwarzwasserfieber mit periodischen Schüttelfrösten (alle 12 Stunden), der nach der GRIMM'schen Methode mit *Cholestearin* innerlich in Öl. oliv. gelöst 2 g pro Dosis mit gutem Erfolg behandelt ist. *Dibbelt.*

**Grimm** (2598) [Bemerkung zur vorhergehenden Arbeit]. Entgegen KÜLZ vertritt GRIMM die Ansicht, daß die Form der Darreichung des Cholestearins nicht gleichgültig ist, sondern daß es in Öl gelöst viel besser resorbiert wird, als in Pulver gegeben. Er berichtet von 5 neuen Fällen von Schwarzwasserfieber, bei denen Cholestearin gut wirkte. *Dibbelt.*

**Papaioannou** (2609) berichtet über mehrere von ihm wegen Milzruptur und wegen Hypertrophie der Milz infolge Malaria ausgeführte Splenektomien, bespricht ihre Indikation, Technik, Prognose. Die Splenektomie der Malaria ist nur nach Versagen der internen Therapie indiziert,

Kontraindikationen sind: Lebercirrhose, stärkerer Ascites, peritoneale Verwachsungen, kachektischer Allgemeinzustand. Den Wert dieser chirurgischen Therapie sieht P. nicht nur in der Beseitigung der Drucksymptome, sondern mehr noch in der Entfernung des Hauptherdes der Malaria-parasiten, von dem aus der Körper immer wieder Überschwemmung erleiden kann. Zur Beseitigung der im übrigen Organismus sich aufhaltenden Parasiten muß sich eine medikamentöse Therapie an die chirurgische anschließen. Sonst kann die latente Malariainfektion unter Umständen in großen Intervallen durch Malariarezidive sich manifestieren. *Dibbelt.*

**Whelan** (2620) hat einen Vortrag über das Wesen der Malaria gehalten, über die Abhängigkeit der Fieberattacken von dem Eindringen des von den Malariaplasmodien in den Blutkörperchen gebildeten Giftes in die freie Blutbahn, über das fast völlige Fehlen von immunisatorischen Vorgängen im Verlauf der Malaria, über das veränderte Blutbild (Verminderung der Zahl und des Haemoglobingehaltes der roten Blutkörperchen, Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit z. B. gegen 0,4proz. Kochsalzlösung, die im Malariablut sofort Haemolyse hervorruft, und Leukopenie mit Vermehrung der mononukleären), und über die Wirkung des Chinins, die er als eine vorzeitige Zerstörung der infizierten roten Blutkörperchen auffaßt, bevor die darin enthaltenen Sporoziten reif werden; die Gameten werden nicht angegriffen. *Dibbelt.*

**Neiva** (2608) hat bei der Malariabekämpfung in Brasilien gefunden, daß die Dosen von Chinin, die anfangs ausreichten, sich später als unzulänglich erwiesen und daß Leute, die infolge regelmäßigen Chiningebrauches an Ort und Stelle fieberfrei waren, sofort nach Rückkehr in die Stadt und Aufhören des Chiningebrauches wieder Anfälle bekamen. Die zu Anfang therapeutisch wirkenden Dosen waren später nicht imstande, dieselbe Wirkung zu erzielen. Die Einleitung der Malariabekämpfung wird ausführlich dargestellt. Verf. zeigt, daß sich bei der Behandlung eine Parasitenrasse von immer größerer Chininresistenz gebildet hat. Schließlich wurden täglich ununterbrochen 0,5 g Chinin eingegeben und hierbei unterblieb das Auftreten von Anfällen, allerdings traten Rezidive auf, wenn die Gegend verlassen und das Einnehmen unterbrochen wurde. Verf. glaubt, daß eine Chininbehandlung, die nicht auf einmal die ganze Bevölkerung trifft, den Plasmodien schließlich die Mittel liefert, nach und nach eine solche Resistenz gegen das Spezifikum zu erwerben, daß sie zur Bildung einer unterschiedlichen Rasse führt.

**Sandwith** (2611) teilt einige wichtige Gesichtspunkte für die Diagnose und Therapie der Malaria mit. Er bespricht besonders die Bedeutung verschiedener Chininsalze in der Behandlung dieser Krankheit und hinsichtlich der Wahl des Salzes durch den Kliniker hält er, obwohl es mehr als zwanzig verschiedene gibt, nur fünf der Beachtung wert und unter ihnen rühmt er nur zwei. Er empfiehlt sehr das Chinin. bihydrochloric., besonders für intramuskuläre Injektion, weil es so leicht löslich ist, in heißem Wasser im Verhältnis 1: 2. Das einzige, was gegen seine Anwendung spricht, ist sein Preis, der selbst, wenn das Salz in großen

Quantitäten gekauft wird, 1 Schilling 6 pence pro Unze beträgt, statt  $10\frac{1}{2}$  pence, dem Preis des Sulfates und Bisulfates. Für Applikation per os zieht er das Sulfat dem Bisulfat vor, hält aber das Bichlorid für besser als jedes von ihnen.

Er diskutiert die verschiedenen Anwendungsmethoden der Droge und in bezug auf die Dosis betont er die Unwirksamkeit kleiner, die Nutzlosigkeit großer Dosen und empfiehlt als das Zweckmäßigste, innerhalb 24 Stunden nicht weniger als 5 und nicht mehr als 30 g zu geben.

Drei Dosen von je 10 g gegeben, um 6, 8 und 10 Uhr vormittags an zwei aufeinanderfolgenden Tagen werden den Zyklus des Tertiana-Quartana-fiebers brechen, immer unter der Voraussetzung, daß die Droge bis nach der Zeit des Anfalles nicht gegeben wird. Bei perniziöser Malaria (maligner Malaria oder Aestiva-autumnalfieber) kann man 5 g 4stündlich am ersten Tag geben, und dann 2-3 Tage die gleiche Dosis 6stündlich. Bei Anwendung der intramuskulären Methode genügt es gewöhnlich, in drei Nächten je 8 g zu geben und mit dieser Dosis einmal wöchentlich fortzufahren. — Einen Ersatz für Chinin in der Behandlung akuter Malaria gibt es nicht; diejenigen, die dem Chinin-Arsen oder Warburgs Tinktur vorziehen, haben es noch nicht gelernt, wie und wann man das Chinin zu geben hat.

*French.*

**Graziani** (2597) hat die Wirkung dauernder Verabreichung kleiner Chininmengen, wie sie in von Malaria heimgesuchten Gegenden allgemein prophylaktisch geübt wird, experimentell an Kaninchen und Meerschweinchen und am Menschen untersucht. Die Applikation geschah bei den Tieren subcutan mittels eines besonderen Apparates, bei den Menschen (Soldaten) per os. Die Tagesdosis entsprach der für die Malaria-prophylaxe empfohlenen, 0,005 g pro kg, die in einer  $50/_{100}$  Lösung von Chin. hydrochlor. injiziert wurden; die Soldaten erhielten täglich 2mal 20 cg Chin. sulf. in Tabletten über 100 Tage. Die Untersuchungen erstreckten sich auf folgende Fragen: 1. beeinflusst länger dauernde Chininisierung das Wachstum junger und die Gewichte ausgewachsener Tiere, 2. ruft sie Veränderungen im Blut hervor, 3. beeinflusst sie die bakterientötende Kraft der Lunge, die baktericide und phagocytäre des Blutserums gegenüber Typhusbac., 4. hat sie Einfluß auf die Antikörperbildung, 5. beeinflusst sie die Resistenz gegen Infektion mit stark pathogenem Virus (Milzbrand, Pneumokokken, Typhus, Cholera), 6. beim Menschen wurde nur das baktericide und phagocytäre Vermögen des Blutserums gegenüber dem Typhusbac. an den Chininisierten und den Kontrollindividuen geprüft. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes:

1. Junge Tiere zeigen unter Chininwirkungen verlangsamtes Wachstum gegenüber den Kontrolltieren, ausgewachsene eine Abnahme des ursprünglichen Gewichts zu Beginn der Chininverabreichung.

2. Das Blut weist keine Veränderungen auf, weder spektroskopisch, noch in bezug auf Zahl der Erythrocyten und Haemoglobingehalt.

3. Die bakterientötende Kraft der Lunge (gemessen wurde mit der

andererorts beschriebenen Technik am *Bac. prodigiosus*) ist unverändert nach Chininisierung. Ebenso ist die baktericide Fähigkeit des Blutserums gegenüber Typhusbac. und der opsonische Index unverändert.

4. Hinsichtlich der Bildung von Antikörpern bei Immunisierung mit Typhusbac. verhalten sich die chininisierten Tiere anders als die Kontrolltiere; die Agglutination durch das Serum der Tiere ist in beiden Fällen gleich, der Ausfall des PFEIFFERSchen Versuchs weist dagegen darauf hin, daß der Immunisierungswert des Serums unter Chininwirkung wesentlich geringer ist; ebenso ist die bakterizide Fähigkeit und der opsonische Index vermindert bei chininisierten und dann gegen Typhus immunisierten Tieren, verglichen mit den Kontrolltieren, wenn auch noch höher als bei nicht vorbehandelten Tieren.

5. Die Widerstandskraft gegen Infektionen mit virulenten Pneumokokken, Typhus-, Milzbrand- und Cholera-bac. ist wesentlich herabgesetzt. Tägliche Chinindosen von 0,025 g pro kg Tier nur während der Dauer des Versuchs verschlimmern auch den Verlauf solcher experimenteller Infektionen, wenn auch nicht in dem Maße der längeren Chininisierung.

6. Die Versuche am Menschen haben zu dem Resultat geführt, daß zwischen dem baktericiden und phagocytären Verhalten des Blutserums der Chininisierten und der Kontrollpersonen kein Unterschied besteht. *Dibbelt.*

**Werner** (2619) faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen: 606 ist ein sehr wirksames Antimalaricum. Es wirkt in stärkerem Maße gegen Tertiania als gegen Tropica. Eine einmalige Dosis von 0,6 g (kombiniert intravenös und subcutan) genügt in unseren Fällen, die Tertiania-parasiten zum Schwinden aus dem peripherischen Blute zu bringen und das Fieber zu beseitigen. Diese Wirkung wurde in durchschnittlich 24 Stunden erzielt. Ob diese Wirkung von langer Dauer ist, kann jetzt noch nicht übersehen werden, jedenfalls haben wir bei mehrwöchiger Beobachtung noch keine Rezidive gesehen. Bei Tropica genügte in etwa der Hälfte der Fälle die Dose von 0,6, die Parasiten aus dem peripherischen Blute zeitweilig zu vertreiben, doch traten gewöhnlich schon nach wenigen Tagen die Parasiten und mit ihnen das Fieber wieder auf. Die Anwendung von 606 empfiehlt sich bei Malaria in solchen Fällen, in denen das Chinin versagt (Chininresistenz der Malaria) und bei Chininintoleranz.

**Stephens** (2617) berichtet von einem Fall von schwerer Malaria, der sich gegen monatelange Chinintherapie vollständig refraktär verhalten hatte, nach Verabreichung von Calciumsalzen innerlich (Calcium lact. 5 g vor der Mahlzeit, Calc. hypermang.  $\frac{1}{2}$  g nach der Mahlzeit) aber sich rasch besserte, nach 3 Wochen war der Patient wieder arbeitsfähig, Milz- und Leberschwellung hatten sich verringert. Zwei weitere Fälle, die mit Chinin und später Eisen, nicht über ein bestimmtes Stadium hinaus-kamen, heilten mit Calcium aus. *Dibbelt.*

**Mühlens** (2606) konstatiert, daß einheimische Malaria quartana noch vereinzelt in Nordwest-Deutschland vorkommt; Malaria tertiana ist in einzelnen Gegenden noch ziemlich zahlreich zu finden. Behandlung mit Chininchokolade bei einem Kinde. Diagnostische Methodik.

**Eysell** (2593) betont im Gegensatz zu der weitverbreiteten Meinung von der Harmlosigkeit des *Anopheles rossi*, dessen Bedeutung als Malariaüberträger, wie sie schon von **LAVERAN** für Hinterindien vor 6 Jahren festgestellt war und neuerdings auch in Java und auf den Philippinen beobachtet worden ist. *Dibbelt.*

**Calvocoressi** (2585) berichtet über die Malaria unter den Mekkapilgern: Tropica 71,9%, Tertiana 24,2%, Quartana 3,5%, Mischinfektion der beiden ersten 0,3%. Anno 1908 bei relativ strengem Winter war das Verhältnis der Tertiana zur Tropica 1:2. Die einzelnen Formen der Parasiten werden oberflächlich und nach schlechten Abbildungen beschrieben, zum Teil wird der Entwicklungsgang angegeben.

**Edmond und Etienne Sergent** (2613) liefern einen Beitrag zur Epidemiologie und Prophylaxe der Malaria auf Grund ihrer Beobachtungen in Algier im Jahre 1908. Als guter Schutz für die Europäer erwies sich die Entfernung der meist Parasiten beherbergenden Eingeborenen. Ferner wurden Maßregeln zur Bekämpfung der *Anopheles* getroffen: zur Entwässerung und Austrocknung wurden große Kanäle angelegt, Pflanzen angebaut (*Taxodium*arten); zur direkten Vertilgung der *Anopheles*larven wurden in die Gewässer in der Berberei heimische, besonders gefräßige Fische eingesetzt. Um der Bevölkerung eine ausgiebige prophylaktische und therapeutische Anwendung des Chinins zu ermöglichen, wurde die Chininabgabe einheitlich geregelt: Sie erfolgt durch die Apotheker, die Ärzte, wenn keine Apotheke vorhanden ist, oder in ganz abgelegenen Orten durch den Gemeindebeamten in vorgeschriebener Verpackung. Angewandt wurde das Chinin als Chinin hydrochlor. und in Form von Euchinin, entweder jeden 3. oder 6. Tag in der Dosis von 0,6 g; der Versuch, jeden 4. Tag 1 g zu verabfolgen, mußte wegen der auftretenden Chininstörungen bald aufgegeben werden. In den Schulen wurde zweimal im Jahr, im Frühling und im Herbst, von den Lehrern den Kindern systematisch Chinin verabreicht. Die Eingeborenen verhalten sich dieser Chininprophylaxe gegenüber durchaus indifferent. Öffentliche Propaganda für den Kampf gegen die Malaria wird überall in Schulen, in der Eisenbahn, durch Flugblätter usw. betrieben. *Dibbelt.*

**Edmond und Etienne Sergent** (2614) veröffentlichen den Bericht über die Bekämpfung der Malaria in Algier im Jahre 1909. Epidemiologisch wurde nichts Besonderes gegenüber den Epidemien der Vorjahre beobachtet. Schwarzwasserfieber wurde zweimal mit Diphtherieserum behandelt, mit gutem Erfolg. Die Zahl der befallenen Eingeborenen war mit Ausnahme eines Bezirkes immer größer als die der Europäer (Blutuntersuchung, Milzvergrößerung). Bei der Indolenz der Eingeborenen war eine wirksame Prophylaxe schwer durchzuführen: Anpflanzungen von *Taxodium* zur Austrocknung im Vorjahr haben sich gut bewährt und wurden deshalb fortgesetzt. Dagegen hatte das Einsetzen von Fischen in die Gewässer keinen merklichen Erfolg gehabt. Die Abgabe des Chinins durch Apotheker und Beamte ist jetzt gesetzlich geregelt. Unter den Arten der Verordnung hat die tägliche von 0,2 g Chin. hydro-

chlor. die besten Resultate gehabt. Bei Kindern wurde auch Chin. tannic. gegeben. In den Schulen wurde durch die Lehrer an die Kinder wieder im Frühling und Herbst systematisch Chinin verabfolgt. Öffentliche Propaganda für die Malariabekämpfung wurde in gleicher Weise, wie in den Jahren vorher durch Plakate, Merkblätter getrieben.

*Dibbelt.*

**Billet** (2582) betrachtet die Praecox-Form als charakteristisch „des accès fébriles récents, à type tierce fondamental avec toutes ses variétés“. Paludisme primaire et secondaire.

**Bowman** (2584) gibt an, daß chronische Nephritis die gewöhnliche Folge von wiederholten Malaria-Fieberanfällen ist. Periphere Nephritis und manche Fälle, die als Beri-Beri diagnostiziert worden sind, können auf Malaria bezug haben. Behandlung mit Arsenophenylglyzin hat keinen definitiven Erfolg und kann zu Vergiftungen führen.

**Gerkens** (2595) teilt eine Beobachtung von Auftreten des BASEDOWschen Symptomenkomplexes mit, bei gleichzeitiger Milz- und Lebervergrößerung, Anämie und Malariaparasiten im Blut; vor 2 Jahren hatte Patient, ein malayischer Kaufmann, heftige Fieberanfälle gehabt. Die großen Mononukleären waren vermehrt, die Polynukleären vermindert. Unter Chininbehandlung verschwanden sowohl die Malariaplasmodien aus dem Blut, wie auch die BASEDOWsymptome; auch die Milzschwellung ging, wenn auch nicht vollständig, zurück.

*Dibbelt.*

**v. Berenberg-Gossler** (2581) berichtet über seine Beobachtungen an Malariaplasmodien der Affen, die er gelegentlich der Untersuchung einer größeren Anzahl Affen aus Hagenbecks Tierpark auf Blutparasiten gemacht hat. In einem Onakari fand sich ein neues, dem menschlichen Quartanparasiten sehr ähnliches Plasmodium, das Plasmodium brasilianum benannt wurde. 3 Mangabes und 2 Meerkatzen beherbergten das Plasmodium Kochi. Mit dem Blut der Tiere wurden Übertragungsversuche angestellt: eine direkte Übertragung des Plasmodium brasilianum auf javanische Makaken (*M. cynomolgus*) gelang nicht; das Plasmodium Kochi ließ sich leicht übertragen, die Inkubation dauerte 9 bis 12 Tage. Nach Injektion von Milzbrei (frisch, verrührt) oder von Milzextrakt, die von gerade ausgeheilten oder nur noch spärliche Parasiten im Blute aufweisenden Fällen stammten, trat bei Mangabes eine enorme Infektion auf. Ein Tier, das nach starker Infektion nur noch ganz wenige Gameten und noch weniger Schizonten im Blut aufwies, zeigte nach Milzexstirpation wieder eine förmliche Überschwemmung des Blutes mit Parasiten, die nach 3 Monaten noch anhielt. Hierbei wurde zahlreiche das Auftreten direkter Zweiteilung beobachtet, so daß an die Blutbefunde bei Piroplasmose erinnernde Bilder entstanden; auch das regellose morphologische Verhalten des Chromatins war auffallend. — Die schizogonische Entwicklung des Plasm. Kochi und brasilian. wird ausführlich beschrieben, und seine Beobachtungen scheinen Stützpunkte für die SCHAUDINNSche Theorie von der Abstammung der zellparasitären Blutparasiten von frei im Plasma lebenden Flagellaten zu liefern. v. Goss-



LER hat beobachtet, daß der Nebenkern des Plasm. Kochi aus dem Karyosom des Hauptkerns entsteht und mit ihm in Verbindung bleibt, d. h. daß er dem Blepharoplast der Trypanosomen entspricht, und glaubt, diesen Entstehungsmodus für den Nebenkern der menschlichen Malaria-plasmodien annehmen zu können; ferner hat er eine direkt nach den Trypanosomentyp gebaute Form innerhalb des Entwicklungskreises von Plasm. Kochi beobachtet, die Mikrogameten. *Dibbelt.*

**Shibayama** (2615) beschreibt ein Plasmodium aus dem Orang-Utan, das sich von *Pl. pitheci* HALB. und PROWAZEK nicht unterscheidet. Verschiedene Formen erinnern an Quartana-Parasiten. Die Schizogonie verläuft wie die Tertianen beim Menschen.

**Breeze** (2583) hat in Tangier besondere Formen von zyklischem Fieber bei Europäern und Eingeborenen, besonders Kindern beobachtet mit einem eigenartigen Blutbefund: zu Beginn des Fiebers zahlreiche sporenähnliche Gebilde, teils freibeweglich im Serum, teils an oder in roten Blutkörperchen haftend; nach 2 Stunden enthielten die Blutkörperchen ovale Gebilde, in Haufen zu 3 oder 4, die sehr dem Piroplasma glichen. Ohne Chiningebrauch trat mit Besserung des Allgemeinzustandes und Abfall der Temperatur burgunderfarbener Urin auf. — Eine andere Infektion, monatelang andauerndes Fieber geringen Grades ohne Milz- und Lebervergrößerung, zeigte im Blutpräparat den Malarialplasmodien ähnliche Gebilde, mit sehr kleinen Ringformen. Bei Recurrens und Malaria sind außer den Erregern im Blut noch Körper unbekannter Deutung beobachtet worden. *Dibbelt.*

**Dobell** (2591) beschreibt den Lebenszyklus von *Haemocystidium simondi* aus *Hemidactylus leschenaultii*. Die Schizonten teilen sich in 2, selten in 4 Merozoiten, die nach einem amoeboiden Stadium neue Blutkörperchen infizieren. Nach Ausbildung männlicher und weiblicher Gametocyten werden diese wahrscheinlich kopulieren in einem Blutkörperchen. Zwischenwirte wurden nicht gefunden und die Parasiten scheinen auf Kaltblüter beschränkt zu sein. Alles spricht für eine Aufrechterhaltung des Genus *Haemocystidium* und eine Trennung von *Plasmodium*.

## 8. Dinoflagellata

- 2623. Apstein, C.,** *Chaetoceras gracile* SCHÜTT und *Chaetoceras Vistulae* n. sp. (Wiss. Meeresuntersuch. 2. Abt., Kiel, Bd. 11, p. 135-137, 2 Fig.). — (S. 920)
- 2624. Apstein, C.,** Knospung bei *Ceratium tripos* var. *subsalsa* (Intern. Revue Hydrobiol. Leipzig, Bd. 3, p. 34-36). [Vorläufige Mitteilung. *Nägler.*]
- 2625. Borgert, A.,** Die Mitose bei marinen *Ceratium*-Arten (Zool. Anz. Bd. 35, p. 641-644). [Vorläufige Mitteilung zu 2. Verlauf der Kernteilung, nur mit Berücksichtigung der Mitose. *Nägler.*]
- 2626. Borgert, A.,** Kern- und Zellteilung bei marinen *Ceratium*-Arten (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 1-46, pls. I-III). — (S. 917)

- 2627. Broch, H.**, Die *Peridinium*-Arten des Nordhafens (Val di Bora) bei Rovigno im Jahre 1909 (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 176-200, pl. XIII, 11 Textfig.). — (S. 920)
- 2628. Caullery, M.**, *Ellobiopsis Chattoni* n. g. n. sp. parasite de *Calanus helgolandicus* CLAUS, appartenant probablement aux péridiniens (Bull. scient. France Belgique t. 44, p. 201-215, pl. V, 3 Textfig.). — (S. 918)
- 2629. Chatton, E.**, Sur l'existence de Dinoflagellés parasites coelomiques. Les *Syndinium* chez les copépodes pélagiques (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 151, p. 654-656). — (S. 919, 920)
- 6230. Dogiel, V.**, Untersuchungen über einige neue *Catenata* (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 94, p. 400-446, pls. XIII u. XIV). — (S. 919)
- 2631. Duboscq, O.**, et **B. Collin**, Sur la reproduction sexuée d'un protiste parasite des tintinnoides (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 151, p. 340-341). — (S. 919)
- 2632. Emmerling, O.**, Hydrolyse der Meerleuchtinfusorien der Nordsee [*Noctiluca miliaris*] (Biochem. Ztschr. Berlin Bd. 18, 1909, p. 372-374). — (S. 919)
- 2633. Entz, G. jun.**, Egy édesvízi *Gymnodinium*ról [Über ein Süßwasser-*Gymnodinium*] (Allatt. Közlem. Budapest Bd. 9, p. 157-163, 207-208, pl. III). [*Gymnodinium zachariasii*. Nägler.]
- 2634. Jollos, V.**, Dinoflagellatenstudien (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 178-206, pls. 7-10). — (S. 915)
- 2635. Kofoid, Ch. A.**, A revision of the genus *Ceratocorys*, based on skeletal morphology (Berkeley Calif. Univ. Publ. Zool. vol. 6, p. 177-187). — (S. 919)
- 2636. Krause, F.**, Über das Auftreten von extramembranösem Plasma und Gallerthüllen bei *Ceratium hirundinella* O. F. MÜLLER (Intern. Revue Hydrobiol. Leipzig Bd. 3, p. 184-186). — (S. 919)
- 2637. Senn, G.**, *L'Oxyrrhis marina* Duj. et le système des Flagellés (Arch. Sciences Phys. Genève t. 28, 1909, p. 492-493). — (S. 918)

Jollos (2634) gibt zunächst eine kurze historische Übersicht der bisherigen Resultate der Dinoflagellatenforschung. Daran schließt sich die Mitteilung über das Kulturverfahren von *Gymnodinium fucorum* nach KÜSTER sowohl in künstlichem Meerwasser wie auch auf Agar mit Fucus-extrakt, ferner über die Methodik bei der Fixierung. — Zuerst wird *Gymnodinium fucorum* behandelt. Die freien Flagellatenformen sind bereits von KÜSTER beschrieben worden. Die Encystierung dieser Formen wird auf den Agarplatten willkürlich hervorgerufen. Es werden Fortpflanzungs- und Schutzcysten gebildet. Bei Zusatz von Wasser können nach einiger Zeit wieder die freien Flagellatenformen entstehen. Es werden nun Protoplasma und Kern der encystierten Formen eingehend besprochen. Der Kern ist ein Karyosomkern mit Centriol und stark entwickeltem Außenchromatin. Bei der Kernteilung ist eine deutliche Centrodemesose wahrnehmbar. Das Karyosom kann sich in seltenen Fällen

auf abgekürzte Weise teilen. Meistens streckt es sich stark in die Länge. Die Tochterkerne bleiben oft noch durch eine lange Centrodese mit einander verbunden. Die Durchschnürung von Karyosom und Außenkern erfolgt unabhängig voneinander, d. h. so, „daß bald der eine, bald der andere Teil etwas voraus ist“. Das Centriol scheint fast immer doppelt vorzukommen, derartig, daß die Tochtercentriole sehr nahe beieinander liegen. Die Durchschnürung des Plasmas ist schon fast vollzogen mitunter, während die Centrodese noch besteht. Die Tochterzellen liegen in einer gemeinsamen Cystenmembran. Die Geißelbildung erfolgt meist erst nach Wasserzusatz. Auch Vierteilung innerhalb der Cyste kann vorkommen. Beide Geißeln entstehen vom Kern aus. Die seitliche Geißel entsteht durch heteropole Karyosomteilung. Das „Basalkorn“ teilt sich nochmals und die entstehende Centrodese wird zur Geißelfibrille. Die hintere Geißel entsteht auch aus dem Kern, ohne ein sich nochmals teilendes Basalkorn. Nach der Ausbildung des lokomotorischen Apparates löst sich die Cystenmembran und die jungen Flagellaten schwärmen aus. Cysten und bewegliche Formen wechselten miteinander ab, bis schließlich Schwärmerbildung nach monatelanger Beobachtung zufällig eintrat. Mit den kleinen aufgetretenen Flagellaten wurden Kulturplatten geimpft und nach ca. 3 Wochen traten wieder typische Gymnodinien auf. Cytologisch konnte die Entstehung der Schwärmer nicht verfolgt werden. Die Schwärmer sind etwa  $5\ \mu$  lang. Der Kern enthält ein großes Karyosom und ein Centriol. Die Geißelentstehung ist die gleiche wie bei den großen Formen. Der Kern teilt sich mitotisch mit Spindelbildung und Äquatorialplatte. Die Centrodese bleibt längere Zeit erhalten. Die Teilung ist als Längsteilung zu bezeichnen. Da von den Schwärmern zu den gewöhnlichen Gymnodinien ein kontinuierlicher Übergang besteht, so wird wohl der Sexualakt vor der Schwärmerbildung erfolgt sein. Kopulation selbst wurde nicht beobachtet. — In den Untersuchungen über die Kernverhältnisse bei den marinen *Ceratium*-arten (*C. tripos*, *fusus* u. *furca*) kann Verf. die Befunde von LAUTERBORN bestätigen und erweitern.

Der Kern enthält mehrere Nukleolen und auf den Teilungsstadien auch ein Centriol mit Centrodese. Am besten bezeichnet man das fragliche Gebilde als „Nukleocentrosom“ in allen den Fällen, wo neben dem kleinen Teilungsorgane im Kern noch echte Nukleolen vorhanden sind. Der Außenkern zeichnet sich durch Umfang und Chromatinreichtum aus. Die Geißeln entstehen auf die prinzipiell gleiche Weise wie bei *Gymnodinium*. Bei den marinen Arten gehen die Cysten nicht aus einer Kopulation hervor, sondern das Plasma tritt aus und umgibt sich mit einer festen Cystenmembran. In der Cyste spielen sich Kernteilungsvorgänge ab, die eine Autogamie vermuten lassen. „Auf jeden Fall kommt es wohl bei den Ceratien nach einer langen Reihe vegetativer Vermehrungen mit dem Eintritt der kälteren Jahreszeit zu einem Sexualakt und daran anschließend zu einem der Überwinterung dienenden Ruhestadium“. — Im allgemeinen Teil betont Verf. die nahe Verwandtschaft des typischen „mas-

sigen“ Kernes von *Ceratium* mit dem typisch „bläschenförmigen“ von *Gymnodinium* und das Vorhandensein von Centriolen bei beiden. Auch bei den Peridineen läßt sich eine fortschreitende Ausbildung des Kernteilungsmodus erkennen. *Oxyrrhis* gehört wohl auch zu den Peridineen und diese lassen sich eventuell von den Cryptomonadinen ableiten. Auch mit *Noctiluca* (Cystoflagellaten) scheinen die Dinoflagellaten verwandt zu sein. Der Unterstamm der Dinoflagellaten zerfällt in die beiden Ordnungen der Peridineen und Cystoflagellaten.

**Borgert** (2626) beschreibt die Kern- und Zellteilung bei mehreren marinen *Ceratium*-arten, von denen eingehend besonders *C. tripos* und *C. fusus* behandelt werden. Nach kurzen historischen Bemerkungen wird die unter mitotischer Kernteilung vor sich gehende Schizogonie besprochen. Die Kernstruktur ist bei dem ruhenden Kern netzartig, gewöhnlich kommen ein bis mehrere Nukleolen vor. In der Nähe des Kernes, auf der antapicalen Seite, liegt ein durch Kernfarbstoffe nicht tingierbares Kügelchen, das als „Nebenkörperchen“ bezeichnet wird. Bei der Kernteilung treten mehrere derartige Gebilde auf. Im Knäuelstadium sind die Kernsegmente längsgespalten, „infolgedessen sich bereits in den ersten Stadien dieser Kernphase jeder Abschnitt aus zwei durch einen Zwischenraum getrennten parallelen Fadenenden gebildet zeigt“. Die gespaltenen Fadenabschnitte werden nun zu einer dichten Masse parallel nebeneinander gelagert. Es tritt eine Drehung um  $90^\circ$  ein und es entsteht ein Chromosomenbündel, das eine verschiedene Gestalt zeigt. Das Äquatorialplattenstadium ist in seiner Längsachse jetzt um  $45^\circ$  gegen die durch die Querfurche bezeichnete Linie geneigt. Nukleolen werden des öfteren auch während der Äquatorialplatte beobachtet. Eine Kernspindel kommt nicht zur Ausbildung, zu bemerken ist nur eine polare Protoplasmaansammlung. Das Nebenkörperchen liegt im Innern eines Plasmakegels an dem einen Kernpol. Bei der Bildung der Tochterplatten erfahren „die von Polfläche zu Polfläche verlaufenden Chromosomen eine Durchteilung in der Mitte, quer zur Längsausdehnung und die Hälften wandern auseinander“. Zur Zeit der Spaltung der Äquatorialplatte beginnt auch die Zellteilung, zunächst nur einseitig. Weiterhin wird das Verhalten der Tochterplatten nach der Trennung und die Rekonstruktion der Tochterkerne beschrieben. Die Begrenzung der jungen Kerngebilde wird immer bestimmter, sie runden sich ab. Charakteristisch ist eine hier auftretende Krümmung der Kernplatten. Die Fadenhälften trennen sich, um als einfache Segmente das punktierte Aussehen des normalen Kernes hervorzurufen. Auch auf den Endstadien sind Nukleolen nachweisbar. Das „Nebenkörperchen“ scheint bei der Teilung des Individuums an einer Stelle der Trennungsebene der Körperhälften ausgestoßen zu werden. Die Durchteilung des Panzers ist bereits von KOFOID ausführlich beschrieben worden. Neben der mitotischen Kernteilung kommt nun bei *Ceratium tripos*, wie APSTEIN zuerst festgestellt hat, auch noch direkte Kernhalbierung vor, und zwar entweder auf dem Wege einer queren Durchschnürung oder in Gestalt einer Zerlegung des Kernes in der Längsrichtung. Die

Verteilung der Nukleolen auf die beiden Tochterkerne ist variabel. Das „Nebenkörperchen“ erfährt gleichzeitig mit der Kernhalbierung eine Verdoppelung. Die amitotische Kernteilung führt zur Knospenbildung. Knospen wurden besonders im Oktober beobachtet. Bezüglich der Kettenbildung und des Heteromorphismus und der sie begleitenden Kernteilungen sind die Ansichten noch nicht geklärt. Sexualität ist für marine Formen dem Verf. nicht bekannt. (Siehe JOLLOS 1910, der sie bei *Gymnodinium* wahrscheinlich gemacht hat.) — Des weiteren werden nun die Kernverhältnisse beschrieben bei *Ceratium intermedium* JÖRGENSEN forma *frigida* PAULSEN, *C. longipes* GRAN var. *baltica* OSTENFELD, *C. furca* CLAP. und LACHM. und *C. fusus* CLAP. und LACHM., bei letzterer Art wieder nach mehreren gefundenen Stadien. In den Schlußbemerkungen geht Verf. u. a. auf das Verhalten der chromatischen Substanz und auf die Frage nach der Natur des Nebenkörperchens ein. Eine aktive Rolle bei der Kernteilung kann letzteres nicht spielen. „Am meisten Wahrscheinlichkeit kommt, falls es sich nicht doch um eine der Lichtperzeption dienende Differenzierung handelt, wohl der Annahme zu, daß hier eine besondere Art von Bildung vorliegt, die zusammen mit den Chromatophoren in die Reihe der Stoffwechsel- oder Umsetzungsorgane (Plastiden) zu zählen ist“. Großes Interesse beansprucht die Chromosomenfrage. Während bei *Ceratium hirundinella* nach LAUTERBORN infolge der einmaligen Querteilung nur eine Verdoppelung der Chromosomenmenge erfolgt und jeder Schizont die ursprüngliche Zahl von Fadenenden erhält, erfährt bei marinen Ceratien die Menge der Kernsegmente durch die zweimalige Teilung derselben eine Vermehrung auf das Vierfache und jeder Teilsproßling muß schließlich das Doppelte der ursprünglichen Chromosomenzahl aufweisen. Verf. vergleicht hiermit die Verhältnisse bei *Aulacantha* und weist auf die Übereinstimmung hin. Die direkte Kernteilung wird als regulatorischer Prozeß aufgefaßt und in dem Wechsel zwischen Mitose und Amitose ein Weg erblickt, auf dem wieder eine Herabsetzung der Chromosomenmenge auf die normale Höhe erreicht wird. Leider hat Verf. die Arbeit von JOLLOS 1910 nicht berücksichtigt, auf die hier zum Vergleich hingewiesen sei.

**Senn** (2637) berichtet über Transversalteilung bei *Oxyrrhis marina*, Größe, Geißelansatz und über die systematische Stellung; *Oxyrrhis* gehört vielleicht auf Grund seines Geißelbaues und Kernbaues zu den Dinoflagellaten, speziell in die Nähe von *Hemidinium*.

**Caullery** (2928) beschreibt die Cysten von *Ellobiopsis* CHATTONI mit dünner Wand, eiförmig, dann kugelig, dann längsgestreckt und endlich in zwei Teile geteilt durch einen transversalen Einschnitt. Das Plasma ist granuliert, durchsät von einer großen Zahl chromatischer Körner ohne eine andere Kerndifferenzierung. Die Cysten sind durch einen Stiel mit fibrillärer Struktur an ihrem Wirt befestigt, in den sie tief hinein einen stielartigen Fortsatz senden. Die Art lebt parasitär auf den vorderen Anhängen von *Calanus*. — SCOTT hat den gleichen Parasiten als Infusor beschrieben.

**Duboseq und Collin** (2631) beschreiben sexuelle Vorgänge bei einem Parasiten, den sie in *Cyttarocyclus Ehrenbergii* Cl. et L. gefunden haben. Aus den Gametocyten gehen 4 gleiche Gameten hervor, die kopulieren. Vielleicht handelt es sich um Entwicklungsstadien von einem *Gymnodinium* oder von *Oxyrrhis marina*. Analogie mit Befunden bei *Gymnodinium fucorum* KÜSTER nach JOLLOS. Siehe daselbst.

**Emmerling** (2632) hat bei der Hydrolyse einer größeren Menge von *Noctiluca miliaris* von Aminosäuren 9 prozentualiter bestimmt. Es wurden in den Spaltungsprodukten ca. 71% an N wiedergefunden.

**Krause** (2636) beschreibt 3 Arten von extramembranösem Plasma bei *Ceratium hirundinella* und sucht physiologisch dieses Vorkommen zu erklären. Eventuell spielt bei Anheftungen auf *Melosira*-Fäden ein fakultativer Parasitismus mit. Das Plankton kann oft durch Gallertmassen verklebt sein.

**Dogiell** (2630) setzt seine Untersuchungen über Catenaten fort und beschreibt 4 neue Arten des Genus *Haplozoon* aus *Terebellides strömii* SARS und *Aricia norvegica*, ferner aus dem Darne zweier nicht näher bestimmten Maldaniden aus dem Fjord von Trondheim. Neu sind die Arten: *Haplozoon delicatulum*, *ariciae*, *macrostylum* und *obscurum*. Zum Vergleich herangezogen und beschrieben werden ferner *Siedleckia nematoides* CAULL. u. MESNIL aus *Aricia norvegica* u. S. sp. aus *Aricia foetida*. Zwischen *Haplozoon* und *Siedleckia* konnte hinsichtlich der Morphologie keinerlei Übereinstimmung festgestellt werden. *Siedleckia* wird als vielkernige Gregarine angesehen. Verglichen wird gleichfalls noch *Gymnodinium pulvisculus* POUCHET. Die Peridineen werden als die *Haplozoon* am nächsten stehenden Formen angesehen; den Übergang zu den Catenaten bilden vielleicht *Gymnodinium pulvisculus* und *Apodinium mycetoides* CHATTON. Verf. fügt selbst hinzu: „Solange der Entwicklungszyklus von *Haplozoon* nicht vollständig bekannt sein wird, solange dürfen wir auch die Abstammung dieser Gattung von den Peridineen nicht mit voller Bestimmtheit aufrecht erhalten.“ Die Einreihung der Catenaten in die Mesozoen war mehr eine provisorische. Die Auffassung HARTMANNs und NERESHEIMERs von den Mesozoen soll nicht eindeutig formuliert sein; jedenfalls soll diese Formulierung zur Folge haben, daß einige Formen zu den Mesozoen gerechnet werden könnten, die unzweifelhaft zu den Protozoen gehören (z. B. die Myxosporidien). — Zum Schluß wird noch ein allgemeiner Überblick über die bisher bekannten Catenaten gegeben, die sich aus 6 Arten rekrutieren. Beim Vergleich sind besonders zu berücksichtigen: die Anordnung der Scheidewände zwischen den Zellen in bezug auf die Längsachse des Körpers und die Anzahl der Stilette in der Kopfzelle.

**Kofoid** (2635) berichtet über das Genus *Ceratocorys* und geht eingehend auf die Morphologie des Skelettes ein. Als neu wird beschrieben *C. magna*.

**Chatton** (2630) beschreibt ein parasitisches Dinoflagellat *Syndinium* n. g. *turbo* n. sp. aus *Paracalanus parvus* CLAUS, *Clausocalanus arcuicornis* DANA und *Corycaeus elongatus* CLAUS. Es wurden Makro- und Mikro-

sporen beobachtet. Die *Syndinium* gehen ins Epithel und entwickeln sich in Plasmodien in den Höhlungen des Wirtes.

**Chatton** (2629) beschreibt in der vorläufigen Mitteilung die parasitische Peridinee *Paradinium poucheti*.

**Broch** (2627) gibt einen Beitrag zur Aufklärung der planktonischen Verhältnisse in der Val di Bora. Nach einem kurzen historischen Rückblick wird einiges über die Nomenklatur der Plattenanordnung eines *Peridinium* mitgeteilt. In der systematischen Übersicht werden die 1909 gefundenen Arten aufgeführt und beschrieben, neu ist *Peridinium adriaticum*. Die *Peridinium*-Arten sind (mit Ausnahme der bisher geographisch unbekannten Arten *P. tristylum* und *P. adriaticum*) kosmopolitische oder subtropische Arten, die zum Teil Lokalformen oder Saisonformen bilden. Die *Peridinium*-Arten der Val di Bora weisen in ihrem Auftreten zwei Maxima auf; ein kürzeres, quantitativ reicheres Frühjahrsmaximum und ein längeres, quantitativ kleineres Herbstmaximum. Für das Frühjahrsmaximum sind besonders charakteristisch *P. conicum*, *oceanicum* forma *arupinensis* und *P. crassipes* forma *typica*, für das Herbstmaximum *P. quarnerense* und *crassipes* forma *autumnalis*. Auf Tafel 13 wird das Auftreten der *Peridinium*-Arten graphisch dargestellt.

**Apstein** (2623) tritt für eine Identifikation von *Chaetoceras gracile* und *septentrionale* ein, letzterer Name muß also fortfallen. Die neue Art *Ch. Vistulae* wird beschrieben aus der Weichsel bei Neufahrwasser.

## 9. Coccidien

2638. **Balfour, A.**, Coccidiosis of african cattle (Bull. de la soc. pathol. exot. dol. 3, p. 429-431). [Hat Coccidiose bei Ziegen in 2 Fällen im Sudan beobachtet. *Nägler*.]
2639. **Bugge, G., u. H. Sach**, Über eine Mischinfektion von Coccidiose und Pseudotuberkulose bei einem Rinde (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 33 p. 649). [Kasuistik. *Klimmer*.]
2640. **Chagas, C.**, Estudos de citologia em nova especie de Coccidio, *Adelea hartmanni*, do intestino do *Dysdercus ruficollis* L. [Cytologische Studien über *Adelea hartmanni*, ein neues Coccidium aus dem Darne von *Dysdercus ruficollis* L.] (Mem. Inst. Osw. Cruz, Rio de Janeiro vol. 2, p. 168-185, pls. XI-XV). — (S. 921)
2641. **Fantham**, The morphology and life-history of *Eimeria* (*Coccidium*) *avium*: a Sporozoon causing a fatal disease among young grouse (Proc. Zool. Soc. of London vol. 2, p. 672-691, pls. LV-LVIII). — (S. 923)
2642. **Fantham, H. B.**, Experimental studies on avian coccidiosis, especially in relation to young grouse, fowls and pigeons (Proc. Zool. Soc. of London vol. 2, p. 708-722, pl. LXII; short account: Nature London vol. 84, p. 548-549). — (S. 924)
2643. **Hadley, Ph. B.**, Studies in avian coccidiosis. III. Coccidiosis in the english sparrow and other wild birds (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 56, p. 522-523). — (S. 924)

- 2644. Heindl, Cl.**, Beiträge zur Histologie der Coccidiose der Kaninchenleber [Diss.] Bern. — (S. 923)
- 2645. Laveran, A., u. A. Pettit**, Sur une coccidie de *Agama colonorum* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 161-163). — (S. 923)
- 2646. Léger, L., et Dubosq, O.**, *Selenococcidium intermedium* LEG. et DUB. et la systématique des Sporozoaires (Arch. de Zool. Paris sér. 5, t. 5, p. 187-238, pls. I u. II). — (S. 922)
- 2647. Montgomery, E. R.**, Coccidiosis of cattle in East Africa (Bull. de la Soc. pathol. exot. t. 3, p. 293-296). — (S. 923)
- 2648. Schellack, C., u. E. Reichenow**, Neue Beiträge zur Kenntnis der *Lithobius*-Coccidien [Vorgetragen von REICHENOW a. d. VIII. intern. Zool.-Kongr. in Graz 1910] (Zool. Anz. Bd. 36, p. 380-383). — (S. 922)
- 2649. Smith, Th.**, A protective reaction of the host in intestinal coccidiosis of the rabbit (Journal of med. research vol. 23, no. 3). — (S. 923)
- 2650. Tyzzer, E. E.**, An extracellular coccidian, *Cryptosporidium muris* n. g. n. sp. of the gastric glands of the common mouse (Journal of med. research vol. 23, N. S. no. 18 p. 487-509, pls. XX u. XXI). — (S. 922)

**Chagas (2640)** beschreibt die ganze Entwicklung der *Adelea hartmanni* aus dem Darmkanal der Wanze *Dysdercus ruficollis*. Nach allgemeinem historischen Rückblick über die Coccidienforschung betont der Verf., daß er die Befunde von *Jollos* bei *Adelea ovata* bestätigen kann. Zunächst wird die Makroschizogonie bei *Ad. hartmanni* beschrieben. Der Kern der Makroschizonten zeigt zwei verschiedene Formen entsprechend den zwei Arten der vor sich gehenden multiplen Teilung. Das Caryosom enthält auch hier ein Centriol, dessen Centrodemesose gut ausgeprägt ist. In den Stadien, die der Plasmateilung vorausgehen, verwischt sich die deutliche Mitose. Die Anzahl der Merozoiten ist sehr groß. Bei der Mikroschizogonie treten die cytologischen Verhältnisse noch klarer hervor. Die multiple Teilung vollzieht sich hier scheinbar immer durch die Ruptur eines Kernes mit vielen Caryosomen. Eine echte Reduktionsteilung der Makrogametocyten findet statt, wobei ein Teil des Caryosoms aus dem Kern austritt nach einer Teilung des Centriols. Die Reduktion ist als modifizierte Kernteilung aufzufassen.

Die Verbindung der Gametocyten zeigt bei diesem Coccidium die Eigentümlichkeit, daß an der Oberfläche der verbundenen Organismen eine Membran existiert; es bleibt unentschieden, ob dies Kopulationscysten sind, oder ob die Membran die Grenze der Epithelzelle darstellt, in der die Organismen heranwachsen. Die Zahl der Mikrogametocyten bei der Kopulation beträgt meistens zwei, manchmal sogar vier. Der Mikrogametocyt dringt fast immer an dem zugespitzten Ende der Spindel ein und es findet eine Fusion seines Chromatins mit dem des Makrogameten auf der Zentralspindel statt. Von den beiden Kernen, die im Ookineten



aus der ersten Teilung hervorgehen, geht meistens nur einer eine zweite Teilung ein, so daß in der Cyste drei Sporoblasten gebildet werden. In jedem Sporoblasten werden 4 Sporozoiten gebildet. Man könnte daran denken, mit Rücksicht auf die 3 Sporoblasten ein neues Genus aufzustellen, allein die Ähnlichkeit der Entwicklung mit der von *Adelea ovata* läßt dies als unnötig erscheinen.

**Schellack und Reichenow** (2648) konstatieren zunächst, daß die bereits von LEGER beschriebene *Barrouxia alpina* am häufigsten in *Lithobius forficatus* neben den anderen 3 bekannten Coccidien-Arten vorkommt. SIEDLECKI hat die Schizogonie dieser Art irrtümlich in den Zeugungskreis von *Adelea* hinein gedeutet. Die Cysten entwickeln sich sehr langsam. Die Figuren von JOLLOS, die er von *Adelea* gibt, sollen sich fast sämtlich auf diese *Barrouxia alpina* beziehen. Verff. haben mit reinem Material gearbeitet und kommen zu wesentlich anderen Resultaten als JOLLOS. Die Binnenkörper im Kern nehmen nicht durch Teilung, sondern durch Neubildung an Zahl zu. Die Kernteilung im jungen Schizonten stellt eine primitive Amitose dar (?), „bei der die Binnenkörper sich nicht teilen, sondern auf die Tochtertiere verteilt werden“. Die Bildung der Mikro- und Makrogameten wird kurz angedeutet, auch ein Überblick über den Zeugungskreis gegeben. Die Schizogonie von *Adelea* und die Ausbildung der Sexualformen wird in gleicher Weise angedeutet. Bei der Reifung der Makrogameten soll der Binnenkörper gegen SCHAUDINN und SIEDLECKI nicht ausgestoßen, sondern aufgelöst werden. Auch die Reduktion nach JOLLOS wird in Zweifel gezogen. Die Befruchtungsspindel und die anschließenden Vorgänge werden kurz besprochen. Ein doppelter geschlechtlich differenzierter schizogonischer Zyklus kommt bei *Adelea* nicht vor. Centriole konnten gegen JOLLOS nirgends festgestellt werden.

**Tyzzar** (2650) beschreibt nach schlechten Abbildungen das neue Genus *Cryptosporidium muris* und berichtet über einige Experimente. Sporocyste nicht vorhanden oder vereinigt mit der Oocyste, so daß der ganze Organismus eine einzige Spore bildet mit 4 Sporozoiten. Aus dem Schizonten gehen 8 Merozoiten hervor. Die ganze Entwicklung ist extrazellulär. Während der Wachstumsperiode befinden sich die Individuen auf der Epitheloberfläche der Darmdrüsen und alle Formen mit Ausnahme der der Merozoiten und Sporozoiten besitzen eine dünne Membran und ein Haftorgan. Alle Formen enthalten Lipoidmaterial in Tropfenform.

**Léger und Dubosq** (2646) teilen einiges über die noch unvollständig bekannte Entwicklung von *Selenococcidium intermedium* mit. Es werden beschrieben die wurmähnlichen Formen und die indifferente Schizogonie, die Mikrogametocyten und Mikrogameten, die Makrogameten, ferner die Wirkung auf die Wirtszelle. Weiterhin wird beschrieben *Toxocystis homari* n. g. n. sp. als völlig neuer Parasit. *Selenococcidium* wird mit *Aggregata* und *Porospora* verglichen.

Die Verwandtschaftsverhältnisse von *Selenococcidium* zu den Schizogregarinen, Coccidien, Haemosporidien und selbst Haemoflagellaten werden eingehend besprochen. Eine Klassifikation der Sporozoen wird

versucht, desgleichen eine Phylogonie mit Aufstellung eines Stammbaumes.

**Heindl** (2644) untersuchte die Kaninchencoccidiosis. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die von Coccidien durchsetzte und in Wucherungen geratene Gallengangswand der Kaninchenleber kann partiell oder total nekrotisch werden. Dieser Nekrose folgt eine Bindegewebswucherung der Kapsel, das jugendliche Bindegewebe kann gegen die ins Innere abgestoßene nekrotische Masse vordringen, diese durchsetzen, schließlich zu einer Abkapselung derselben führen oder durch Resorption der Detritusmassen diese vollständig zum Verschwinden bringen. 2. In der Wand und in der Umgebung der Wand der durch die Coccidien veränderten Gallengänge kommen Riesenzellen vor. Diesen kommt anscheinend doppelte Genese zu: a) Entstehen sie nach Art der gewöhnlichen Riesenzellen aus dem wuchernden Granulationsgewebe. b) Dann kommen zweifellos auch Riesenzellen epithelialer Genese vor, wie aus den syncytiumartigen Bildern, welche die Auskleidung jugendlicher Gallengänge zeigen, hervorgeht. 3. Die Coccidiosis bedingt nicht nur eine Wucherung der Gallengangsepithelien und eine mehr oder minder große Bindegewebswucherung in nächster Umgebung der Gallengänge, sondern löst auch vielfach eine an die periacinöse Cirrhose erinnernde Veränderung der ganzen Leber aus, indem das GLISSONSCHE Gewebe weit entfernt von den Knoten Wucherungen und rundzellige Infiltration aufweisen kann. Ein Umbau der Leber, wie er bei der echten periacinösen Cirrhose vorkommt, ist aber hierbei nicht zu beobachten. 4. In nicht seltenen Fällen können Coccidien in die Blutgefäße der Leber einbrechen, einen Beweis dafür bilden Präparate, in denen Zentralvenen sowohl, wie kleine Ästchen der Vena portae freie Coccidien enthalten. Dieser Einbruch der Coccidien in die Blutgefäße erfolgt wahrscheinlich durch Nekrose der Gallengangswandung mit Arrosion unter ihr liegender Blutgefäße. 5. Die Ursache der Epithelwucherungen bei der Coccidiosis ist noch unklar. Möglicherweise spielen die Fettstoffe, die in den Coccidien in großer Menge abgelagert sind, eine große Rolle, vielleicht nach Analogie der von B. FISCHER beschriebenen Epithelwucherungen des Kaninchenohres nach Injektion von Öl, das mit Farbstoffen getränkt ist, unter die Haut. Klimmer.

**Laveran und Pettit** (2645) beschreiben eine neue Coccidie aus den Epithelialzellen „de la vésicule biliaire et des gros canaux biliaires“. Die Art wird als *Coccidium agamæ* bezeichnet.

**Smith** (2649) fand im Kaninchendarm (z. T. in der Darmzottenachse) verschiedene Entwicklungsformen von Coccidien, die in große, vielkernige Zellen eingeschlossen waren; letztere hält er für Epithelien. Miller.

**Montgomery** (2647) berichtet über das Vorkommen von Rinderoccidiose, verursacht durch *Eimeria stiedae* in Ost-Afrika und beschreibt einige Formen des Parasiten, sowie Klinisch-Ätiologisches.

**Fantham** (2641) teilt den Entwicklungskreis von *Eimeria avium* vollständig mit und bespricht die einzelnen Stadien ausführlich, ferner die

Differenzen mit *Eimeria schubergi* SCHAUDINN, das größer ist. Die Merozoiten von *Eimeria avium* sind angeordnet „en barillet“, die von *Eimeria schubergi* „en rosace“. Encystierung tritt bei *Eimeria avium* bereits vor der Befruchtung ein, die durch eine Mikropyle vor sich geht. Der Makrogamet enthält bei *Eimeria avium* viel Reservematerial. Die Cysten sind oval, die von *Eimeria schubergi* rund. Zur Sprache kommen noch die Wirkungen des Parasiten auf den Wirt und seine Verteilung.

Fantham (2642) teilt einiges über die Vogelcoccidiose mit hinsichtlich der Symptome, der Resistenz, der Lebensdauer der Coccidien-Oocysten und des Effekts verschiedener Reagentien auf letztere. Auch über die Entwicklung von *Eimeria avium* findet sich einiges.

Hadley (2643) weist die große Verbreitung der Coccidiose unter wilden Vögeln und unter den Sperlingen nach, letzterer dient zur Übertragung der gefährlichen Krankheit von einer Landschaft auf die andere.

## 10. Haemogregarinida

2651. Carini, A., Sobre a *Haemogregarina muris* (Rev. Soc. Science Sao Paulo vol. 5 [reprint 2], 12 figs.).
2652. Carini, A., Sobre una *Haemogregarina* da *Phylodrias schotti* Schleg. (Rev. Med. Sao Paulo no. 17 [reprint 4]).
2653. França, C., Sur les hématozoaires des sauriens. II. Parasites endocellulaires du *Psammodromus algirus* du Portugal (Arch. R. Inst. Bact. Lisboa no. 3 p. 1-9, pl. I). — (S. 930)
2654. França, C., Hémogrégarines de deux couleuvres du Portugal (Arch. R. Inst. Bact. Lisboa no. 3 p. 137-141). — (S. 930)
2655. França, E., Sur les hématozoaires des sauriens. III. Hémogrégarines de *Lacerta muralis* (Arch. R. Inst. Bact. Lisboa no. 3 p. 12-40, pl. III). — (S. 930)
2656. França, C., et M. Pinto, Sur le leucocytozoaire du „*Mus decumanus*“ (Arch. R. Inst. bact. Camara Pestana, Lisboa t. 3, p. 207-217, pls. IV u. V). — (S. 929)
2657. Gilruth, J. A., Note on a Haemogregarine in the blood of *Varanus varius* (Proc. R. Soc. Vict. Melbourne N. S. vol. 23, p. 36-38, pl. VI). [Beschreibung der Art. Nägler.]
2658. Hartmann, M., u. E. Chagas, Vorläufige Mitteilung über Untersuchungen an Schlangenhaemogregarinen, nebst Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von E. REICHENOW über *Haemogregarina stepanowi* (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 351-360, 12 Textfig.). — (S. 928)
2659. Johnston, T. H., u. J. B. Cleland, The haematozoa of australian reptilia. No. 1 (Proc. Linn. Soc. Sydney N. S. W. vol. 35, p. 677-685, pl. XX). — (S. 929)
2660. Johnston, J. H., and J. B. Cleland, On a new melanin-producing haematozoon from an australian tortoise (Proc. R. Soc. N. S. Wales vol. 43, p. 97-103, 12 figg., P. 3).

2661. Koidzumi, M., On the development of *Haemogregarina* sp. parasitic in common Japanese tortoise, *Clemmys japonicus* (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, H. 3 p. 260-274, pl. XVI). — (S. 928)
2662. Laveran, A., et A. Pettit, Sur les formes de multiplication endogène de *Haemogregarina sebai* (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 151, p. 182-185). — (S. 928)
2663. Laveran, A., et A. Pettit, Sur une hémogrégarine nouvelle de *Damonia subtrijuga* SCHLEGEL (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, p. 1017-1019). [Beschreiben aus *Damonia subtrijuga* (Schilddrüse) die neue Art *Haemogregarina Pellegrini*. Nägler.]
2664. Laveran, A., et A. Pettit, Au sujet de *Haemogregarina agamae* et des ses formes endoleucozytozoaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 744-746). — (S. 929)
2665. Laveran, A., et A. Pettit, Sur les formes de multiplication endogène de *Haemogregarina platydactyli* BILLET (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 176-177). [Beschreiben die Bildung von 4 bis 30 Merozoiten bei den Schizonten der *Haemogregarina platydactyli*. Nägler.]
2666. Laveran, A., et A. Pettit, Au sujet des hémogrégarines de *Lacerta muralis* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 303-305). [*Haemogregarina bicapsulata* u. *H. lacertae*. Nägler.]
2667. Laveran, A., et A. Pettit, Sur le rôle d'*Hyalomma aegyptium* L. dans la propagation de *Haemogregarina mauritanica* ED. et ET. SERGENT (Compt. rend. ass. franc. avanc. sciences Lille t. 38, 1907, p. 723-726).
2668. Reichenow, E., *Haemogregarina stepanowi*. Die Entwicklungsgeschichte einer Haemogregarine (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 251-350, pls. XVI-XIX, 8 Textfig.). — (S. 926)
2669. Reichenow, E., Der Zeugungskreis der *Haemogregarina stepanowi* (Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde, Berlin p. 1-4, pl. I). [Kurzer Auszug und vorläufige Mitteilung von vorstehender Arbeit R.s. Nägler.]
2670. Robertson, M., Studies on Ceylon haematozoa. No. II. Notes on the life-cycle of *Haemogregarina nicoriae* CAST. and WILLEY (Quart. Journal micr. sciences London vol. 55, p. 741-762, pls. XXXII-XLI). — (S. 928)
2671. Thiroux, A., Une hémogrégarine de *Crocodilus niloticus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 69, p. 577-578). — (S. 930)
2672. Welsh, D. A., and J. E. Barling, *Haemogregarina petauri*: a haemogregarine of a Marsupial flying squirrel (Journal pathol. Cambridge vol. 14, p. 536-541, pl. XXXV, fig. 1).
2673. Welsh, D. A., and E. J. Dalyell, *Haemogregarina peramelis*: a free haemogregarine of an Australian bandicoot (Journal pathol. Cambridge vol. 14, p. 547-549, pl. XXXV, fig. 3 u. 4).
2674. Welsh, D. A., E. J. Dalyell and M. B. Burfitt, *Haemogregarina dasyuri*: a haemogregarine of the Australian native cat (Journal pathol. Cambridge vol. 14, p. 542-546, pl. XXXV, fig. 2).

**Reichenow** (2668) gibt eine ausführliche Darstellung des Entwicklungskreises der *Haemogregarina stepanowi* aus *Emys orbicularis*; der Zwischenwirt ist *Placobdella catenigera*. Nach einleitenden historischen Bemerkungen, sowie über Material und Methoden, folgt Anatomisches und Physiologisches über den Egel. Zunächst wird dann die geschlechtliche Entwicklung der Haemogregarine im Egel beschrieben. In dem Nahrungsbrei, der aus dem Magen in den resorbierenden Darm übergeht, wurden 2 deutlich voneinander verschiedene Formen gefunden. Zunächst liegen sie noch in den Blutkörperchen und sind beide „bohnenförmig“. Sie sind aber bereits sexuell differenziert. Die Makrogameten zeichnen sich durch großen Reichtum an Reservestoffen aus, der Kern ist klein und rund und enthält einen Binnenkörper, der als Nucleolus bezeichnet wird. Das Plasma der Mikrogametocyten ist weniger mit Reservestoffen beladen, der Kern ist groß und zeigt im optischen Durchschnitt eine rechteckige Gestalt, ferner ist er sehr chromatinreich und kann auf späteren Stadien gleichfalls einen Nucleolus enthalten. Volutin im Plasma ist nicht vorhanden. Die Mikrogametocyten weisen an einem Ende eine eigentümliche Streifung auf, die Verf. mit irgendeiner Bewegungsmöglichkeit zum Aufsuchen der Makrogameten in Beziehung bringt. Beide Sexualformen sind fast gleich groß, 12-15  $\mu$  lang, 4½-6  $\mu$  breit. Nachdem diese Formen im Darm angelangt sind, verlieren sie ihre schützende Hülle und werden mehr wurmförmig. Die Makrogameten legen sich dem Darmepithel an, die meisten Mikrogametocyten sind frei im Nahrungsbrei verteilt. Noch ehe nun der Mikrogametocyt mit einem Makrogameten zusammentrifft, ordnen sich die Chromatinkörner im Kern zu Reihen und ein Nucleolus wird sichtbar. Nach dem Aneinanderlegen umgeben sich beide Sexualformen mit einer dünnen Hülle. Die Chromatinkörnchen des Makrogameten ordnen sich nach erfolgter Verschmelzung zu einer geringen Anzahl getrennter Anhäufungen zusammen. Eine Reduktion war nicht aufzufinden, sie muß bereits früher bei Bildung der weiblichen Zelle erfolgt sein. Der Kern des Mikrogametocyten wird noch chromatinreicher, sein Nucleolus wird ausgestoßen. Hier erfolgt nun eine zweimalige Teilung, die zur Bildung von 4 Mikrogametenkernen führt. Der Makrogamet ist inzwischen beträchtlich gewachsen, der Mikrogametocyt dagegen geschrumpft. Verf. vermutet, daß die vier (nach der Befruchtung drei) sich chromatisch färbenden Gebilde neben dem Makrogameten nicht nur die Mikrogametenkerne, sondern die ganzen Mikrogameten darstellen. Die Vorgänge bei der Konjugation zeigen nun eine große Übereinstimmung mit den bekannten Vorgängen bei vielen Coccidien. Es dringt ein Mikrogamet in den Makrogameten ein und lockert sich auf. Daraufhin erfolgt die Kernkopulation, wobei beide Kerne in Auflösung begriffen sind, um zur Bildung einer Befruchtungsspindel zu schreiten. Das Chromatin ordnet sich fadenförmig an, mitten in der von dem Chromatinknäuel eingenommenen Vakuole liegt der weibliche Nucleolus. Das Chromatin verteilt sich schließlich auf mehrere größere Klumpen und das Syncarion verkürzt sich. Der weibliche Nucleolus verschwindet erst, wenn

sich der Kern nun zur Teilung anschickt. Bei der folgenden Sporogonie verläuft die erste Kernteilung völlig abweichend von den übrigen Teilungen. Der Kern wird spindelförmig, die Stränge aufgereihter Chromatinkörner ordnen sich in seiner Längsachse. Bei der Bildung der Tochterkerne lassen sich einige achromatische Bahnen erkennen, auf denen die Chromatinkörner auseinanderrücken. Die zweite Teilung schließt sich unmittelbar an die erste. Die Achsen der beiden sich teilenden Kerne stehen senkrecht aufeinander. Auf dem Stadium mit 4 Kernen scheint eine längere Rast gemacht zu werden. Es folgt nun noch die dritte Teilung, die in gleicher Weise wie die zweite verläuft. Damit sind 8 Kerne gebildet. Nun erfolgt die Ausbildung der Sporozoiten. Die Sporozoiten lösen sich nach ihrer Ausbildung vom Restkörper los und werden frei. Dann dringen sie durch die Darmwand in die umhüllenden Bluträume bis zum Rückengefäß. Die Sporozoiten erleiden dort monatelang keine Veränderungen. Sie gelangen durch das Rückengefäß beim Blutsaugen des Egels durch den auf den Magen ausgeübten Druck durch das „Herz“ und die „lymphatische Drüse“ in das in den Rüssel sich fortsetzende Gefäß. Es findet also eine unmittelbare Übertragung der Sporozoiten statt auf die Schildkröte. Die Infektionsversuche sind einwandfrei, aber noch nicht ganz geklärt. Im allgemeinen scheinen erwachsene Egel als Überträger zu dienen. Die im Egel zurückbleibenden Sporozoiten können im Gewebe des Wirtes weiterwandern. Gelegentlich kommen geschwulstartige Ansammlungen vor. Eine Weiterentwicklung findet nicht statt. Die Vermehrung der Haemogregarinen in den Schildkröten ist eine Schizogonie. Die Teilungsstadien finden sich ausschließlich im Knochenmark, die heranwachsenden Formen überall im Blute. Die Anzahl der gebildeten Merozoiten variiert von 12-24 und 6-4, je nach der Größe der Schizonten. Die Verschiedenheit der Schizonten steht mit dem verschiedenen Alter der Infektion in Zusammenhang. An die Schizonten mit sechs oder weniger Merozoiten schließen sich die Entwicklungsstadien an, die zur Ausbildung der sexuell differenzierten Formen führen. Das Eindringen der Sporozoiten in die Blutkörperchen wurde nicht beobachtet, ebensowenig die Art des Heranwachsens der Sporozoiten in den Schizonten. Eingehend werden nun beschrieben die Merozoiten, Schizonten und verschiedene diese betreffende Punkte. Es scheint, als ob hier chromatische Substanz aus dem Kern ausgeschieden und vom Zellkörper ausgestoßen wird. Bei der Schizogonie scheint auch kein Teilungsapparat vorhanden zu sein (siehe dagegen HARTMANN u. CHAGAS). Die Bildung der geschlechtlich differenzierten Formen findet folgendermaßen statt. Wenn das Kernwachstum hinter dem des Zellkörpers zurückbleibt und die Volutinkörner zunehmen, so resultiert ein Makrogamet, im umgekehrten Falle ein Mikrogametocyt. Auch indifferente Formen werden gebildet, die wieder zu Schizonten heranwachsen. Weitere Kapitel behandeln die Beziehungen der Haemogregarinen zum Wirt. Es tritt keine schädigende Wirkung auf die Wirtszelle ein. Einfluß der Überwinterung des Wirtes auf die Haemogregarinen, die Makrogameten besitzen die längste Lebensdauer.

Das **Volutin** dient als Reservestoff für den Kern. Im chemischen Sinne ist Volutin ein Sammelbegriff, nur in physiologischem Sinne einheitlich. Über die Natur des Nucleolus (Caryosom) siehe **HARTMANN** und **CHAGAS**, da die Ansichten des Verf. nicht zutreffen, wenn er z. B. behauptet, dem Caryosom käme keine Bedeutung als Kernteilungsorgan zu. Die verwandtschaftlichen Beziehungen der Haemogregarinen zu den Coccidien stehen fest. Und zwar dürfte die Gattung *Haemogregarina* zu den **Adeleiden** hinzuzuziehen sein. Sie unterscheidet sich von *Adelea*, *Klossia* und *Orcheobius* durch das Fehlen der Sporen, von *Legerella* durch die Achtzahl der Sporozoiten. Auch das von **CHRISTOPHERS** beschriebene *Leucocytozoon canis* glaubt Verf. hier einreihen zu können. Aus der Ähnlichkeit der *H. stepanowi* mit dem einzigen bisher aus einem Egel bekannt gewordenen Coccidium *Orcheobius herpobdellae* ergibt sich, daß der Egel als eigentlicher Wirt, und die Schildkröte als Zwischenwirt zu bezeichnen sind. Auch die Ansichten des Verf. über die Beziehungen der Haemogregarinen zu den Plasmodien erfahren von **HARTMANN** und **CHAGAS** ihre Zurückweisung. Der von **HAHN** aufgestellte Entwicklungskreis der *H. stepanowi* ist abzulehnen.

**Robertson** (2670) beschreibt den Entwicklungszyklus von *Haemogregarina nicoriae* aus der zeylonischen Schildkröte *Nicoria trijuga*. Als Überträger fungiert der Egel *Ozobranchus shipleyi* **HARDING**. Im Blute der Schildkröte kommen zwei Formen vor. Der Kern enthält ein zentrales Korn und periphere Anordnung der Chromatinbrocken. Eine Art Centrodesmose scheint aufzutreten. Die eine Art der Schizogonië vollzieht sich in den Kapillaren der Lunge, die andere in den Erythrocyten. Bei ersterer entstehen ca. 70, bei letzterer nur 6-8 Merozoiten, die die sexuelle Generation darstellen sollen. Im Darm des Egels finden sich nun bewegliche Formen. In der Darmwand findet Kopulation statt, wie bei Coccidien. Nach stattgefundener Reduktion des Mikrogametocytenkernes tritt Verschmelzung der Gametenkerne ein. Da nur nach Schnittserien gearbeitet worden ist, so liegen hier nur unvollkommene Beobachtungen vor. Die entstehenden Sporozoiten wandern in die Blutgefäße und gelangen beim 8 Saugen wieder in die Schildkröte. Damit ist der Entwicklungszyklus geschlossen, der im wesentlichen mit dem von **REICHENOW** (1910) bei *H. stepanowi* beschriebenen übereinstimmt.

**Laveran** und **Pettit** (2662) beschreiben aus 2 Individuen von *Python Sebai* Haemogregarinen-Fortpflanzungscysten, die in den Dimensionen und der Zahl der Merozoiten, ferner dem Sitz variieren, aber doch zu derselben Art *Haemogregarina sebai* gehören.

**Koidzumi** (2661) beschreibt einzelne Entwicklungsstadien einer *Haemogregarina* sp. aus *Clemmys japonicus*, frühe Stadien, asexuelle Fortpflanzung oder Schizogonie, wurmförmiger „Körper“ und seine Entwicklung. Eine angebliche leukocytozoale Infektion gehört zu den Haemogregarinen. Hinsichtlich des Entwicklungszyklus der Haemogregarinen siehe **REICHENOW**.

**Hartmann** und **Chagas** (2658) konstatieren eine Übereinstimmung

der Resultate mit denen von REICHENOW hinsichtlich der Zugehörigkeit der Haemogregarinen zu den Coccidien, dagegen eine Differenz in cytologischer Hinsicht. Die Angaben beziehen sich auf *Haemogregarina lutzi* n. sp. (aus noch unbestimmten Schlangen) und auf *H. serpentinum* LUTZ aus *Eunectes murina*. Bei einer frischen Infektion wurde die ungeschlechtliche Schizogonie beobachtet. Die Merozoiten wachsen in Erythrocyten heran und dringen dann in die Lungen- und Leberkapillaren ein. Dort wachsen sie weiter bis zu 50  $\mu$ . Der Kern enthält ein großes Caryosom mit Centriol. Letzteres schnürt sich vom Caryosom los und tritt ins Plasma über. Dort teilt es sich hantelförmig und rückt an die Pole der Kernspindel, „in der die Chromatinkörner in unregelmäßigen Längsreihen sich anordnen, während der große Rest des Caryosoms meist schon vor Ausbildung der Spindel aufgelöst wird“. Vielleicht sind REICHENOW bei seiner kleineren Form die sich hier abspielenden Vorgänge entgangen. In den Telophasen soll das Centriol wieder zum Caryosom wachsen, im Stadium des Schizonten mit 32 Kernen ist es von den Chromatinkörnern nur schwer dadurch zu unterscheiden, daß letztere es strahlenförmig umgeben. Hier vollzieht sich dann die Aufteilung des Schizonten in Merozoiten, wie bei den Coccidien. Ferner werden Gametogoniecysten beschrieben, welche mit 8-16 Teilprodukten und solche mit 2, die als Makro- und Mikrogametogonieformen unterschieden werden. Ob ein Zwischenwirt existiert und in ihm die sexuelle Entwicklung sich abspielt, ist fraglich bei dieser Form. Die Makromerozoiten sind größer als die Merozoiten, über ihr weiteres Schicksal können die Verff. nichts aussagen. Die anderen Formen würden eventuell als Makrogameten zu bezeichnen sein und die abgebildeten Cysten mit 2 Fortpflanzungskörpern wären dann das Resultat einer Sporogonie. Weitere Untersuchungen werden hierüber Aufklärung bringen. Eine Hinzuziehung der Plasmodien zu den Coccidien nach REICHENOW ist gänzlich unzulässig, ebenso auch seine Auffassung von der Nichtbeteiligung des Caryosoms bei der Kernteilung. Bei Auflösung des Caryosoms bleibt jedesmal ein als Teilungszentrum dienendes Nucleocentrosom (Centriol) erhalten.

**Johnston und Cleland** (2659) beschreiben als neu folgende Arten mit Aufzählung der untersuchten Reptilien: *Haemogregarina dendrophidis* aus *Dendrophis punctulatus* GRAY, *H.* sp. aus *Diemenia psammophis* var. *reticulata* KREFFT, *H. varanicola* aus *Varanus varius* SHAW und *H. hinuliae* aus *Lygosoma quoyi* DUM. und PRIER. Figuren unzureichend.

**França und Pinto** (2656) geben nach historischer Zusammenfassung eine Diagnose des Genus *Leucocytoegregarina*: wurmförmige Blutparasiten im Innern der Leukocyten, ohne Pigment. Schizogonie in den Cysten in den inneren Organen, auch in Organzellen. Alle bisher beschriebenen Formen finden sich in den *Mammalia*. Dann folgt eine Beschreibung der *Leucocytoegregarina muris* BALFOUR und ihrer Schizogonie in Lunge und Leber. Als Zwischenwirte kommen *Haematopinus spinulosus* und *Laelaps echidninus* in Betracht.

**Laveran und Pettit** (2664) beschreiben *Haemogregarina agamae* auch



aus den Leukocyten. Eine Klassifizierung der Haemogregarinen nach ihrem Sitz in Erythrocyten oder Leukocyten ist demnach nicht zulässig.

**Thiroux** (2671) beschreibt aus *Crocodilus niloticus* die neue Art *Haemogregarina Pettiti*, die verwandt ist mit *H. crocodilorum* BÖRMER.

**França** (2655) konstatiert bei *Lacerta muralis* teils einfache, teils Mischinfektionen mit *Haemogregarina nobrei*, *bicapsulata*, *marceani* und *nana*. In der Synopsis werden die Arten ihren Charakteren nach unterschieden. Die neuen Arten *H. nobrei*, *marceani* und *nana* werden beschrieben.

**França** (2654) beschreibt als neu aus Tunis *Haemogregarina zamenis* LAV. emend. MANCEAUX = *H. manceauxi* aus *Zamenis hippocrepis*, da sie von *H. zamenis* LAVERAN verschieden sein soll. Ferner wird kurz berichtet über *H. coronellae* n. sp. aus *Coronella girundica*.

**França** (2653) gibt zunächst eine Synopsis der in *Psammmodromus algirus* vorkommenden Haemogregarinenarten: *Haemogregarina psammodromi* SOULIE, *H. pallida* FRANÇA und *H. lusitanica* n. sp., letztere wird ausführlicher beschrieben.

## 11. Gregarinida

2676. **Akiyama, Sh.**, Tahitsusei zokuchyn ni tsuite [On Polycystid Gregarines] (Dobuts Z. Tokyo 22, p. 1-10, 205-214, 382-388, 437-445).
2677. **de Beauchamp, P.**, Sur une grégarine nouvelle du genre porospora (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, p. 997). — (S. 932)
2678. **Boldt, M.**, In den Samenblasen der ostpreußischen Regenwürmer parasitierende Monocystideen (Schr. physik. Ges. Königsberg 51, p. 55-60). — (S. 932)
2679. **Boldt, M.**, Zwei neue Gregarinen-Arten aus *Octolasion complanatum* ANT. DUGÈS (Zool. Anz. Bd. 36, p. 289-293). — (S. 932)
2680. **Budington, R. A.**, The Behaviour and Structure of a New Species of Gregarine (American soc. zool. science N. S. vol. 31, p. 470). — (S. 932)
2681. **Dogiel, V.**, Beiträge zur Kenntnis der Gregarinen. IV. *Callynthrochlamys phronimae* FRENZ. u. a. m. (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 60-78, Taf. VII u. 9 Textfig.). — (S. 931)
2682. **Duke, H. L.**, Some observations on a new Gregarine [*Metamera schubergi* n. g. n. sp.] (Quart. journal micr. science London vol. 55, p. 261-286, pls. XV u. XVI). — (S. 932)
2683. **Galicoff, P. S.**, Neue Angaben über den geschlechtlichen Vorgang bei den Gregarinen (Moskva Dnevn [Russisch] [Sjezda russ. jest. vrac. Prot. p. 544]).
2684. **Huxley, J. S.**, On *Ganymedes anaspidis* (nov. gen., n. sp.), a gregarine from the digestive tract of *Anaspides tasmaniae* [THOMPSON] (Quart. journal micr. science London vol. 55, p. 155-175, pl. XI). — (S. 932)
2685. **Mavrodiadi, P.**, Ergänzung zur Entwicklung und Biologie der

Gregarine *Steinia ovalis* F. S. (Varsava, Prot. obsc. jest. 21, 1909, p. 106-115, 6 text-fig.).

2686. **Pfeffer, E.**, Untersuchungen über die Gregarinen im Darm der Larve von *Tenebrio molitor* (Archiv f. Protistenk. Bd. 19, p. 107-118, pl. III). — (S. 931)
2687. **Robinson, M.**, On the Reproduction of *Kalpidorhynchus arenicolae* CUGHM. (Quart. journal micr. science N. S. vol. 54, p. 565-576, 1 pl.). — (S. 932)
2688. **Swarczewsky, B.**, Beobachtungen über *Lankesteria* sp., eine in Turbellarien des Baikalsees lebende Gregarine (Festschr. f. R. HERTWIG Bd. 1, Jena, G. Fischer, p. 635-674, pls. XLVI-XLIX). — (S. 931)

**Pfeffer** (2686) hat seine Untersuchungen besonders zum Zwecke der Beschreibung der intracellulären Stadien an polycystiden Gregarinen und der Vermehrung innerhalb des Wirtes angestellt. Als Material diente hauptsächlich *Clepsidrina polymorpha* und *cuneata*. Es werden mehrere intrazelluläre junge Stadien beschrieben. Auf diesem Stadium kann Vermehrung durch Teilung stattfinden, vielleicht nur bei günstigen Nahrungsverhältnissen. Die Larven infizieren sich durch Aufnahme von Gregarinenecysten mit der Nahrung. Die Sporozoiten wandern völlig in die Darmepithelzellen ein, wo also Vermehrung stattfinden kann. Am Ende des Larvenstadiums verlassen die Gregarinen normalerweise als Cysten den Darm, so daß der Darm der Puppe frei von Parasiten ist. Verf. geht noch kurz auf vereinzelt gefundene, eigentümliche Kernverhältnisse ein, ferner auf Kristalle in den Mehlwurmfäces.

**Dogiel** (2681) berichtet zunächst über die eigentümlichen Kernverhältnisse von *Callynthrochlamys*. In dem Kern liegen 10-20 kleine runde Caryosome, um den Kern herum liegt ein Geflecht dünnster radiärer Röhrrchen, deren jedes eine unmittelbare Ausstülpung der Kernhülle darstellt. Das Lumen der Röhrrchen stellt also eine Fortsetzung der Kernhöhlung dar, am distalen Ende sind die Röhrrchen blind geschlossen. Der Durchmesser des Kernes mit der Röhrenzone beträgt 40  $\mu$ . Verf. hält diesen eigenartigen Kernbau für „eine Anpassung zur Förderung des Stoffwechsels zwischen Kern und Protoplasma“. Weitere morphologische Einzelheiten; der systematischen Stellung nach gehört *Callynthrochlamys* zu den *Didymorphidae* unter den Polycystiden. — Beschreibung der neuen Arten: *Chlamydocystis captiva* aus den Amoebocysten von *Thelephus circinnatus*, *Urospora travisiae* mit heteropolarer Körpergestalt aus der Leibeshöhle von *Travisia forbesi*, *U. ovalis* aus den Spermatogonien von *Tr. forbesi*, *Pterospira ramificata* aus der Leibeshöhle von *Nicomache lumbricalis*.

**Swarczewsky** (2688) beschreibt den Entwicklungszyklus einer Gregarine *Lankesteria* sp., die in den Darmepithelzellen und im Parenchym von Turbellarien parasitiert. Die Gregarinen werden im Parenchym frei und es folgt die Gametogonie mit Sporocystenbildung. Die Gregarinen, die

sich einzeln encystiert haben, sollen eine Schizogonie durchmachen und die Schizonten sollen dann wieder in das Darmepithel eindringen. Diese sog. „Schizozoiten“ dürften eventuell Parasiten sein. Die Bildung der Sekundärkerne aus Chromidien erscheint weiterhin sehr fraglich.

**Robinson** (2687) beschreibt die Fortpflanzung von *Kalpidorhynchus arenicolae*, im einzelnen die Kopulation, die Zygote, die Sporogonie und die Kerndetails. Die Caryosombildung soll vor sich gehen durch „a kind of internal budding from the chromatin layer“.

**Huxley** (2684) beschreibt aus der Leber von *Anaspides tasmaniae* die neue Gregarine *Ganymedes anaspidis*, die als neue Familie *Ganymedidae* zwischen Monocystiden und Polycystiden gestellt wird. Charakterisiert ist die Form durch ein „extensible organ“ am Vorderende, das zur Fixierung an den Wirtszellen dient. Ferner ist vorhanden „a special cup-like structure“ am Hinterende, die zur Kopulation mit dient. Es tritt eventuell eine vollkommene Plasmaverschmelzung ein mit Existenz einer zweiten trophischen Phase. Der Nucleolus liegt in dieser Phase auf der einen Seite des Kernes, teilweise im Kontakt mit dem Plasma. Um die Copulae herum scheidet sich eine Cystenmembran ab mit deutlichem Kleinerwerden. Die weitere Entwicklung vollzieht sich außerhalb des Körpers von *Anaspides*.

**Duke** (2682) beschreibt aus *Glossosiphonia complanata* Linn. die neue Gattung *Metamera schubergi*, zu den *Dactylophoridae* gehörig. Trophozoit ca. 150  $\mu$ . zu 40  $\mu$ . Kopulation isogam. Die Cysten platzen durch eine einfache Naht. Sporen kahnförmig mit 8 Sporozoiten 9  $\mu$ . zu 7  $\mu$ . Auch in wenigen Exemplaren von *Hemiclepsis marginata* (zu Heidelberg) aufgefunden. Die bereits wieder geteilten Centriolen bei der Telophase sind deutlich sichtbar.

**Budington** (2680) beschreibt eine neue (polycystide) Gregarine aus dem Darmtraktus von *Balanus eburneus*. Der Kern zeigt 5 differente Caryosome („Prochromosomen“). Da die Spezies unbenannt ist, so sind weitere Mitteilungen abzuwarten.

**Boldt** (2678) gibt eine Übersicht der in den Samenblasen der ostpreußischen Regenwürmer parasitierenden Monocystiden mit historischem Rückblick. Die Arten sind folgende: *Monocystis agilis* STEIN e. p. SCHMIDT, *lumbrici* HENLE, *lumbrici olidi* HESSE, *turbo* HESSE, *herculea* BOSANQUET, *arcuata* n. sp. aus *Lumbricus castaneus* u. *rubellus* (bogenartig gekrümmt); *Rhynchocystis pilosa* CUÉNOT, *porrecta* SCHMIDT, *Nematocystis magna* SCHMIDT, *lumbricoides* HESSE, *Zygocystis cometa* STEIN. Bestimmungstabelle der Arten und Verteilung auf die Wirte.

**Boldt** (2679) beschreibt aus istrianischen Regenwürmern (*Octolasion complanatum*) 2 neue Gregarinen: *Rhabdocystis claviformis* n. g., n. sp. und *Monocystis piriformis* n. sp. sehr selten. Ferner wurde massenhaft *Monocystis herculea* BOSANQUET gefunden.

**Beauchamp** (2677) hat im Digestionstrakt einer Krabbe (*Eriperia spinifrons* HERBST) ziemlich konstant eine Gregarine gefunden, die er *Porospora LEGERI* n. sp. nennt. Sie findet sich zahlreich unter-

halb des Pylorus, oft zu zweien in enger Verbindung. Diese Kombinationen, von 75-750  $\mu$  Länge, können sich encystieren, die Cyste haftet an der Darmwand, besonders gern im Rektum oberhalb des Anus. Nach Verschmelzung der beiden Gregarinen differenzieren sich aus der homogenen Masse Gymnosporen von kaum 10  $\mu$  Durchmesser. In den Faeces finden sich einzelne, freie Gymnosporen, an der Rektalwand haften bisweilen leere Cysten. Die Entwicklung von den Gymnosporen zu Gregarinen außerhalb des Krabbenkörpers ist noch unbekannt. *Dibbelt.*

## 12. Ciliata

2689. André, E., Sur quelques Infusoires marins parasites et commensaux. (Rev. suisse zool. Genève Bd. 18, p. 173-188, p. III). — (S. 936)
2690. Anonymus. Digestion de la graisse chez les Infusoires (Rev. scient. ann. 48, sem. 2, p. 54-55). — La cellule de l'infusoire est incapable d'agir sur la graisse.
2691. Beauchamp, P., de et B. Collin, Quelques documents sur *Hastatella radians* ERLANGER (Arch. zool. Paris, sér. 5, 5, notes et revue, p. 28-33). [Beschreiben *Hastatella radians* mit 2 Stachelkränzen. Die Stacheln sollen als Schwebeapparat dienen. Die Teilung wird nur unvollständig angegeben. Nägler.]
2692. Brewer, J. W., A Case of Infection with *Balantidium coli* (New Yorker med. journ. Bd. 91, p. 1295). [Verf. teilt einen Fall von *Balantidium coli* mit. Nägler.]
2693. Buschkiel, A. L., Beiträge zur Kenntnis des *Ichthyophthirius multifiliis* FOUQUET (Arch. f. Protistenk. Bd. 21, p. 61-102, pls. IV u. V u. 1 Textfig.). — (S. 942)
2694. Caullery, M., Sur un Protozoaire marin du genre *Ciliophrys* CIENKOWSKY (*C. marina* n. sp.) (C. R. Ass. franc. avanc. Paris, sci. 38, [Lille 1909], p. 708-709). [Verf. beschreibt die neue Art *Ciliophrys marina*. Nägler.]
2695. Cépède, C., Recherches sur les Infusoires astomes: Anatomie, biologie, éthologie, parasites, systématique (Arch. zool. Paris, sér. 5, 3, p. 341-609, pls. IX-XVII). — (S. 936)
2696. Collin, B., La conjugaison d'*Anoplophoya branchiarum* STEIN (Bull. Acad. sc. lettr. Montpellier no. 2/3, p. 49-50).
2697. Estabrook, A. H., Effect of chemicals on growth in *Paramecium* (Journ. exper. zool. Philadelphia Bd. 8, p. 489-534). — (S. 940)
2698. Estabrook, A. H., Effect of External Agents upon Growth in *Paramecium* (Amer. soc. zool. science, N. X. Bd. 31, p. 467).
2699. Fauré-Fremiét, E., La division de l'*Urostyla grandis* (expériences de mérotomie. Bull. sci. France-Belgique Paris, Bd. 44, p. 215-219). — (S. 941)
2700. Fauré-Fremiét, E., Le *Mycterotherix tuamotuensis* (Trichorhyn-

- chus tuamotuensis*) BALBIANI (Arch. f. Protistenk. Bd. 20, p. 221-238 pls. XIV u. 8 Textfig.). — (S. 942)
2701. **Fauré-Frémiet, E.**, Vacuoles colorables par le rouge neutre chez un Infusoire cilié (C. R. ass. anat. Paris, t. 11, p. 286-288).
2702. **Fritzsche, R.**, Zur Physiologie von *Loxophyllum meleagris* (Arch. Hydrobiol. Stuttgart, Bd. 6, p. 99-105, pls. IV). [Siehe Bericht pro 1909. Hier nur etwas ausführlicher dargestellt. Die Zeichnungen sind dieselben wie in der früheren Arbeit. *Nägler.*]
2703. **Griffin, L. E.**, *Euplotes worcesteri* n. sp. I. Structure. II. Division. Philippine (Journal sci. Manila D. Bd. 5, p. 291-312, 315-336, pls. I-VIII). — (S. 942)
2704. **Jennings, H. S.**, Experiments on the effect of conjugation on the life-history in *Paramecium* (Amer. Soc. Zool. Science N. S. t. 31, p. 466-467). [Verf. findet keine „rejuvenation“ nach der Conjugation. *Nägler.*]
2705. **Jennings, H. S.**, What conditions induce conjugation in *Paramecium*? (Journal exper. zool. Philadelphia Pa. 9, p. 279-300, 4 textfigs and 2 tables). — (S. 940)
2706. **Jennings, H. S.**, and **G. T. Hargitt**, Characteristics of the Diverse Races of *Paramecium* (Amer. soc. zool. science N. S. vol. 31, p. 472). [Unterscheidung zweier Rassen von *Paramecium*, die eine mit zwei Micronuclei ist kleiner als die mit nur einem Micronucleus. Die kleinere Rasse entspricht *P. aurelia*, die größere *P. caudatum*. Ausnahmen sind selten. Bis zu 3 Jahren Konstanz der Rassen. Conjugation unter den verschiedenen Rassen findet nicht statt. *Nägler.*]
2707. **Kaas, J.**, Méthodes d'immobilisation des infusoires (Mem. Acc. nuovi Lincei t. 27, 1909, p. 253-274, Roma). [Verf. hat zur Lebendbeobachtung, um die Infusorien zu immobilisieren, verschiedene Alkaloide verwendet. Siehe Bericht pro 1909.]
2708. **Kasanzeff, W.**, Zur Kenntnis von *Loxodes rostrum*. (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 79-96, pls. VIII u. 4 Textfig.). — (S. 940)
2709. **Khainsky, A.**, Zur Morphologie und Physiologie einiger Infusorien (*Paramecium caudatum*) auf Grund einer neuen histologischen Methode (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 1-60, pls. I-III, 2 Textfig.). — (S. 938)
2710. **Khainsky, A.**, Physiologische Untersuchungen über *Paramecium caudatum* (Biol. Ctbl. Bd. 30, p. 267-278). — (S. 940)
2711. **Kolacev, A.**, Über den Bau des Flimmerapparates (Archiv f. mikr. Anat. Bd. 76, p. 349-372, 1 pl., 2 fig.). — (S. 937)
2712. **Laackmann, H.**, Zur Kenntnis der heterotrichen Infusoriengattung *Folliculina* LAMARCK. Deutsche Südpolarexpedition 1901 bis 1903, Bd. 12, H. 1; Berlin (G. Reimer), p. 77-89, pls. XIII u. XIV. — (S. 941)
2713. **Laackmann, H.**, Die Tintinnodeen der deutschen Südpolarexpedition 1901-1903 (Deutsche Südpolarexpedition 1901-1903, Bd. 11,

H. 4; Berlin [G. Reimer], p. 341-496, pls. XXXIII-L, 1 Karte). — (S. 937)

- 2714. Lipska, J.**, Les effects de l'inanition chez les infusoires (Archiv sci. phys. Genève vol. 29, p. 420-422). — (S. 939)
- 2715. Lipska, J.**, Recherches sur l'influence de l'inanition chez *Paramecium candatum* (Revue suisse zool. Genève t. 18. p. 591-640, pls. IV).
- 2716. Martini, E.**, Über einen bei amoebenruhrähnlichen Dysenterien vorkommenden Ciliaten (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67, p. 387-390, pls. VII). — (S. 941)
- 2717. Mast, S. O.**, Abnormal individuals of *Didinium nasutum* and their bearing on the question of natural selection (Amer. soc. zool. science N. S. vol. 31, p. 472-473). — (S. 941)
- 2718. Matheny, W. A.**, Effects of alkohol in the life-cycle of *Paramecium* (Journal exper. zool. vol. 8, p. 193-206, 1 fig.). — (S. 941)
- 2719. Merkle, H. K.**, Untersuchungen an Tintinnodeen der Ost- und Nordsee (Wiss. Meeresuntersuch. N. V. Bd. 11, Abt. Kiel, p. 139-186, pls. II u. III, Kiel). — (S. 937)
- 2720. Nierenstein, E.**, Über Fettverdauung und Fettspeicherung bei Infusorien (Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 10, p. 137-149, 1 pl., Jena). — (S. 940)
- 2721. Petschenko, B. de**, Contribution à l'étude de l'immunité chez les protozoaires (Ctbl. f. Bakter. Orig., p. 90-92, 6 Textfig.). — (S. 939)
- 2722. Pierantoni, U.**, Su alcuni *Euplotidae* del golfo di Napoli (Napoli Boll. Soc. nat. t. 23 (Ser. II, 3, 1909], p. 53-64, sav. I). — (S. 940)
- 2723. Powers, J. H.**, and **Cl. Mitchell**, A new species of *Paramecium* (*P. multimicronucleata*) experimentally determined (Biol. Bull. Woods Holl. Mass. vol. 19, p. 324-332, 1 pl.). — (S. 940)
- 2724. Roth, W.**, Die parasitischen Chilodontiden *Chilodon cyprini* MO-ROFF und *Chilodon hexastichus* KIERNIK (Wechschr. f. Aquarienk. Bd. 7, p. 73-75, 89-90). [Populär. Nägler.]
- 2725. Roux, J.**, Faune infusorienne des eaux stagnantes des environs de Genève (Genève Mem. inst. nat. vol. 19, 1909, p. 1-150, pls. I-VIII)
- 2726. Schaeffer, A. A.**, Selection of food in *Stentor coeruleus* EHRBG. (Journal exper. zool. Philadelphia Pa. 8, p. 75-132, tables I-XI, 2 text-fig.). — (S. 941)
- 2727. Schneider, G.**, Fischparasiten (Korr.-Blt. Naturf.-Ver. 1900, Bd. 53, p. 112-113). — (S. 942)
- 2728. Selenew, J. F.**, Zur Biologie meines Infusoriums; seine Anwesenheit im Prostatasekret (Ctbl. f. Bakter. Bd. 55, Orig., p. 497-502, 1 pl.). — (S. 942)
- 2729. Siépi, P.**, A propos d'*Opercularia articulata* EHRBG. (Feuille jeune natural [4] Ann. 40, p. 96-97).

2730. Smith, St., The limits of educability in *Paramaecium* (Journal comp. neur. path. 18, 1908, p. 499-520, 4 fig., Philadelphia).
2731. Staniewicz, W., Etudes expérimentales sur la digestion de la graisse dans les Infusoires ciliés (Bull. intern. acad. p. 199-214, pl. IX, Krakow). — (S. 940)
2732. Strasburger, Demonstration eines Kranken mit *Balantidium coli* [Niederrhein. Ges. Nat.-Heilk. Bonn] (Deutsche med. Wchschr. Bd. 36, p. 2364).
2733. Stevens, N. M., The Chromosomes and Conjugation in *Boveria subcylindrica* var. *concharum* (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, p. 126-131, 22 Textfig.). — (S. 938)
2734. Ullmann, K., Meine Erfahrungen mit *Ichthyophthirius* (Wchschr. Aquar.-Terrar.-Kunde Bd. 7, p. 292. — Von H. LEHNERT p. 337. — Die Bekämpfung der *Ichthyophthirius*-Seuche von L. SCHULZE, p. 391-392, 1 Fig.). [Populär. Nögler.]
2735. Virieux, J., A propos d'*Opercularia articulata* EHREBG. Feuille jeune natural. vol. 40, p. 96-97, Paris).
2736. Woodruff, L. L., On the power of Reproduction without Conjugation in *Paramaecium* (Proc. soc. exper. biol. med. N. X. vol. 7, p. 144.) — (S. 940)
2737. Woodruff, L. L., u. H. H. Bunzel, The relative toxicity of various salts and acids towards *Paramaecium* (Amer. Journal f. Physiol. vol. 25, 1909, p. 190-194.)

André (2689) beschreibt mehrere marine parasitische und kommensale Infusorien: *Eurychilum* n. g. *actiniae* n. sp. aus der Gastrovascularhöhle von *Sagartia parasitica*; *Cryptochilum echini* MAUPAS, Cr. Cuenoti FLORENTIN aus *Phascolosoma vulgare*; *Conchophthirus antedonis* n. sp., *Condylostoma patens* O. F. M. aus Actinien, *Euplotes charon* O. F. M. aus *Echinus esculentus* und *Sagartia parasitica*; *Orthochona* n. g. *anilocrae* n. sp.; *Foethingeria actinarum* CLAP. aus Actinien; *Rhabdostyla sertulariarum* S. KENT var. *amphiurae* n. var. auf *Amphiura squamata*; *Zoothamnium* sp. auf den Maxillen von *Maia squinata*; *Cothurnia paguri* n. sp., ferner unbestimmte Arten der *Vorticellina* und *Trachelina*.

Cépède (2695) behandelt in dieser überaus ausführlichen und gründlichen Monographie die „Infusoires astomes“. Nach einer historischen Einleitung wird das Vorkommen der Parasiten und der spezielle Sitz in vergleichender Weise besprochen. Bei fast allen Gruppen sind sie bisher gefunden worden, bei *Eleutheria*, Echinodermen, Rotatorien, Anneliden, Bryozoen, Mollusken, Crustaceen, Anuren und Urodelen. Als Sitz kommen in Betracht: der Verdauungstraktus, das Gastrovaskularsystem, Leber, Cölom, cavité palléale und Uterus, Genitaldrüsen. Die geographische Verbreitung findet auch Berücksichtigung. Neu beschrieben werden folgende Genera und Spezies: *Kofoïdella eleutheriae* n. g. n. sp. aus *Eleutheria dichotoma*, *Intoshellina Maupasi* n. g. n. sp. aus *Tubifex* sp., *Hopliophrya hamata* n. sp. aus *Lumbricus terrestris*, *Maupasella nova* n. g. n. sp.

aus Lumbriciden von Algier, *Anoplophrya Maupasi* n. sp. aus *Aeolosoma Hemprichii*, *Schultzellina mucronata* n. g. n. sp. aus *Allurus tetraedrus* SAV., *Perezella pelagica* n. g. n. sp. aus Copepoden, *Uronema Rabaudi* n. g. n. sp. aus Copepoden, *Isselina intermedia* n. g. n. sp. aus *Lithorina obtusa*. Es folgt eine vergleichende Anatomie, die vorzüglich ist, ferner eine Beschreibung der Fortpflanzungsvorgänge, der Transversalteilung, Knospung, Kettenknospung. In dem systematischen Teil wird alles Wissenswerte über die Beziehungen der einzelnen Formen zusammengestellt, und folgende Familien werden unterschieden: *Kofoïdellidae* CÉPÈDE, *Intoshellidae* CÉPÈDE, *Anoplophryidae* CÉPÈDE (mit den Unterfamilien der *Rhizocaryinae*, *Bütschliellinae*, *Anoplophryinae*, *Mesnillellinae*, *Hoplitophryinae*, *Maupasellinae*), *Discophryidae* CÉPÈDE, *Ladidae* CÉPÈDE, *Cepedellidae* CÉPÈDE, *Herpetophryidae* CÉPÈDE, *Perezellidae* CÉPÈDE, *Colliniidae* CÉPÈDE, *Protophryidae* und *Orchitophryidae* CÉPÈDE. — Weiter werden behandelt: Die Wirkung der astomen Infusorien auf ihre Wirte, parasitäre Kastration und teratogene Wirkung.

**Laackmann** (2713) beschreibt aus der Antarktis zahlreiche neue Tintinnen: *Cymatocyclis* n. g. *vanhöffeni* LAACKMANN mit Formenkreis, *C. flava*, *crystallina*, *drygalskii* LAACKM., *nobilis* LAACKM., *calyciformis* LAACKMANN, *convallaria*, *affinis*, *parva* LAACKM., *kerquelenensis*; ferner 3 *Coxiella*-Arten, 4 von *Leprotintinnus* und *Tintinnus acuminatoides* n. sp. var. *secata* n. var., *T. costatus* n. sp. und *T. quinquealatus* LAACKM., *Codonella morehella* CLEVE. Es folgt ein Kapitel über zeitliches und quantitatives Auftreten der Arten. Im November und Dezember ist hier ein Minimum vorhanden, in der zweiten Hälfte des März dann ein Maximum. Beziehungen der antarktischen Tintinnenfauna zur arktischen und Warmwasserfauna. — II. Tintinnodeen aus dem Indischen und Atlantischen Ozean mit Beschreibung der Arten und neuen Varietäten. Neue Arten sind *Undella monocollaria*, *tricollaria*, *hemisphaerica* und *filigera*.

**Merkle** (2719) beschreibt zunächst allgemein Material und Methoden, dann die zur Verfügung stehenden Arten. Neu sind: *Tintinnopsis parva*, *T. sacculus* (BRANDT) var. *magna* n. var., *Tintinnus acuminatus* (CLAP. et LACHM.) var. *altiplicatus* n. var. Ferner wird berichtet über Fortbewegungserscheinungen, Nahrung, Fortpflanzungserscheinungen bei *Cytharocylis denticulata* und *Ptychocylis urnula*, Bildung von Sporocysten und Sporen, Entwicklung junger Tiere, Teilungen, Konjugation; endlich über die Tintinnodeen der deutschen Ostseefahrt Juli, August 1907, keine neue Art.

**Kolacev** (2711) hat u. a. den Flimmerapparat von *Opalina ranarum* untersucht. Die Basalkörner liegen unter der Cuticula in den Wänden der Protoplasmaoberfläche. Entsprechend den Flimmerhaaren erstrecken sich ins Entoplasma Fibrillen, die in den Wandungen des grobwabigen Kortikalplasmas verlaufen. Die Fibrillen ziehen in Windungen zwischen den Kernen und besonderen sogenannten „Inhaltskörpern“, infolgedessen sie auf einem Schnitt nicht immer in ganzer Ausdehnung verfolgt werden können.



**Stevens** (2733) beschreibt Chromosomenbildung (4) bei der Mitose des Micronucleus. Dieser teilt sich erst in 2, dann in 4 Abschnitte, von denen 2 länger und breiter als die anderen beiden sind. Dann tritt Transversalteilung jedes Chromosoms ein. Ferner werden einzelne Konjugationsstadien beschrieben. Ob die Zahl der Chromosomen bei der zweiten Micronucleusteilung reduziert wird, bleibt unsicher. Auch die Entwicklung der Exkonjuganten bleibt unvollständig. Interessant ist die Vereinigung der Konjuganten am aboralen Pol und das Verhalten der Chromosomen in der ersten Micronucleusspindel.

**Khainsky** (2709) benutzt eine neue Methode, die in der Anwendung des Broms und Chlors mit verschiedenen weiteren Arten der Bearbeitung auf die histologische Technik besteht. Bei starker und rascher Bromwirkung wird am besten die Struktur der Pellicula und des Ectoplasmas konserviert. Die Paramaecien werden fixiert in einer Lösung Brom und Bromwasser, und zwar 10-12 Stunden. Das Auswaschen in aqua dest. wurde in kleinen Probiergläsern vorgenommen. Bromsilberniederschläge waren besonders am Kern und an den Nahrungsvakuolen vorhanden. Für die Erhaltung der Cilien und Trichocysten wurden Modifikationen vorgenommen, ebenso für Präparate in Schnitten. Zum Färben wurden meist komplizierte Methoden benutzt, je nach den besonderen Zwecken. Zunächst werden Pellicula und Cilien beschrieben. Die vorherrschende Form der Feldchen auf der Pellicula ist die hexagonale. Das Innere eines jeden Feldchens bildet eine Vertiefung, in deren Mitte die Cilie entspringt. Bei Brombehandlung gehen die Cilien zugrunde, die Trichocysten bleiben nicht ausgeschnellt erhalten, und man erhält ein vollständiges Bild von ihrer Lage. Die Angabe von SCHUBERG betreffs der Differenzierung der Cilien in zwei Abschnitte wird bestätigt. Die Pellicula ist aufs engste kontinuierlich mit den Cilien verbunden; diese entspringen in der Oberschicht des Corticalplasmas aus einem Basalkorn, von dem nach innen zu noch eine feine Fibrille abgeht. Es wird auf die Verwandtschaft der Cilien mit Flagellatengeißeln und mit den Cilien der Flimmerepithelzellen hingewiesen. Die Basalkörner werden als rein mechanische Stützpunkte für die Cilien bei ihrer Bewegung aufgefaßt. Das Ectoplasma zerfällt in eine un deutlich alveoläre „Subpelliculare“ und in das Corticalplasma. Die Trichocysten verbreiten sich in regelmäßigen Längsreihen; es wird ein komplizierter Prozeß von Strukturveränderungen der Trichocysten in Verbindung mit chemischen Umwandlungen beschrieben. Die Trichocysten üben auch im normalen Zustande einen Druck auf die Pellicula aus, ihr Ausschnellen erfolgt bei starkem Druck. „Der Ausschnellungsmechanismus der Trichocysten zeigt, daß die Masse ihres Körpers eine Flüssigkeit ist, während die Trichocysten vor ihrer Umwandlung eine festere Konsistenz besitzen“. Die flüssige Substanz löst sich nicht in Wasser, und die Trichocysten bleiben daher nach dem Ausschnellen erhalten. Die kontraktile Vakuole wurde auf verschiedenen Tätigkeitsstadien fixiert und ihre histologische Natur auf Schnitten festgestellt. Sie besitzt keinerlei Öffnung oder Porus nach außen, sondern die Pellicula bedeckt sie als ununterbro-

chene Schicht, die als Einsenkung in einen engen Kanal mit dichtem Boden übergeht. Unter dem Kanal sammeln sich Flüssigkeitströpfchen, Bildungsvakuolen, die durch ihren Zusammenfluß die pulsierende Vakuole bilden; die sich nur durch ein Oberflächenhäutchen vom umgebenden Plasma abgrenzt. Mit der allmählichen Vergrößerung der kontraktilen Vakuole und unter der Druckeinwirkung beginnt der Kanal der pulsatorischen Einsenkung sich zu erweitern und sein Boden wölbt sich vor, die Tiefe des Kanals nimmt ab. Dann bildet sich auf dem Boden eine horizontale Papilla pulsatoria, dann folgt die Entleerung. Die Zahl der Zuführungskanäle beträgt bei Paramaecien acht. Nach der Systole beginnt der Prozeß von neuem mit der Diastole. Der Pulsationsprozeß ist unabhängig vom Chemismus der Zellstoffe, nur die Geschwindigkeit ist eine Funktion der Temperatur. Einfluß des mechanischen Druckes auf die kontraktilen Vakuolen, osmotische Erscheinungen: die Lösungen neutraler Salze retardieren die Pulsfrequenz. Wirkung von O<sub>2</sub>, H<sub>2</sub> und anderen Gasen und Einfluß hydro- und elektrolytischer Prozesse auf die kontraktile Vakuole. Die Hauptfunktion der kontraktilen Vakuole ist die Ausscheidung des mit Oxydationsprodukten belasteten Wassers und in diesem Sinne eine respiratorische. — Eine weitere neue Methode beruht auf der Anwendung neutralisierter Farblösungen für die sogenannte „intrazelluläre“ Vitalfärbung. Am empfindlichsten erwies sich Neutralrotlösung: 1-2 Tropfen 0,01% neutralisierter farbloser Neutralrotlösung in 10 ccm H<sub>2</sub>O. Beobachtet wurden besonders die Entwicklungsperioden der Nahrungsvakuolen. Es findet jedesmal der Eintritt einer saueren Reaktion statt, die von einem besonderen Ferment, das in die Nahrungsvakuole gelangt und freie HCl enthält, hervorgerufen wird. Einwirkung der Temperatur auf die Nahrungsvakuolen und ihre Histologie. „Die Entoplasma-körnchen, die sich vital mit basischen Farbstoffen färben lassen, sind denen in den Nahrungsvakuolen der zweiten Periode enthaltenen völlig gleich und sind die ersten Produkte der Assimilationsprozesse der Nahrungsvakuole“. Sie sind Produkte einer Proteolyse, die unter der Einwirkung des saueren Ferments verläuft, das eine gewisse Zeit nach der Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlunde in ihr auftritt. — Der Macronucleus läßt bei den angewendeten Methoden eine charakteristische Metachromasie und Chromatindeformation erkennen; der Micronucleus zeigte keine besonderen Veränderungen.

**Petschenko** (2721) beschreibt einen parasitischen Mikroorganismus *Müllerina paramaecii* in *Paramaecium caudatum* und seinen Infektionsmodus. Die Paramaecien besitzen eine „réaction défensive“, die schließlich zur Immunität führen kann. Weitere Versuche sind nötig, um das interessante Phänomen aufzuklären.

**Lipska** (2714) hat Untersuchungen angestellt über die Erschöpfung bei *Paramaecium caudatum*. Nach historischer Einleitung wird die Methodik eingehend angegeben. Die physiologischen Vorgänge, die sich vollziehen, werden klar dargestellt. Zur Untersuchung kommen Lebensdauer, Dimensionsänderungen, Veränderungen des Entoplasmas und der Kerne, Ab-

sterben, Degeneration und Vakuolisierung. Näheres siehe in der Arbeit selbst.

**Khainsky** (2710) hat Untersuchungen angestellt über das Hungern und die Wirkung des reinen Sauerstoffs bei Paramaecien. Die Methodik wird als physikalisch-histologische bezeichnet. Die auftretenden Strukturveränderungen in den Hungerperioden werden beschrieben. Die Oxydationsprozesse entwickeln sich mit ungleicher Geschwindigkeit. Die morphologischen Veränderungen gehen hauptsächlich im Endoplasma vor sich, parallel mit der Entwicklung der Vakuolisierung. Die Stoffe des Endoplasmas und des Kernes sind verschieden, erstere weisen rasche Oxydation auf. Der Chemismus des Kernes ist mit Assimilationsprozessen eng verbunden. Der im Macronucleus produzierte Kernsaft wird für Dissimilationsprozesse gebraucht, sammelt sich beim Hungern an und bedingt die komplizierte Metamorphose des Macronucleus. Der Teilungsmechanismus des Macronucleus soll auf einer zweizentrischen Aufquellung beruhen.

**Estabrook** (2697) konstatiert, daß die Wirkungen von Chemikalien auf das Wachstum von *Paramaecium* sekundärer Natur sind; sie sind die Folge vom Zusammenwirken chemischer und der anderen vitalen Prozesse des Tieres.

**Woodruff** (2736) konstatiert, daß *Paramaecium* keine notwendigen zyklischen Veränderungen zur allgemeinen Vitalität vornimmt.

**Powers und Mitchell** (2723) beschreiben als neu *Paramaecium multimicronucleata*, Conjugationsstadien und stellen Betrachtungen an über Varietäten der Kernausbildung bei den Paramaecien.

**Jennings** (2705) hat konstatiert, daß bei Paramaecien die Conjugationsperioden unter gleichen Bedingungen bei verschiedenen Rassen verschieden häufig auftreten und unter Umständen überhaupt keine Conjugation beobachtet wird. Die äußeren Bedingungen sind je nach den Rassen verschieden. Eine senile Degeneration als Ursache wird abgelehnt.

**Pierantoni** (2722) beschreibt Cytologie und Entwicklungsgeschichte von *Uronychia transfuga*, magna n. sp., *Diophrys appendiculatus*. Referat im Neapl. Jahresbericht.

**Staniewicz** (2731) schließt aus den Experimenten: „Quoique les infusoires soient capables d'ingérer la graisse, ils ne la décomposent pas et ne la changent pas en une émulsion assez subtile pour être directement assimilable. La graisse qui se trouve dans les infusoires provient des corps que ces êtres peuvent digérer, par conséquent, elle provient en première ligne des corps albuminés et des hydrates de carbone.“

**Nierenstein** (2720) hat die Fettverdauung bei *Paramaecium caudatum* untersucht und kommt zu dem Schluß, daß diese in den Nahrungsvakuolen so vor sich geht, daß das Fett darin in seine wasserlöslichen Komponenten zerlegt wird und daß letztere im Endoplasma wieder zu Neutralfett synthetisiert werden.

**Kasanzeff** (2708) berichtet zunächst über seine Kulturversuche mit *Loxodes rostrum*. Es gelang ihm die Züchtung mit gutem Erfolge in einem sogenannten Einmachglas mit Leitungswasser, einigen Stückchen Muskel-

fleisch (Fuß von *Anodonta*) und Oscillarien. Im allgemeinen starben die *Loxodes* in Kulturen sehr leicht ab. Die Färbung mit Methylgrün-Säurefuchsin soll ständig das Resultat haben: Micronuclei grün, Macronuclei rot, besonders stark der Binnenkörper. Verf. hat besonders den Kernapparat untersucht. Der Macronucleus enthält in einem Netzwerk der Kugelschale aufgehängt einen Binnenkörper. Vom Micronucleus gelangten einige Spindeln zur Beobachtung. Die Zahl der Macronuclei und Micronuclei wechselt, gewöhnlich sind je 2 vorhanden. Die Macronuclei werden aus den Micronucleis gebildet, da Übergangsstadien nicht nur in der Struktur, sondern auch der Färbbarkeit bestehen. Die maximale beobachtete Zahl von Macronuclei beträgt 32 bei 27 Micronuclei. Es werden noch verschiedene Einzelheiten betreffs der Anordnung und Zahl der Kerne mitgeteilt. Auch Konjugation wurde beobachtet mit konstanter Zahl und Beschaffenheit der Macronuclei. Auch hier folgen weitere Einzelheiten, doch sind die Beobachtungen zu unvollständig, als daß man ein klares Bild gewinnen könnte.

**Schaeffer** (2726) konstatiert eine ausgesprochene Selektion des *Stentor coeruleus* bei der Aufnahme der Nahrung, unverdauliche Partikelchen werden fortgeschleudert. Einige Organismen, z. B. *Trachelomonas* und *Phacus longicaudus* werden nicht aufgenommen. Bei starkem Hunger ist die getroffene Selektion weniger gut ausgeprägt. Der Zustand des Gesättigtseins wird genauer beschrieben und die gleichzeitige Abhängigkeit von empfangenen Reizen. Die Selektion ist nur physikalisch, nicht chemisch.

**Matheny** (2718) schließt aus seinen Experimenten, daß kein Beweis vorliegt dafür, daß Alkohol als periodisches oder konstantes Reizmittel wirkt. Kleine Dosen wirken auf die allgemeine Vitalität nicht schädigend ein; zu 2% oder weniger findet keine Wirkung statt. Über 3% hinaus wird die Teilungsrate verringert und schließlich sterben die Individuen.

**Mast** (2717) beschreibt einige anormale Individuen von *Didinium nasutum* und spricht kurz über die Frage der natürlichen Auslese und Eliminierung derartiger anormalen Formen.

**Fauré-Frémiet** (2699) hat bei *Urostyla grandis* während der Teilung einige Zerschneidungsexperimente angestellt und berichtet über die Regenerationsvorgänge der Individuen, die je nach den Schnittebenen früher oder später und auch verschieden eintraten.

**Laackmann** (2712) beschreibt als neu: *Folliculina melitta* (Hülse und Weichkörper). Die Frage nach dem Vorhandensein von Mikronukleolen ist noch strittig. Vorkommen bei der Gauß-Station auf Hydroiden (*Sertularella*) feststehend. Ferner wird beschrieben *F. telesto* in großen Mengen auf Korallenstöcken. Über *F. ampulla* O. F. MÜLLER folgen auch einige Beobachtungen.

**Martini** (2716) teilt in dieser vorläufigen Mitteilung einiges über *Uronema caudatum* n. sp. mit, das bei amoebenruhrähnlichen Dysenterien vorkommt. Kulturen in physiologischer Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur gehen an (Ansteckungsweise durch Trinken von Wasser aus

Sumpftümpeln, in denen ja die *Uronema*-Arten sonst leben, ist wahrscheinlich).

**Selenew** (2728) konstatiert das Vorkommen seines Infusoriums bei 3 Patienten mit torpider Gonorrhoe im Prostataasaf. Die Infusorien dringen in die Prostata ein. In allen 3 Fällen besteht auch Verdacht auf Syphilis; die Krankengeschichte dieser Fälle wird ausführlich wiedergegeben. Einzelne Stadien des Infusors werden beschrieben. Die Degenerationsformen sind das Resultat des phagocytären Kampfes. Die Kerne werden nach ungenügenden Präparaten dargestellt. Bei der Teilung sollen bis 6 Hauptkerne (Makronukleolen!) vorhanden sein; die angebliche Schizogonie ist nicht bewiesen. Die Cytologie ist äußerst mangelhaft behandelt.

**Griffin** (2703) berichtet im ersten Teil eingehend über Struktur und Cytologie von *Euplotes worcesteri* n. sp. Verschiedene Formen, die der Makronucleus annehmen kann, werden abgebildet. Die systematische Stellung wird kurz gestreift. Im zweiten Teil wird die Teilung, besonders die Kernteilung, nach allerdings nicht immer guten Abbildungen beschrieben. Auch die Neubildung des Peristoms wird berücksichtigt.

**Fauré-Frémiet** (2700) gibt nach historischer Einleitung eine Beschreibung von *Mycterothrix tuamotuensis* in allen cytologischen Einzelheiten. Betreffs der Biologie sind Teilungs- und Dauercysten hervorzuheben und hieran sich anschließende Fragen.

**Buschkiel** (2693) berichtet nach historischer Einleitung, einem Kapitel über das Vorkommen des *Ichthyophthirius multifiliis* über die Kultur des Parasiten im Aquarium und der vom Fisch abgewanderten Individuen. Die eingehenden Untersuchungen erstrecken sich auf den Entwicklungszyklus und die Kernfragen. Teilung in der Haut des Fisches wurde nicht beobachtet. Nach Abwanderung vom Wirt erfolgt Encystierung. Die Entstehung des Nebenkernes aus dem Makronucleus wird geschildert, ferner Reifung und Befruchtung, die sich (mit NERESHEIMER) in Gestalt einer Autogamie vollzieht. Die Darstellung der Reifungsteilung nach NERESHEIMER kann nicht bestätigt werden; vollständige Klarheit wurde noch immer nicht erzielt. Metagame Teilungen sind vorhanden. Der Zeugungskreis wird schematisch wiedergegeben. Im allgemeinen Teil geht Verf. auf die Mikronucleusbildung und seine Einwanderung in den Hauptkern, ferner kurz noch auf die Autogamie ein.

**Schneider** (2727) berichtet kurz u. a. über das Vorkommen von parasitischen Infusorien der Art *Cyclochaeta domergnei* WALLENGREN.

### 13. Suctoria

**2738. Chatton, E., u. B. Collin**, Sur un Acinétiens nouveau commensal d'un Copépode, *Rhabdophrya trimorpha* n. g. n. sp. (Arch. zool. expér. Paris sér. 5, t. 5, notes et revue, p. 138-145, 3 Textfig.). — (S. 943)

**2739. Filipjev, J.**, Zur Organisation von *Tocophrya quadripartita* Cl.-L.

(Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 117-142, pl. VIII u. 1 Textfig.).  
— (S. 943)

**Chatton und Collin** (2738) beschreiben einen neuen Kommensalen auf *Cletodes longicaudatus* BOECK, der ziemlich selten vorkommt. Die Anheftung geschieht an der Dorsalseite des Wirtes. Es kommen vor Individuen mit Tentakeln und von verlängerter Körpergestalt bis zu 175  $\mu$ , ferner vermiforme Individuen ohne Tentakel, endlich „krallenförmige“ von nur 45  $\mu$  Länge. Letztere sitzen immer auf den Antennen der Männchen. Der Körper aller Formen ist von einer dichten Pellicula bekleidet, die noch eine Schleimhülle trägt. Das Plasma ist dicht und feinkörnig. Der Kernapparat besteht aus einem elliptischen Makronucleus und einem runden Mikronucleus, der in einer seitlichen Einbuchtung des Makronucleus liegt. *Rh.* wäre ein Beispiel für einen Trimorphismus bei den Acineten. Die vermiformen Individuen werden wohl durch Knospung aus den tentakeltragenden hervorgegangen sein. Die „krallenförmigen“ Individuen scheinen reduzierte vermiforme zu sein und gleichzeitig speziell angepaßte. *Rh.* gehört zu den *Trichophryidae*, in die Nähe der Gattungen *Dendrosoma* und *Dendrosomides*.

Nach **Filipjev** (2739) stammt das Material zu seiner Untersuchung von einem auf Schnecken (*Limnaeus*, *Paludina*, *Planorbis*) haftenden Belage des Botanischen Gartens in Petersburg. Der Belag besteht aus Kolonien von *Epistylis plicatilis*, an deren Stielen Individuen von *Tocophrya* befestigt sind. Verf. schildert zunächst den morphologischen Bau. Die Tentakel bestehen aus einer Pellicula, die eine Fortsetzung der Körperpellicula darstellt und apikalwärts einen besonderen elastischen Ring bildet, aus dem Protoplasma, das eine plasmatische Kugel an seinem Ende und eine kurze Fortsetzung nach innen bildet, und aus dem Zentralkanal. Der Makronucleus besteht aus Chromatinkörnern mit einer homogenen Zwischensubstanz; beim Hungern nehmen diese Körner an Umfang zu. „Helle Flächen“ sind wahrscheinlich Alveolen. Der Makronucleus teilt sich durch „fibrilläre Amitose“. Der Mikronucleus enthält ein deutliches Caryosom. „Das Protoplasma eines ausgesaugten Infusors bildet Klumpen, die sich teilen und in die ‚ungefärbten Körner‘ BÜTSCHLIS verwandeln, welche die Rolle von Reservenernährungsstoffen spielen und während des Hungerns aufgebraucht werden“. Die Wimpern treten schon während der Teilung auf. Es folgen Einzelheiten über die Orientierung des Embryos. Er ist bilateral symmetrisch, seitlich komprimiert, besitzt fünf Wimperreihen. Vorn liegt der Saugnapf, hinten liegen 5-6 einzelne Wimpern. „Bei der Festsetzung stülpt sich der Saugnapf nach innen ein, so daß der von ihm ausgeschiedene Stiel zuerst im Innern des Körpers der jungen Infusorie angebracht ist, die Wimpern werden zum Teil zerstört, zum Teil eingezogen, die Tentakel treten seitlich auf und werden sodann durch sekundäre Einstülpung nach vorn verlagert.“ Der Makronucleus des Embryos ist rund, mit sehr großen Körnern. Die Achse der erwachsenen *Tocophrya* erscheint im Embryo unter einem rechten Winkel ge-

bogen. Die sogenannten „mitotischen Spindeln“ des Makronucleus sollen nichts mit der Teilung zu tun haben, sondern repräsentieren Phasen aus der Verwandlung des runden Kernes in den normalen. — Die Symbiose zwischen *Epistylis* und *Tocophrya* scheint für letztere von großem Vorteil zu sein, indem durch den Wasserstrom, den *Epistylis* erzeugt, Infusorien zur Nahrung herbeigetrieben werden, ferner auch für die Atmung. Es gelangten gelbbraune Cysten zur Beobachtung, ferner von Parasiten *Tachyblaston* MARTIN und *Acinetopsis* ROBIN.

#### 14. Trichonymphida

- 2740.** Buscalioni, L., e S. Comes, La digestione delle membrane vegetali per opera dei Flagellati contenuti nell' intestino dei Temitidi e il problema della simbiosi (Catania atti acc. Gioenia Ser. 5, vol. 3, Mem. 17, p. 1-16).
- 2741.** Comes, S., *Lophophora vacuolata* COMES, nuovo genere e nuova specie di Flagellato dell' intestino dei Temitidi (Catania boll. acc. Gioenia ser. 2, fasc. 13, p. 11-19).
- 2742.** Comes, S., Alcune considerazioni citologiche a proposito del dimorfismo sessuale riscontrato in *Dinenympha gracilis* LEIDY [Nota prel.] (Catania boll. acc. Gioen. ser. 2, fasc. 13, p. 20-29).
- 2743.** Hartmann, M., Untersuchungen über Bau und Entwicklung der Trichonymphiden [*Trichonympha hertwigi* n. sp.] (Festschr. zum 60. Geb. R. HERTWIGS Bd. 1, p. 351-396, pls. 27-30). — (S. 944)
- 2744.** Janicki, C., Untersuchungen an parasitischen Flagellaten. 1. Teil. *Lophomonas blattarum* STEIN, *L. striata* BÜTSCHLI (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 95, p. 243-315, pls. VI-IX u. 16 Textfig.). — (S. 946)

Hartmann (2743) haben seine Untersuchungen an den Trichonymphiden zu dem Resultate geführt, um die Hauptpunkte vorwegzunehmen, daß es keine Flagellaten sind und daß eine Polyenerginität vorliegt. Die untersuchte Form stammt aus einer Art der Termitengattung *Captotermes*. Zunächst wird ein kurzer Überblick über die Geschichte der Trichonymphidenforschung gegeben. Dann folgt eine Darstellung des Baues und der Entwicklung obiger Art. Die Auffassung LEIDYS betreffs der Jugendformen wird bestätigt. Diese werden zunächst eingehend beschrieben. Sie sind ca. 10-100  $\mu$  lang, 8-40  $\mu$  breit und haben etwa die doppelte Größe der Schwärmer aus den sog. Formen A und B. Ob sie aus einer Kopulation hervorgehen, ist nicht bewiesen worden. Die Gestalt ist meist spindel- oder birnförmig, die Oberfläche ist meist gleichmäßig von langen feinen Cilien bedeckt. Die kreiselförmige Bewegung der Individuen resultiert aus der Anordnung der Cilien in Spiralreihen. Die Cilienreihen entspringen am Vorderende von einem mit Kernfarbstoffen färbbaren Gebilde, das Verf. als Blepharoplast bezeichnet. Vorn am Kopf liegt ein röhrenartiges Organ, dessen Röhre durch das Zusammentreten der enggestellten Basalkörperreihen zustande kommt. Der Kern liegt bei den

jüngsten Stadien in der Nähe des Vorderendes. Bei einem Teil der älteren Formen, die ein deutliches Kopfgorgan und ein lang ausgezogenes Vorderende aufweisen, ist er mehr nach hinten gelagert: Übergang zu der erwachsenen Form A. Bei anderen Individuen von gleicher Größe, ohne Kopfgorgan und mit stumpferem Vorderende, behält der Kern seine ursprüngliche Lage, ganz wie bei der Form B. Der Kern stellt sich auf diesen Stadien als einfaches Monocaryon dar, mit Außenchromatin und einem Caryosom. Eine Kernmembran scheint zu fehlen. Das Caryosom teilt sich hantelförmig, die Tochtercaryosome bleiben in der alten Kernhöhle zusammen. Dies führt zur Entstehung der Sekundärkerne. Die Form A wird als männliche Form gedeutet und ist durch Übergänge mit den Jugendformen verbunden. Die Einzelheiten werden ausführlich beschrieben, besonders das Kopfgorgan und die Cilien. Der Kern ist ein Polycaryon, wie aus seiner Genese und aus seinem Schicksal bei der Gametenbildung hervorgeht. Die Polyenergidity ist auf späteren Stadien schwer erkennbar, da der Kern einen schwammigen Bau annimmt. Er gleicht den Ruhekernen der Metazoen. Von der Kernteilung werden nur die Prophasen beschrieben. Es handelt sich um eine Längsteilung. Außer dieser kommt noch eine Gametenbildung vor, deren spätere Stadien nur in schwärmenden Termiten beobachtet wurde. Das Kopfgorgan wird bei seiner spindelförmigen Teilung mit Zentralspindel als Blepharoplast oder Centrosom gedeutet. Zu Beginn der Gametenbildung treten vom Kern „einzelne Körnerreihen, Chromosomen oder Sekundärkerne“ ins Protoplasma über und bilden dort Ansammlungen von Chromatinkörnchen, die man ohne genauere Kenntnis für Chromidien halten würde. „Es handelt sich fraglos nicht um eine Ausscheidung unindividualisierter sogenannter Chromidien, sondern um das Auftreten von wohlindividualisierten, durch fortgesetzte Caryosomenteilung im Primärkern entstandenen Sekundärkernen“. Die Umwandlung der fadenförmigen Sekundärkerne in die bläschenförmigen wurde noch nicht festgestellt. Die im Plasma verstreuten Sekundärkerne vermehren sich durch Mitose, vielleicht auch durch Promitose. Oft sind nur Chromatinkörnchenhaufen im Plasma zu erkennen, die im Innern „zwei durch eine Centrodosome verbundene Centriolen“ enthalten. Die große Menge der im Primärkern zurückbleibenden Sekundärkerne ist somatischer Natur, da ersterer allmählich zugrunde geht. Die Abknospung der Schwärmer verläuft wie bei der Form B, sie wurde leider nur ungenügend beobachtet. Die Form B stimmt nun in allen ihren Eigenschaften direkt mit den Jugendformen überein, so daß es oft nicht möglich ist, sie voneinander zu unterscheiden. Auch hier werden nun weitere Einzelheiten beschrieben.

Die Caryosome der Primärkerne vermehren sich durch fortgesetzte Teilung und es besteht die Tendenz, sich zu schleifenförmigen Fäden zusammenzuschließen, die ganz das Aussehen von Metazoen-Chromosomen erhalten. „Da sich die sogenannten Chromosomen genetisch aus einzelnen hintereinander gereihten Tochtercaryosomen oder Sekundärkernen aufbauen, so haben wir in der Längsspaltung derselben die gleichzeitige



Zweiteilung der Caryosome zu erblicken. Auch hier folgen einige kurze Mitteilungen über die Kernteilung. Bei der Form B wurden fast ausschließlich die letzten Stadien der Gametenbildung gefunden. Die Sekundärkerne verteilen sich an der Oberfläche der Zelle. Der Primärkern scheint sich ganz in seine Einzelemente aufzulösen. Von der Zelloberfläche schnüren sich kleine kegelförmige Knospen ab, die ein oder zwei kleine Caryosomkerne enthalten. Die Kernteilungen in den sich abschnürenden Gameten sind vielleicht als Reduktionsteilungen aufzufassen. An den Gameten konnten 2 Geißeln beobachtet werden. Leider sind auch hier die Beobachtungen über die freien Formen wieder lückenhaft. Kopulation wurde nicht mit Sicherheit festgestellt. Wäre die Kopulation bewiesen, so wären die Formen A und B mit Sicherheit die Gamonten. Verf. gibt den wahrscheinlichen Entwicklungskreis dementsprechend an. Im allgemeinen Teil kommt zuerst die systematische Stellung der Trichonymphen zur Sprache, besonders nach den Angaben von LEIDY, KENT, GRASSI, BÜTSCHLI: Sowohl von Flagellaten, wie von Infusorien unterscheiden sie sich, auch die Zwischenstellung zwischen Ciliaten und Gregarinen ist fraglich. Es ergibt sich die Notwendigkeit, eine den obigen Formen entsprechende neue Gruppe zu errichten, die als Klasse der Trichonymphen dem System der Protozoen einzureihen ist. Über die polyenergiden Kerne und ihre Bedeutung für die Chromidienlehre und Metazoen-Cytologie werden nun noch interessante Ausführungen gemacht über die der Verf. im Zusammenhange in einem Vortrage 1911 (Konstitution der Protistenkerne) berichtet (siehe daselbst). Hier möge nur noch eine Definition folgen: „Der Begriff Energide ist kein physiologischer, sondern ein morphologischer resp. entwicklungsphysiologischer und erstreckt sich auf alle durch Zweiteilung eines einwertigen Caryosomkernes resp. Centriols entstandenen Tochterelemente einer Zelle, seien dieselben nun gesondert als Einzelemente oder in einem einzigen Kernbläschen als Polycaryon vereint, seien es gleichwertige generative oder ungleichwertige heterologe (generativ, trophisch, lokomotorisch) Energiden“. Die Energidenlehre hat sich zunächst als Arbeitshypothese bereits ihre Berechtigung erworben.

Janicki (2744) berichtet über Organisation und allgemeine Lebenserscheinungen zweier Arten von *Lophomonas* aus dem Enddarm von *Periplaneta orientalis*. Bei *L. blattarum* wird die Nahrungsaufnahme eingehend behandelt, ferner die cytologischen Verhältnisse betreffend das Plasma, den Kelch, Achsenstab und Kern. Der Geißelschopf ist am inneren Kelchrand, oberhalb des Kernes befestigt; für jede Geißel dient ein Diplosom zur Insertion. Beziehungen der Basalkörner zum Kern konnten nicht konstatiert werden, wohl aber zum Achsenstab. Die Bedeutung des Colare bleibt unklar. Eingehend wird der Kern und die Kernteilung behandelt, zunächst bei den einkernigen Formen. Auch hier sind Centriole wahrnehmbar. Weiter handelt ein Kapitel über Vergleichendes, über die Kernteilung, über die Kernvermehrung bei zwei- und mehrkernigen Formen und über die Encystierung. Desgleichen werden Bau und allgemeine

Lebenserscheinungen bei *L. striata* BÜTSCHLI beschrieben und u. a. auch auf das Vorkommen polyenergider Kerne hingewiesen. Betreffs der Produkte der Cyste und der Sexualität bleibt noch Verschiedenes offen. Die Lophomonaden werden vorläufig als Flagellaten und zu den Trichonymphiden gehörig bezeichnet.

### 15. Chlamydozoa

2745. **Addario, G. jr.**, Über das Vorkommen der PROWAZEK- und HALBERSTÄDTERSCHEN Körperchen in der normalen Bindehaut des Menschen und Affen. Vorläufige Mitteilung (Archiv f. Augenheilk. Bd. 67, p. 197-206, 9 Fig.). — (S. 949)
2746. **Awerinzew, S.**, Zur Frage über die Krebsgeschwülste (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 506-508). — (S. 950)
2747. **Borrel, A.**, Eléments intra-cellulaires dans le sarcom (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 68, p. 584-586). [Konstatiert „Chromidialkörper“, ähnlich den NEGRISCHEN Körperchen, bei einem Fall von Sarkom an der Vagina von Hündinnen. *Nägler.*]
2748. **Casagrandi, O.**, L'etiologia del vacuolo umano (Ann. Igiene sper. Torino N. S. t. 20, p. 1-88, 1 tav.) [Il virus vaioloso studiato in rapporto al *Cytorrhycles variolae* p. 44. *Nägler.*]
2749. **Dudley, F. W.**, and **E. R. Whitmore**, Hydrophobia in the Philippines (Journal Science B. [Med. Sci.] vol. 5, p. 455-461, 1 pls., Philippine). [Verff. haben bei der Wut auf den Philippinen die NEGRISCHEN Körperchen konstatiert und mit Erfolg Infektionsversuche angestellt. *Nägler.*]
2750. **Flemming**, Über Chlamydozoen vom Standpunkte des Mediziners (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beih., p. 98-107). [Verf. berichtet im Anschluß an einen Vortrag von HARTMANN (siehe daselbst) auf der vierten Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin besonders über Chlamydozoen beim Trachom. *Nägler.*]
2751. **Ganslmayer, H.**, Über das Vorkommen der NEGRISCHEN Körperchen bei Wut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 487-493). — (S. 949)
2752. **Guarneri, G.**, Sulla etiologia della infezione vaccinica [*Cytoryctes*] (Ann. Univ. Soc. t. 29, Mem. VI, p. 1-44, 1 tav., Pisa).
2753. **Hartmann, M.**, Über Chlamydozoen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beiheft, p. 94-98). — (S. 949)
2754. **Herzog, H.**, Über eine neue Methode der Schnellfärbung und der Kontrastfärbung der Trachomkörper im Schnittpreparat (Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74, p. 520-525). [Doppelfärbung mit modifizierter Pick-JAKOBSONSCHER Lösung. *Nägler.*]
2755. **Junius**, Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24, p. 383-410, 5 pls.). [Verf. hat Untersuchungen über die Ätiologie des Trachoms angestellt. Er gibt zunächst eine größere historische Einleitung und verhält sich den Ergebnissen

gegenüber vorläufig abwartend hinsichtlich der Frage nach der Natur des Erregers. *Nägler.*]

- 2756.** Lindner, K., Zur Färbung der PROWAZEKschen Einschlüsse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 429-432, 1 pls. und 1 Textfig.). — (S. 949)
- 2757.** Negri, A., Sulla morfologia e sul ciclo del parassita della rabbia [*Neurocytes hydrophobiae* CALKINS] (Mem. Acc. Lincei Ser. 5, 7, p. 469-486, pls. I-III, Roma).
- 2758.** Pace, D., Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzelle. Vorläufige Mitteilung über vergleichende Parasitologie des Nervensystems (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 62-74, pls. 1-4). — (S. 949)
- 2759.** Prowazek, S., Weitere Untersuchungen über das Vaccinevirus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 41-43). — (S. 948)
- 2760.** Sachs-Mücke, Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 112-114, 1 pl.). [Konstatierung der Trachomkörperchen im Tränensack. *Nägler.*]
- 2761.** Schuberg, A., u. H. Schubotz, Zur Frage der Geflügelpocken [Freie Ver. Mikrobiol.] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beil., p. 108-114). [Die Pockenkörner sollen keine Protozoen sein. *Nägler.*]
- 2762.** Segré, G., Über die Anwesenheit des *Neurocytes hydrophobiae* in den Nebennieren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, p. 505-510). — (S. 949)
- 2763.** Stempell, W., Entwicklungsgang des Erregers der Pebrinekrankheit der Seidenraupe (38. Jahresber. d. westfäl. Prov.-Ver. d. Zool. Sect. p. 36-38).
- 2764.** Stimson, A. M., Facts and problems of rabies (Bull. hygien. Lab. Treas. Dept. publ. Health mar. Hospit. Serv. no. 56, 85, p. 4 pls.). [NEGRISCHE Körperchen spezifisch für Tollwut. *Nägler.*]
- 2765.** Süpfle, K., Die Vererbung der Vaccineimmunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, p. 38-44). — (S. 948)
- 2766.** Wolff, M., Über eine neue Krankheit der Raupe von *Bupalus piniarius* L. (Mitt. d. Inst. f. Landw. Bd. 31, p. 69-92, 1 pl.). — (S. 950)
- 2767.** Zade, M., Beitrag zur Kenntnis der Trachomkörperchen und ihres Vorkommens (Archiv f. Ophthalmol. [v. GRAEFE] Bd. 77, p. 185-196).

**Prowazek** (2759) hat Immunisierungsversuche mit abgetötetem *Vaccinevirus* angestellt. Die geimpften Corneae zeigten kein GUARNIERISches Phänomen. Mit dem bei 58° C. abgetöteten Virus wurden Albinokaninchen subcutan mit Erfolg immunisiert. Versuche mit Kolloïdfiltern zeigten, daß die Filtrierungsflüssigkeit keim- und virusfrei war, aber es konnte mit ihr nicht immunisiert werden. Ferner wurden Versuche angestellt über die Absorption der kleinen Erreger, über ihre Größe und Sinkgeschwindigkeit.

**Süpfle** (2765) kommt zu dem Schluß, daß die *Vaccineimmunität*

von immunen Müttern auf die Nachkommen vererbt werden kann; diese Vererbung erfolgt aber nur ausnahmsweise und bedingt nur einen partiellen, vorübergehenden Schutz.

**Segré** (2762) hat Stadien des Entwicklungszyklus von dem Parasiten der *Lyssa*, *Neuroryctes hydrophobiae*, in den Nebennieren von 15 Meerschweinchen nicht nachweisen können (gegen DE COSTA). Fixiert wurde mit ZENKERScher oder FLEMMINGScher Flüssigkeit, gefärbt mit der MANNschen Methode. In den Zellen der Marksubstanz der wutkrank gemachten Tiere wurden Gebilde beobachtet, die ein Produkt schwerer Regressions- und Degenerationsprozesse sind und mit den Parasiten der *Lyssa* nichts zu tun haben. Vielleicht ist die Virulenz der Nebennieren auf die Anwesenheit von Parasitenentwicklungsstadien zurückzuführen, die durch die gegenwärtigen Untersuchungsmittel nicht identifizierbar sind.

**Pace** (2758) berichtet über Pseudoparasiten der Nervenzelle bei Tollwut und läßt es noch unentschieden, ob die BABESSchen schwarzen Körnchen eventuell hierher zu zählen sind. Weiter wird berichtet über *Nosema lophii* und die Angaben DOFLEINS werden bestätigt und erweitert.

**Ganslmayer** (2751) konnte in 37 von 40 Fällen Wut erzeugen durch Verimpfung von SubmaxillaremulSION an 2 Meerschweinchen und 1 Kaninchen. In den Submaxillardrüsen konnten NEGRISCHE Körperchen nach den angewandten Färbemethoden in der Form, wie sie im Ammonshorn nachgewiesen werden, nicht aufgefunden werden, auch nicht in 20 Parotisdrüsen, die auf Virulenz nicht vorher geprüft waren, die aber von Tieren stammten, von denen gleichzeitig die Submaxillardrüsen Verwendung gefunden hatten.

**Lindner** (2756) berichtet über die Färbetechnik bei der Diagnose der Chlamydozoen beim Trachom. Vorläufige diagnostische Färbung (10 cem Aq. dest., 5 g GIEMSA, 1 g 1-proz. Essigsäure; Dauer: 1 Stunde), dann Nachfärbung nach GIEMSA feucht.

**Addario** (2745) kommt zu dem Resultat, daß die im Epithel der normalen Bindehaut beschriebenen intracellulären Gebilde gleiche Charaktere, wie die Trachomkörperchen besitzen. Die Anwesenheit der fraglichen Gebilde auch in der normalen Bindehaut des Affen bestätigt, daß von ihrer Spezifizität (PROWAZEK und HALBERSTÄDTER) für Trachom keine Rede ist.

**Hartmann** (2753) referiert im wesentlichen. Die Ansicht, daß das *Molluscum contagiosum* von Protozoen verursacht wird, kann sich auf die Dauer nicht halten, nur CALKINS und NEGRI halten noch daran fest. Fortschritte in der Lehre von den Chlamydozoen wurden erzielt bei Trachom durch PROWAZEK und HALBERSTÄDTER, ferner durch FROSCH, GREEF und CLAUSSEN; LEBER und HARTMANN, HERZOG, LINDNER, WOLFRUM u. a. m. In den Kreis der Betrachtungen zu ziehen sind noch die Befunde bei Variola-Vaccine, Geflügelpocke, *Lyssa*, Scharlach, Masern, Maul- und Klauenseuche und Gelbsucht der Seidenraupen. Beim Trachom und bei der Einschluß-Blennorrhoe scheint es sich um ein spezifisches Virus zu handeln. Die Initial- und Elementarkörperchen sind als belebte Parasiten an-

zusehen. Allerdings ist dies noch nicht bewiesen und die ganze Chlamydozoenfrage ist noch immer nicht gelöst.

**Awerinzew** (2746) glaubt, daß die bösartigen Geschwülste (2 Fälle von CANCROID) durch Parasiten hervorgerufen werden, die den größten Teil ihres Lebens im Kern der Zellen verbringen und nur zur Zeit der Degeneration der Kerne aus ihnen heraustreten. Vielleicht stehen die fraglichen Gebilde den Chlamydozoa nahe. (Vorläufig muß man diesen Angaben sehr skeptisch gegenüberstehen. Ref.)

**Wolff** (2766) beschreibt als neue Arten *Chlamydozoon sphingidarum* und *prokazeki* aus der Nonne, dem Schwammspinner und Kiefernspinner. Weitere Einzelheiten über Struktur und Entwicklungsgeschichte sollen folgen.

## 16. Incertae sedis

- 2768. Chatton, E.**, Le kyste de Gilruth dans la muqueuse stomacale des Ovidés (Archiv zool. sér. 5, t. 5, Notes et Revue, p. 114-124, 7 Textfig., Paris). — (S. 951)
- 2769. Darling, S. T.**, The morphology of the parasite (*Histoplasma capsulatum*) and the lesions of histoplasmosis, a fatal disease of tropical America (Journal exp. Med. New York, vol. 11, 1909, p. 515-531, pls. 19-23).
- 2770. Gilruth, J. A.**, Notes on a Protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a sheep (Proc. R. Soc. Vict. N. S. vol. 23, p. 19 u. 20, pls. III, Melbourne). [Vergleiche CHATTON, E. über die GILRUTH-Cyste.]
- 2771. Gilruth, J. A.**, Notes on a Protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a sheep. Discussion: M. MESNIL (Bull. soc. path. exot. vol. 3, p. 297-299, Paris).
- 2772. Gonder, R.**, Ein Parasit von *Colpoda cucullus* (Archiv f. Protistenk. Bd. 18, p. 275-277, 2 Textfig.). — (S. 951)
- 2773. Hoefler, P. A.**, Über ein unbekanntes Protozoon im menschlichen Blute bei einem Falle von Anämie (Ctbl. f. Bakter. u. Parasitenk. Orig., Bd. 55, p. 19-23, 1 pl.). — (S. 951)
- 2774. Laveran u. Pettit**, Sur une épizootie des truites (C. R. Acad. Sci. t. 151, p. 421-423, Paris). — (S. 951)
- 2775. Minchin, E. A. K.**, On some parasites observed in the rat-flea [*Ceratophyllus fasciatus*] (Festschr. f. R. HERTWIG Bd. 1, p. 289-302, pl. XXIII, Jena, G. Fischer). — (S. 952)
- 2776. Ogata, M.**, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi (Kedani-Krankheit. Tokyo, p. 1-14, 2 pls.). — (S. 952)
- 2777. Siegel, J.**, Gelungene Kultur des *Cytorrhycles luis*. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 57, p. 68-81, 1 pl. und 1 Textfig.). — (S. 950)

**Siegel** (2777) behauptet, daß seine Cytorrhysten eine Gruppe der Coccaen sind, die sich durch das Vorkommen von sehr kleinen Entwicklungs-

formen auszeichnen. Die frühere Hypothese, daß die im Blute Syphilitischer gefundenen Gebilde identisch sind mit den zum Teil mehr in Schleimhüllen zusammengeballten Formen der Ausstriche von Hautaffekten, wird angeblich durch Kulturen bestätigt. Die spezifische Bedeutung dieser Gebilde als Erreger soll erwiesen sein. Auch bei Pocken, resp. Vaccine und Maul- und Klauenseuche soll es sich so verhalten. (Die angeblichen Cytorrhysten sind Eiweißniederschläge von konstanter Form und konstantem Vorkommen; jedenfalls sind die Angaben des Verf. mit äußerster Vorsicht aufzunehmen. Ref.)

**Chatton** (2768) beschreibt den von GILRUTH entdeckten Parasiten nun auch bei Schafen und Ziegen in Frankreich. „Il est localisé à la région antérieure de la caillette, celle où la muqueuse à surface lisse et de couleur rosée forme de larges duplicatures longitudinales.“ In den Fällen einer starken Infektion findet man annähernd eine Cyste auf einem Kubikzentimeter. Zunächst wird die freie Cyste beschrieben, dann die Sporozoiten im Reifezustande. Jede Spore enthält einen elliptischen Kern mit gut erhaltener Kernmembran, die durch ein chromatisches Netzwerk mit einem kleinen Caryosom in Verbindung steht. Das eine Ende ist schnabelartig. Im Innern liegt neben kleineren Reservestoffkörnern ein stark lichtbrechender Körper. Die Cyste zerplatzt und es tritt Phagocytose der Umhüllung ein. Eingehend wird beschrieben das plasmodiale Stadium der Cyste und die Bildung der Sporozoiten eines vielkernigen „Blastophors“. Zum Schluß wird die GILRUTH-Cyste mit Coccidien und Gregarinen (auch *Plasmodidae*) verglichen und die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine Schizogonie eines den Coccidio-Gregarinen nahestehenden Protozoons handelt, dessen Gamogonie vielleicht bereits bekannt ist. Sollte es sich um eine neue Form handeln, so wird der Name *Gastrocystis* n. g. *Gilruthi* n. sp. vorgeschlagen.

**Gonder** (2772) beschreibt einen Parasiten der Colpoden, der für ihr Weiterleben in Kulturen verhängnisvoll wurde. Die Parasiten befallen die Colpoden in großer Anzahl, sie besitzen runde bis ovale Gestalt; Länge 4,5  $\mu$  bis 8,5  $\mu$ . Das Vorderende, womit sich der Parasit anheftet, erscheint etwas zugespitzt. Die feinen Strukturen der Pellicula deuten auf ein Cilienkleid. Der Kern ist bläschenförmig mit großem Caryosom. Im hinteren Ende liegt ein stark färbbarer Körper unbekannter Natur. Die Stellung des fraglichen Parasiten bleibt vorderhand offen.

**Hoefer** (2773) beschreibt ein noch unbekanntes und unbenanntes Protozoon bei einem Falle schwerer Anämie aus der Umgebung von Leipzig. Die betreffende Patientin soll viel unter Mückenstichen gelitten haben. Bei keinem der fraglichen Gebilde wurde Pigment beobachtet. Da die Befunde noch zu gering sind, so läßt sich über Ätiologie und systematische Stellung des betreffenden Parasiten nichts aussagen. Jedenfalls wären weitere Forschungen in dieser Hinsicht durchaus wünschenswert.

**Laveran** und **Pettit** (2774) berichten einiges über die Taumelkrankheit bei Salmoniden und deren Ätiologie. Der Entwicklungszyklus des Erregers ist noch unbekannt, seiner verwandtschaftlichen Stellung nach ge-

hört er vielleicht zu den Haplosporidien. (Weitere Details und überhaupt Abbildungen bleiben abzuwarten. Ref.)

**Minchin** (2775) beschreibt *Malphigiella* n. g. *refringens* n. sp. aus den MALPHIGISCHEN Gefäßen bei *Ceratophyllus fasciatus* und bildet verschiedene vegetative Stadien und Cysten mit 4 Kernen ab. *M.* wird zu den Entamoeben gestellt. Weiter wird berichtet über Pericardialzellen. (Eine erneute Untersuchung zur Klärung der systematischen Zugehörigkeit erscheint dringend geboten. Ref.)

**Ogata** (2776) berichtet zusammenfassend über die Ätiologie der Tsutsugamushikrankheit, die durch eine Milbe übertragen wird auf die Menschen, die in Japan mit Gräsern und Bäumen eines bestimmten Flußgebietes in Berührung gekommen sind. Die Inkubationszeit nach dem Milbenstich beträgt durchschnittlich 10 Tage. Am 3. oder 4. Erkrankungstage treten Roseolen auf, weiterhin Fieber, Delirien usw. Die Mortalität beträgt 30-50%. (Als Erreger sieht der Verf. eine Gregarine an, deren Natur als solche aber sehr in Zweifel gezogen werden muß. Was über Form und Entwicklung dieser angeblichen Gregarine mitgeteilt wird, und die betreffenden Abbildungen, die übrigens sehr mangelhaft sind, lassen eher an einen Pilz denken. Jedenfalls ist eine bessere cytologische Nachprüfung dringend notwendig. Ref.) Kaninchen und Affen erkranken auch auf dem Infektionsherde durch Milbenstiche mit Geschwürbildung auf der Stichstelle, was mit Lymphdrüsenanschwellung und hohem Fieber verbunden ist. (Über die Reinkultur der Parasiten geht man am besten mit Stillschweigen hinweg. Ref.) Eine Behandlung mit Quecksilberschmierkur und Jodkalium innerlich hatte guten Erfolg. Auch als Prophylaxe wird die Schmierkur empfohlen.

---

## h) Anhang

### 1. Variola und Vaccine

- 2778. Bachmann, N.**, Variola e estreptococco (Ensaio de serotherapica antiestreptococcica preventia [Diss.] Rio de Janeiro, ref. in: Ctbl. f. Bacter., Ref., Bd. 48, p. 683). — (S. 967)
- 2779. Bahr**, Über die Pockenepidemie des verflossenen Winters in Marienburg (Zeitschr. f. Bahnärzte 5. Jahrg., No. 11, p. 284). — (S. 963)
- 2780. Belin, M.**, De l'état actuel de la science sur la variole-vaccine (Révue intern. de la vaccine no. 2 p. 133). — (S. 960)
- 2781. Belin, M.**, Des reactions vaccinales de la cornée (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 1 p. 55). — (S. 962)
- 2782. Bericht**, Amtlicher, an das Reichskolonialamt: Gewinnung von Vaccine aus Variola in Deutsch-Ost-Afrika (Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 14, p. 344). — (S. 961)
- 2783. Bormanns, A.**, I corpuscoli mobili del Volpino nel vacuolo del cavallo (Horse pox) (Giornale della R. accad. di med. di Torino 1909, no. 6-8 p. 283). — (S. 958)
- 2784. Buchanan, A.**, Vaccination in India (The British Med. Journal p. 494, 26. Febr.). — (S. 965)
- 2785. Casagrandi, O.**, Eziologia del variolo humano (Pathologia no. 30 p. 56; ref. im Ctbl. f. Bakter. Bd. 47, p. 370). — (S. 957)
- 2786. Casagrandi, O.**, La variole bovine chez les poulets (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 1 p. 1). — (S. 963)
- 2787. Chalybaeus**, Sur la technique de préparation de vaccin animal. Machine à broyer le vaccin, System CHALYBAEUS (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 1 p. 67-69). [Verf. beschreibt die von ihm angegebene Lymphmühle. *Beintker.*]
- 2788. Chaumier, E.**, De la conservation du vaccin dans le froid au-dessous de zéro (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 1 p. 28). — (S. 967)
- 2789. Claus**, Unbeabsichtigte humanisierte Vaccination am äußeren Ohre durch einen Impfling (Charité-Annal. 34. Jahrg., p. 674). — (S. 969)
- 2790. Cruickshank, R. W.**, A note on cowpox in man, with a report of a recent case (The British Med. Journ. p. 984, 23 april). — (S. 969)
- 2791. Debenedetti, A.**, Contribution à l'étude de la spécificité des corpuscules mobiles du vaccin (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 2 p. 123). — (S. 958)



2792. **Deichert, H.**, Die Einführung der Schutzpockenimpfung im Hannoverschen (Aus den Hannoverschen Geschichtsblättern 1909, p. 353). — (S. 964)
2793. **Dreyer, W.**, Beitrag zur Behandlung der Variola (Münchener med. Wehschr. No. 31 p. 1642). — (S. 968)
2794. **Fischer-Defoy, W.**, Über Pocken und Pockenimpfung (SCHMIDTS Jahrbücher Bd. 305, H. 1 p. 1-13). [Sammelreferat unter ausgiebigster Berücksichtigung der erschienenen Literatur. Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Beintker.*]
2795. **Flemming**, Über Chlamydozoen vom Standpunkt des Menschen [4. Tag d. fr. Vereinig. f. Mikrobiologie] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Suppl., p. 94-120). [Der Vortragende spricht hauptsächlich über Trachomkörper. *Beintker.*]
2796. **França, C.**, Un cas de variola chez un lépreux (Archivos do Real instituto bacteriologico, Camera Pestana t. 2, p. 53; Ref.: Hyg. Rundschau p. 802). — (S. 970)
2797. **Freyer**, Ein erprobtes Verfahren zur Anzüchtung neuer Variola-Vaccinestämme vermittels des Kaninchens (Klin. Jahrb. Bd. 22, H. 4 p. 537). — (S. 960)
2798. **Gallay, H.**, Trois années d'assistance médicale aux indigènes et de la lutte contre la variole en 1905-1907 (Paris 1909, Larosse; ref. n. Hyg. Ctbl. p. 1220). — (S. 965)
2799. **Géronne, A.**, Schwere Vaccineerkrankungen und ihre Prophylaxie (Berliner klin. Wehschr. No. 4). — (S. 968)
2800. **Goldschmidt, D.**, La variole-vaccine (Straßburger med. Ztg. Bd. 7, p. 298). — (S. 960)
2801. **Guentcheff, H.**, Le vaccin et la vaccination en Bulgarie (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 2 p. 118). — (S. 965)
2802. **Hamburger, F.**, u. **O. Schey**, Über Abnahme der spezifischen Vaccineempfindlichkeit während der Masern (Wiener klin. Wehschr. No. 18 p. 657). — (S. 968)
2803. **Hanna, W.**, Observations on the inter-action of concurrent variola and vaccinia (Public Health vol. 23, no. 10 p. 351-357). — (S. 968)
2804. **Hartmann**, Über Chlamydozoen [4. Tag. d. fr. Vereinig. f. Mikrobiologie] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Suppl., p. 94-120). — (S. 958)
2805. **Henseval, et Couvent**, Contribution à l'étude de la vaccine expérimentale: l'infection de vaccin dans le testicule (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique p. 635). — (S. 962)
2806. **Henseval et Couvent**, Le contrôle de l'activité du vaccin variolique. Etude expérimentale (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique p. 616). — (S. 966)
2807. **Huon, E.**, Recherches sur la vaccination jennérienne (asino-vaccin) (Revue génér. de méd. vétér. t. 16, p. 361). — (S. 961)
2808. **James, S. P.**, Smallpox and vaccination in India. 106 pp. Calcutta 1909, Tacker, Spink & Cie. — (S. 966)

2809. **Kämmerer**, Über das Leukocytenbild bei Variola (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 99, p. 354). — (S. 967)
2810. **Kelsch, M.**, (avec collaboration de M. M. CAMUS et TANON), Pulpes vaccinales et basses températures (Bull. de l'acad. de méd. séance du 12. VII. 1910). — (S. 961)
2811. **Kelsch, M.**, Rapport général sur le service vaccinal de France et des colonies en 1906. 299 pp. Paris 1909, Masson et Cie. — (S. 965)
2812. **Kelsch, M., Teissier, Camus, Tanon et Duvoir**, Contribution à l'étude de la variola-vaccine (Journal de physiol. et de pathol.-génér. p. 742, Sept. 5). — (S. 960)
2813. **Knöpfelmacher, W.**, Active Immunisierung des Menschen mittels abgetöteter Pockenvaccine (Med. Klinik No. 16 p. 619). — (S. 961)
2814. **Kramer**, Wie es heutzutage leicht zu einer Pockenausbreitung kommen kann (Zeitschr. f. Med. Beamte No. 20 p. 760). — (S. 969)
2815. **Lenmander and Little Graham**, Lupus nach Schutzpockenimpfung. Übersetzt von Dr. KARL BODEN (Freie med. Bücherei No. 26). — (S. 969)
2816. **Marks, L. H.**, Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf die experimentelle Vaccineinfektion des Kaninchens (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2619). — (S. 962)
2817. **Meirelles, Z.**, Epidémiologie de la variole (Bull. de la soc. de pathol. exotique t. 3, p. 98, 167). — (S. 964)
2818. **Mereck, A.**, Vaccine und Fliegen (Hyg. Rundschau No. 5 p. 233). — (S. 963)
2819. **Meyer, W.**, Kuhpocken und Bläschenausschlag (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 21. Jahrg., H. 1 p. 1-3). — (S. 969)
2820. **Moses, A.**, Über den Nachweis von Antigen und Antikörper durch Komplementablenkung ((Memorias do instituto OSWALDO CRUZ 1909, t. 1, fasc. 2 p. 109, Agosto). — (S. 960)
2821. **Naegeli-Akerblom, H.**, Quelques passages de l'histoire de la vaccination (Revue internat. de la vaccine 1. Jahrg., H. 1 p. 60). — (S. 965)
2822. **Nijland, A. H.**, 19. jaaresverslag van de landskorperinrichting en 15. jaaresverslag van het institute pasteur te weltevreden voer 1909 (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. India t. 50, no. 3). — (S. 965)
2823. **Novotny, J., u. B. Schick**, Vaccineinfektion des Kaninchens durch intrakutane Injektion von Kuhpockenlymphe (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 6 p. 688). — (S. 962)
2824. **Poenaru, J.**, Sur la variole expérimentale des porcs (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 1144). — (S. 961)
2825. **Proca, G.**, Essais de culture du microorganisme de la vaccine [*Cladothrix vaccinae*] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 63, no. 8 p. 375). — (S. 958)
2826. **v. Prowazek, S.**, Weitere Untersuchungen über das Vaccinevirus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 1 p. 41-43). — (S. 959)
2827. **v. Prowazek, S., u. A. de Beaurepairearagão**, Variolaunter-

- suchungen (Mémoires do instituto OSWALDO CRUZ 1909, t. 1, fasc. 2 p. 147, Agosto). — (S. 958)
2828. **Repin**, Quelques expériences sur l'étiologie du virus vaccin (Annales de l'institut PASTEUR 1909, t. 23, p. 729). — (S. 959)
2829. **Repin**, Un procédé de conservation du vaccin (Bull. de la soc. de pathol. exotique t. 3, p. 159). — (S. 967)
2830. **Richter**, Die Pockenepidemie in der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Allenberg (Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 67, p. 395). — (S. 964)
2831. **Schubert, A., u. H. Schubotz**, Zur Frage der Geflügelpocken [4. Tag. d. fr. Vereinig. f. Mikrobiologie] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 94-120). — (S. 958)
2832. **Storch**, Über Bläschenausschlag der Rinder und seine Bekämpfung (Vortragsreferat in d. Deutschen tierärztl. Wehschr. p. 130). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]
2833. **Stumpf, L.**, Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Kgr. Bayern im Jahre 1909 (Münchener med. Wehschr. No. 45). — (S. 963)
2834. **Süpfle, K.**, Die Vererbung der Vaccine-Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 1 p. 38). — (S. 963)
2835. **Teissier, P., u. M. Duvoir**, Essai d'inoculation par voie cutanée et la variola au lapin (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 68, no. 6 p. 270). — (S. 962)
2836. **Tièche**, Die Pockenepidemie in Derendingen-Luterbach (Kanton Solothurn) 1907 (Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1909, No. 23 p. 814; No. 24 p. 836). — (S. 964)
2837. **Tomarkin, E., et H. Carrière**, Die Lymphgewinnungsanstalt des Schweizer Serum- und Impfinstitutes am Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten (Arb. a. d. Institute z. Erforsch. d. Infektionskr. in Bern H. 6 p. 47). — (S. 965)
2838. **Tomarkin, E., u. N. Serebrenikoff**, Über die bakterienfeindlichen und konservierenden Eigenschaften einiger Aufbewahrungsmittel der animalen Lymphe, mit besonderer Berücksichtigung der Aufbewahrung der Lymphe in den Tropen (Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 14, p. 429). — (S. 967)
2839. **Veröffentlichungen** aus den Jahresveterinärberichten der beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908. Teil II, p. 22: Pocken der Kühe. [Die Krankheit trat im Anschluß an die Kinderpockenimpfung auf. *Klimmer.*]
2840. **Voigt, L.**, Der Transport wirksamen Kuhpockenimpfstoffes in das Innere der afrikanischen Kolonien auf lebenden Tieren, z. B. den Dromedaren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3 p. 365). — (S. 961)
2841. **Volpino**, I corpuscoli mobili del vaccino e del variolo (Atti della VI riunione della soc. ital. in Modena). — (S. 957)
2842. **Westhoff, H. A.**, Hoornulceszweren na Pokken. Geneeskdg. (Tijdschr. voor Ned. Ind. Deel 50, no. 10, Aflev. 4, p. 650-655). — (S. 969)

**2843. Wolfer, L.,** Vaccine-Autoinokulation (Archiv f. Kinderhk. Bd. 52, p. 123). — (S. 969)

**Casagrandi** (2785) spricht als Variolavirus feinste, eigen bewegliche Körnchen an, die bakterien dichte Filter passieren und mit denen bei Vaccine gefundenen identisch sind. Die von PASCHE gefundenen Körnchen sind ähnlich, aber größer, und Verf. vermutet, daß es sich um metachromatische und eosinophile Granula handelt, die man im Vaccine- und Variolaeiter häufig findet. Diese dringen in den Zellkern ein, in diesem entwickelt sich eine Differenzierung der Bestandteile, die dann vermutlich den Cytoryctes bilden. In diesem macht das Virus weitere Veränderungen durch, es bilden sich stecknadelähnliche Gebilde, die eventuell den Initialkörperchen v. PROVAZEKS entsprechen. *Beintker.*

**Volpino** (2841). In den frischen mikroskopischen Präparaten des Hornhautepithels von vaccinierten Kaninchen lassen sich sowohl bei Dunkelfeldbeleuchtung als auch bei künstlichem Gaslicht in sehr großer Menge sehr feine bewegliche Elemente im Innern der Zellen selbst deutlich nachweisen.

Diese mit einer charakteristischen, sehr raschen Bewegung ausgestatteten Elemente unterscheiden sich von allen anderen Körnchenelementen, die man in den normalen oder pathologischen Zellen antrifft, nicht nur durch ihre Beweglichkeit, sondern auch durch eine große Zahl anderer Merkmale (außerordentliche Kleinheit, geringe Lichtbrechung und geringe Helligkeit im Dunkelfelde, Gleichheit der Durchmesser, Agglomeration in Haufen im Zelleib, Fehlen der mikrochemischen Reaktionen der Stoffe des Zellstoffwechsels).

Die beweglichen Körperchen sind ein konstanter und ausschließlicher Befund der Vaccine und der Blattern.

Dieselben Körperchen lassen sich auch nachweisen in fixierten Präparaten, wenn das auf dem Glas ausgebreitete Epithel (Strich- oder Quetschpräparate) mit sehr verdünnter GIEMSA-Lösung lange Zeit hindurch (bei 12-16° R.) gefärbt wird; sie färben sich hellblau. Die beweglichen Körperchen lassen sich nicht im Innern der GUARNIERISCHEN Körper nachweisen, in deren Nachbarschaft sie zuweilen liegen.

Die beweglichen Körperchen werden beeinflusst durch das Serum von Tieren, die wiederholt und lange Zeit hindurch mit Vaccin geimpft wurden, und durch das Serum von Tieren mit Vaccine- und Pockeninfektion; die Erscheinung tritt aber nicht konstant ein und auf jeden Fall nicht, wenn das Serum zu sehr verdünnt wurde. Auch tritt diese Wirkung nicht gleichmäßig bei allen Elementen eines und desselben Präparates hervor. Sie besteht in einer Immobilisierung der Körperchen. Das normale Serum übt keine wahrnehmbare Wirkung aus.

Es ist möglich, in vitro im frischen mikroskopischen Präparat eine Anreicherung dieser Körperchen zu erhalten, wenn man das gegen Austrocknen geschützte Präparat bei 20-25° einer 10-12tägigen Beobachtung unterzieht. Auf diese Weise wird nachgewiesen, daß die Körperchen autonome

Elemente sind, die sich in einer Periode vermehren, während welcher die Zellelemente der Autolyse verfallen.

Auf Grund des Gesagten müssen die beweglichen Körperchen der Vaccine und der Pocken als spezifische Mikroorganismen der beiden Krankheiten und deshalb aller Wahrscheinlichkeit nach als ihre Erreger betrachtet werden. *Tiberti.*

**Bormanns** (2783) impfte die Hornhaut eines Kaninchens mit dem Pustelinhalt von einem Fall von Variola eines Pferdes. Er konnte in den Epithelzellen zahlreiche bewegliche Körperchen nachweisen. Die Überimpfung dieser Hornhautläsion gelang in 6 Generationen, mit jedesmaligen positivem Befund. B. hält die Körperchen für die Erreger der Vaccine. *Beintker.*

**Debenedetti** (2791) suchte in den Organen gesunder, oder auf verschiedene Arten getöteter Tiere nach Granulationen, ähnlich den VOLPINO-PROWAZEKschen Körperchen, fand aber stets, daß die gefundenen Granulationen sich wesentlich von den bei Vaccine gefundenen unterscheiden. Er hält die Vaccinekörperchen für spezifisch. *Beintker.*

**Proca** (2825) berichtet über einen Mikroorganismus, eine Art Cladothrix, die er aus Lymphenoch zu einer Zeit gezüchtet hat, wo die anderen Keime abgetötet waren. Er erhielt den Mikroorganismus durch Kulturen in LOCKEScher Lösung von doppelter Stärke, er zeichnet sich durch Variabilität seiner Formen aus, teilweise gehen diese durch BERKEFELD-Kerzen hindurch. Er beschreibt zwei Formen, 1. lange Fäden, die durch Schwellung und Zerteilung zu kugeligen und eiförmigen Körpern werden, 2. wie Rosenblätter um einen Zentralkörper gelagerte hefeähnliche Körper, die den GUARNERischen Körpern sehr ähnlich sind. Es gelang ihm durch Verimpfung der Kulturen der 16. Übertragung beim Kaninchen Vaccinepusteln zu erzeugen. *Beintker.*

**Hartmann** (2804) gibt einen Bericht über den bisherigen Stand der Chlamydozoenforschung. Bei Variola, Vaccine, dem Molluscum contagiosum und der Taubenpocke ist die Spezifität klar. H. glaubt, daß die beschriebenen Elementar- und Initialkörper die Parasiten sind, die die Krankheiten hervorrufen. *Beintker.*

**Schubert und Schubotz** (2831) besprechen die bei Geflügelpocken gefundenen Körper, sie halten sie für Ansammlung einer zähen Flüssigkeit. Der Beweis für ihre parasitische Natur ist nicht erbracht.

In der Diskussion berichtet CZAPLEWSKI über seine Färbung, die auf einer Anwendung des Boraxmethylenblaus beruht. *Beintker.*

**v. Prowazek und de Beaurepairearagão** (2827) berichten ausführlich über die schon früher kurz publizierten Ergebnisse ihrer Variolauntersuchungen. Sie stellen fest, daß das Virus BERKEFELD- und UHLENHUTH-Filter passiert. Es gelang ihnen aber, durch sogen. Kolloidfilter (Filter, die mit Agar durchtränkt sind) die Erreger zurückzuhalten. Diese Erreger sind Körnchen, kleiner als die kleinsten bekannten Bakterien, die sich im Pockenmaterial konstant finden, vermutlich mit den PASCHE-VOLPINOSchen Körperchen identisch sind, und sich mit Erfolg

auf die Kaninchencornea verimpfen lassen. Sie stellen das vegetative Stadium des Variolavirus dar. Bei Verimpfung auf die Kaninchencornea findet man im Protoplasma der Epithelzellen vereinzelte Initialkörper, die dann von den GUARNERISCHEN Körperchen eingeschlossen werden. Die GUARNERISCHEN Körperchen sind Reaktionsprodukte der Zellen und zwar hauptsächlich der Plastinbestandteile des Kernes. Die Ultrafiltrate nach der Filtration durch Kolloidschichten enthalten kein Virus mehr.

Verff. konnten in einigen Fällen das Variolavirus im Blut und den Organen durch den Tierversuch nachweisen, in einem Falle sogar in der Leber eines Foetus, dessen Mutter an Variola confluens gestorben war. Es findet eine Generalisation des Vaccinevirus statt, aber nur kurze Zeit, das Virus tritt aus dem Säftekreislauf aus und siedelt sich in den Zellen, besonders des Ektoderms oder dem kollagenen Gewebe der Subcutis an.

Dann prüften Verff. die Immunitätserscheinungen dadurch, daß sie das Serum von Rekonvaleszenten mit Pustelinhalt vermischten und diese Mischung auf die Kaninchencornea verimpften. Sie fanden, daß das Variolaserum in der ersten Zeit höchstens abschwächt und sich im allgemeinen durch einen Mangel an Antikörpern auszeichnet.

Bei der beobachteten Epidemie war das Variolavirus mit Streptokokken vergesellschaftet. Impft man die Kaninchencornea mit einer Mischung von Pustelinhalt, Serum und Streptokokken, so treten äußerst stürmische Reaktionen auf, zu deren Zustandekommen erforderlich waren: Variolavirus, Streptokokkentoxine und ein thermolabiler Bestandteil eines beliebigen Serums. Es handelt sich bei dieser Vergesellschaftung um eine synergetische Symbiose. Die Wirkungsweise der Komponenten wird so erklärt, daß zunächst die Epithelzellen durch das Variolavirus geschädigt werden, und daß diese geschädigten Zellen unter Einwirkung der Streptokokkentoxine zugrunde gehen. *Beintker.*

**v. Prowazek** (1826) zeigt bei den weiteren Untersuchungen über das *Vaccinevirus*, daß man mit auf 58° erhitzter Lymphe in der Cornea keine Veränderung hervorrufen kann. Das GUARNERISCHE Phänomen ist nur eine Reaktion auf lebendes Virus. Bei der Revaccination der geimpften Cornea zeigt sich an den Zellen der verletzten Gebiete keine Reaktion, die umliegenden nicht verletzten Teile verhielten sich typisch. Es gelang, mit dem abgetöteten Virus Kaninchen subcutan zu immunisieren. Die durch Kolloidfilter filtrierte Lymphe war keim- und virusfrei.

Wird Vaccine in Kaninchenserum aufgeschwemmt, so sinken die Vaccinekörperchen nicht meßbar ab und werden durch Haut- und Corneastückchen nicht absorbiert. *Beintker.*

**Repin** (1828) stellt fest, daß das *Vaccinevirus* bei Körpertemperatur schnell seine Wirkung verliert. Dies beruht auf chemischen Prozessen, namentlich sind Oxydationsvorgänge die Ursache. Zur Erhaltung ist die Gegenwart eines löslichen, dauernd wirksamen Reduktionsmittels nötig, die besten Resultate erhielt er mit Tyrosin und Tyrosinase. Die Vaccine blieb 16 Tage virulent, eine Vermehrung des Virus war nicht festzustellen. *Beintker.*

**Freyer** (2797) gelang es, durch dreifache Kaninchenpassage einen sehr kräftigen Variolavaccinestamm zu erhalten, sowohl bei sofortiger Impfung, wie auch nach Impfung mit über ein Jahr altem aufbewahrtem Pockenstoff. Bei der ersten und zweiten Passage gelang es noch nicht, den Impfstoff auf das Kalb zu übertragen, erst bei der dritten Passage glückte es. Bei der ersten Verimpfung bildeten sich auf der Haut des Kaninchens keine Pusteln, sondern eine dünne hellbraune, leicht eingepplatzte Borke, die verrießen sich jedoch als infektiös erwies. *Beintker.*

Im Anschluß an frühere Untersuchungen prüften **Kelsch** (2812) und seine Mitarbeiter die Einwirkung sehr niedriger Temperaturen auf Vaccine. Sie bewahrten unverrießene Pusteln, mit etwas Glycerin vermengt im Eisschrank, zum Teil im Rohzustande im Kühlraum bei  $-10^{\circ}$  auf. Nach 5 Monaten erwiesen sich beide Stoffe noch als keimhaltig, der im Eisschrank aufbewahrte Stoff war weniger wirksam, als der gefroren aufbewahrte. Nach einem Jahr war der im Eisschrank aufbewahrte Rohstoff unwirksam, der gefrorene noch vollkräftig, die Keime waren bei beiden abgetötet. Im Eisschrank hielt sich die Glycerinemulsion des gefroren gewesenen Rohstoffes lange Zeit wirksam. Man kann also Impfstoff im gefrorenen Zustand lange aufspeichern, muß sich aber von Zeit zu Zeit von der Wirksamkeit überzeugen. *Beintker.*

**Belin** (2780) gibt einen Überblick über den augenblicklichen Stand der Frage über die Wirksamkeit der Variola-Vaccine, er betont, daß die französischen Autoren sich ablehnend verhalten, während die Autoren anderer Länder, namentlich Deutschlands, häufiger über Erfolge berichten. *Beintker.*

**Goldschmidt** (2800) verteidigt die Ansichten **KELSCHS**, des Direktors der Staatlichen Impfanstalt in Frankreich, über die Beziehungen von Variola und Vaccine zueinander gegen **VOIGT** und **KUHN**. **KELSCH** ist auf Grund seiner Tierversuche zu der Auffassung gekommen, daß zwar Variola und Vaccine nahe verwandt sind, daß aber die Vaccine nicht eine abgeschwächte Form der Variola, sondern ein selbständige Krankheit ist\*. In mehrfachen Versuchen an jungen Kälbern, Kaninchen ist es ihm nicht gelungen, durch Verimpfung des Inhalts von menschlichen Variolabläschen Vaccine zu erzeugen; die Tiere zeigten sich aber gegen eine nachfolgende Vaccinierung in gewissem Grad immun oder verhielten sich ganz refraktär. Ungeimpfte skarifizierte Tiere dagegen, die sich im Stall von Vaccineträgern aufhalten mußten, acquirierten typische Vaccine. *Dibbelt.*

**Moses** (2820) stellte Versuche über den Nachweis von Antigen und Antikörper durch Komplementablenkung u. a. auch mit Chlamydozoen (Variola, Vaccine und andere) an. Er erhielt sowohl bei Vaccine (im Tierversuch), wie auch bei den meisten Versuchen bei Variola negative

\*) Ich teile durchaus diese Ansicht und bin für sie wissenschaftlich eingetreten (vgl. z. B. meine akademische Festrede: „Die Bekämpfung der Tuberkulose“, Leipzig 1904, Hirzel, p. 22). *Baumgarten.*

Resultate, in einem Falle verhinderte die Mischung von Variolaeiter mit Patientenserum die Hämolyse.

*Beintker.*

**Knöpfelmacher** (2813) injizierte zu Immunisierungszwecken ungeimpften Kindern 0,5-1,0 ccm durch Erhitzen abgetöteter Vaccine. Die Immunität prüfte er durch Hautimpfung und die von ihm angegebene Vaccinprobe (Injektion von 1 ccm einer mit 200 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Vaccine). Die Prüfung mittels Hautimpfung ergab in den ersten 8 Tagen kein gleichmäßiges Verhalten, nach dem 9. bis zum 34. Tage trat in keinem Fall Pustelbildung auf; bei 11 Kindern, die auf die Hautimpfung nicht mit Pustelbildung reagiert hatten, konstatierte er mittels der Vaccineprobe eine allergische Reaktion. Auf die Injektion zeigten die Kinder Temperatursteigerung und Bildung eines Infiltrates, das nach 2 Wochen zurückging. Die Versuche zeigen, daß man auch beim Menschen durch Injektion von abgetöteten Krankheits-erregern Immunität hervorrufen kann.

*Beintker.*

**Der Amtliche Bericht** (2782) an das Reichskolonialamt enthält die Mitteilung, daß es dem Stabsarzt WÜRM in Mpuua gelang, Variola auf ein Kalb zu verimpfen. Bei der ersten Impfung ging nur eine Pustel an, die dritte Passage ergab 7500 Portionen einer hochwertigen Lymphe. Ebenso gelang es dem Oberarzt JUNGELS in Mahenge, Variola auf einen Hammel und ein Bullenkalb zu übertragen.

*Beintker.*

**Kelsch** (2810) und seine Mitarbeiter berichten noch einmal über die negativen Erfolge, die sie mit der Übertragung der Variola auf das Kalb erzielt haben, und über die Bildung von Vaccinepusteln bei mit reinem Glyzerin geimpften Rindern, die durch eine Stallinfektion zustande kommt, trotzdem die Impffelder durch sterile Schürzen abgeschlossen waren.

*Beintker.*

**Voigt** (2840) verimpfte in Hagenbecks Tierpark in Stellingen humanisierte Lymphe auf ein Dromedar. Am 7. Tage hatten sich Pusteln gebildet, die weiter auf ein zweites Dromedar verimpft wurden. Die Dromedare erkrankten nicht nach der Impfung, die auf Kaninchen und Kälber, sowie auf Menschen übertragene Lymphe war gut wirksam. Wirksamer Impfstoff kann durch Dromedare in das Innere der Kolonien übertragen werden.

*Beintker.*

**Huon** (2807) verwendet zur Erzeugung von Schutzpockenlymphe Esel, da diese Tiere nach seinen Erfahrungen bedeutend stärkeren Impfstoff liefern, der gelegentlich von Revaccinationen auch bei solchen Personen typische Pusteln hervorruft, die mit gewöhnlicher Kälberlymphe ohne Erfolg geimpft wurden. Die Technik wird ausführlich beschrieben.

*Hutyra.*

**Poenaru** (2824) gelang es, die Schweinepocken auf junge Ferkel künstlich zu übertragen. In einem Falle entwickelte sich nach cutaner Einimpfung von Pustelmateriale nach vorausgehendem dreitägigen Fieber vom 13. Tage ab eine allgemeine Pocken-eruption, in zwei Fällen hatte die subcutane Einverleibung von Blut bzw. die intraperitoneale Injektion von Milzemulsion ein leichtes Pockenexan-



them zur Folge. Die von SIDNEY DODD beschriebenen Spirochaeten konnten weder im Blut, noch im Pustelinhalte nachgewiesen werden. (Entgegen der Annahme des Verf. wurde die Möglichkeit einer künstlichen Übertragung der Schweinepocken, außer von DODD, auch von SZANTO experimentell dargetan.) *Hutyra.*

**Teissier und Duvoir** (2835) impften Kaninchen mit Variolastoff. Die Reaktion war nur sehr schwach, jedoch ergab sich aus der Impfung mit Vaccine, daß die Kaninchen immun geworden waren.

*Beintker.*

Schon lange hat man die Haut für das auserwählte Mittel für die Kultur der Vaccine in vivo gehalten und man hielt sogar die Vermittlung der Haut für nötig, um Immunität gegen Vaccine herbeizuführen. Es scheint indessen, daß es jetzt gelungen ist, die Immunität auf subcutanem oder intravenösem Wege zu übertragen; es fragt sich nur, ob die so erhaltene Immunität auch dauerhaft ist. Die Frage, ob man Vaccine im Organismus wiederfindet und ob die Immunität durch Injektion in die Organe zustande kommt, ist sehr strittig, weil oft die Einzelheiten über den Operationsmodus fehlen. **Henseval und Couvent** (2805) geben genau ihr Operationsverfahren und das Resultat ihrer eigenen Experimente an.

Sie gelangen zu der Schlußfolgerung, daß die Injektion von Vaccine in den Kaninchenhoden dem Parenchym dieses Organs eine vaccinelle Aktivität verleiht, die man durch Inokulation auf die frisch rasierte Haut eines neugeborenen Kaninchens nachweisen kann. Sie zeigt sich schon 3 Tage nach der Injektion und ist am 7. Tage nicht geringer.

Das Parenchym des Hodens bewahrt seine Aktivität lange in reinem oder 66proz. Glycerin, länger als einen Monat bei den Experimenten.

Die lokalen Erscheinungen, welche die Injektion eines an Keimen armen Vaccins in den Hoden verursacht, bieten nichts Besonderes. Höchstens konstatiert man eine leichte Schwellung des Organs ohne Verhärtung.

*Herry.*

**Novotny und Schick** (2823) injizierten virulente Vaccine in die Haut von weißen Kaninchen. Es entstand stets eine positive Reaktion, die bereits nach 24 Stunden deutlich war und am 3. Tage den Höhepunkt erreichte.

*Beintker.*

**Belin** (2781) fand im Gegensatz zu der herrschenden Meinung, daß beim Kaninchen die Hornhaut nach der cutanen Impfung ebenfalls immun ist. Er glaubt, daß dies nur auf der Intensität der Wirkung der Lymphe beruht. Er fand ferner, daß eine Einträufelung der Lymphe in das eine Auge bei einer cornealen Impfung das andere Auge überempfindlich macht.

*Beintker.*

**Marks** (2816) berichtet über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf die experimentelle Vaccineinfektion des Kaninchens. Die Lymphe wurde dem Kaninchen intravenös eingespritzt und die Wirkung an der vorsichtig enthaarten Rückenhaut beobachtet. Am 5. Tage ist der ganze Rücken mit Papeln

bedeckt. Am 7. bis 8. Tage ist die Reaktion beendet. Die Lösung des Arsenobenzols wurde kurz nach der Impfung oder am nächsten Tage in die Ohrvene eingespritzt. Es zeigte sich, daß 0,1 g pro kg Tier, die größte verträgliche Dosis, bei gleichzeitiger Einspritzung instande ist, die Reaktion vollständig zu verhindern, ebenso noch 0,08 g. Es ergibt sich aus den Versuchen, daß der Vaccineerreger zu denjenigen Parasiten gehört, die in den Bereich des dem Dioxydiamidoarsenobenzol eigenen wirksamen Zerstreungskegels fallen. Das Mittel verspricht auch für die Anwendung in der Behandlung der menschlichen Variola gute Erfolge und kann vielleicht auch bei anderen exanthematischen Infektionskrankheiten versucht werden.

*W. H. Hoffmann.*

**Süpfle** (2834) prüfte die Möglichkeit einer Vererbung der Vaccineimmunität. Bei jungen Kaninchen konnte nur selten, und dann auch nur eine partielle Immunität festgestellt werden.

*Beintker.*

**Casagrandi** (2786) übertrug Vaccine auf die Cornea, die Bartlappen und die Brust von Hühnern. Er fand bei jüngeren und älteren Tieren, daß die Brust am empfindlichsten war, weniger die Bartlappen und am geringsten die Cornea. Er gibt an, daß die Empfindlichkeit der Brusthaut des Huhnes ungefähr der der Cornea des Kaninchens entspricht. Selbst wiederholte Impfung macht die Tiere nicht immun, auch nicht die Einführung der Lymphe auf anderem Wege, dagegen werden die Bartlappen schon nach einer einmaligen Impfung immun. Das cutan, subcutan oder intravenös eingeführte Vaccin findet sich nach längerer Zeit in den Organen wieder, teils in Zusammenhang mit dem Weg der Einverleibung, teils mit dem Zurückhaltungsvermögen der verschiedenen Organe. Im Blut findet sich das Virus in den Leukocyten am reichlichsten. Man kann zum Nachweis des Virus die sehr empfindliche Haut des Huhnes benutzen; durch gleichzeitige Impfung auf Brust und Bartlappen kann die Aktivität einer Lymphe geprüft werden.

Vermischt man eine Lymphe mit dem Autolysat von geimpften und wieder geheilten Bartlappen, so bleibt sie für das Kaninchen wirksam, nicht aber für die Brusthaut des Huhnes (celluläre Atrepsie nach EHRlich).

*Beintker.*

**Mereck** (2818) untersuchte auf Veranlassung von Voigt das Verhalten der *Musca domestica* (Hausfliege) gegen Vaccine. Es gelang ihm weder durch Untersuchung auf GUARNERISCHE Körperchen, noch durch Verimpfung auf die Hornhaut von Kaninchen das Vorhandensein von Vaccine festzustellen. Er schließt daraus, daß die Stubenfliege die Vaccine nicht durch den Verdauungskanal und in der Regel auch nicht durch die Körperoberfläche zu übertragen vermag.

*Beintker.*

**Stumpf** (2833) berichtet in einem statistischen Teil über die Menge der Impfungen im Königr. Bayern, im sachlichen über Gewinnung und Versand der Lymphe, Ausführung der Impfung, sowie über Folgeerscheinungen derselben.

*Beintker.*

**Bahr** (2779) berichtet über eine Epidemie von Variola mit 33 Fällen. Bis auf 2 kleine Kinder waren sämtliche Befallenen mit Erfolg

geimpft. Zwei Kinder erkrankten im 4. Lebensjahre, trotzdem sie im zweiten erfolgreich geimpft waren.

9 Eisenbahnbeamte waren befallen, die sofort durchgeführte Impfung hatte den Erfolg, daß nur ein 1½-jähriges Kind, das der Impfung entzogen wurde, und zwei Frauen, die sich bereits infiziert hatten, am 10. Tag nach der Impfung erkrankten. Gleichzeitig erschienen auch die Vaccinepusteln. Verf. schließt daraus, daß es nicht möglich ist, durch Vaccination den Ausbruch der Variola zu koupieren. Die Einrichtung einer öffentlichen Impfstelle hat sich nicht bewährt.

*Beintker.*

**Tièche** (2836) berichtet ausführlich über eine Pockenepidemie, die durch fremdländische Arbeiter eingeschleppt wurde. Von 25 Fällen, die Verf. beobachtete, zeigten 4 die Form der Variola haemorrhagica pustulosa, 10 der Variola vera und 11 Variolois. Die Mortalität betrug 22%, 50% waren davon vacciniert. Verf. glaubt einen günstigen Erfolg von Ichthyol-Vaseline-Verbindungen gesehen zu haben. Vor Entlassung fand eine gründliche Desinfektion der Haut, der Haare und des Haarbodens statt. Durch die angeordnete und streng durchgeführte Vaccination und Revaccination erlosch die Epidemie sehr schnell.

*Beintker.*

**Richter** (2830) berichtet über eine Pockenepidemie in der Irrenanstalt Allenberg. Die Krankheit trat sehr leicht auf und wurde längere Zeit nicht erkannt, erst das Auftreten schwererer Fälle sicherte die Diagnose. Es wurden 37 Fälle auf der Männer- und 18 auf der Frauenseite festgestellt, darunter ein Todesfall (an Erysipel). Die Übertragung von der Männer- auf die Frauenseite geschah durch das Waschhaus. Ein Einfluß von Impfschutz wurde nicht festgestellt, nach Durchimpfung erlosch die Krankheit. Bei einer außerhalb der Anstalt wohnenden, im Anschluß daran erkrankten Frau kam es zur Radialislähmung. Bei den Nichterkrankten wurden zum Teil am Körper Petechien gefunden, die vielleicht auf einer Vaccinewirkung beruhen.

*Beintker.*

**Meirelles** (2817) konstatiert, daß bei den letzten Pockenepidemien in Rio de Janeiro die bisherigen Bekämpfungsmaßregeln (Isolierung der Kranken in Hospitälern, Wohnungsdesinfektion, Impfung und Wiederimpfung) nicht ausreichen. Er glaubt, daß die Pocken meist durch Flöhe übertragen werden.

Im zweiten Abschnitt bespricht Verf. die Schwierigkeit der Feststellung, ob die Kranken geimpft sind. Er glaubt, daß die Schutzimpfung die Entwicklung des Variolavirus im Blut nicht zu verhindern vermag, aber den Ausbruch der Erkrankung auf der Haut mildert. Das Fieber während des Ausbruches der Hauterscheinung beruht auf Autointoxikation, und auf der bestehenden Pyämie.

*Beintker.*

**Deichert** (2792) berichtet nach einem Überblick über die Geschichte der Blattern und ihrer künstlichen Übertragung in Hannover (Pockenkaufen), die Einführung der Variolation im Hannoverschen, wo mit unter den ersten der älteste Sohn des Prinzen von Wales mit Blatternstoff geimpft wurde.

Im zweiten Teil bespricht er die Einführung der Kuhpockenimpfung, die bald größere Verbreitung fand. *Beintker.*

**Naegeli-Akerblom** (2821) berichtet über eine Fahrt des Impfarztes Dr. SALVANI nebst seinem Assistenten um die Erde im Jahre 1803 zum Zwecke, in den damaligen spanischen Kolonien die Vaccination zu verbreiten, sowie über einen Briefwechsel JENNERS mit CORVISART, dem Leibarzt Napoleons I. *Beintker.*

**Tomarkin und Carrière** (2837) berichten zunächst über die Durchführung des Impfwesens in der Schweiz. In zwei Cantonen besteht obligatorische Impfung und Wiederimpfung, in 6 Kantonen obligatorische Impfung und fakultative Wiederimpfung. In 3 Kantonen wird der gesetzlich bestehende Impfpfzwang in der Praxis nicht durchgeführt und in den übrigen besteht kein Impfpfzwang. Die Epidemien, die durch energische Maßregeln schnell unterdrückt werden konnten, ergaben das überwiegende Befallensein von Nichtgeimpften.

Anschließend folgt eine Beschreibung der Räume und des Betriebes der Impfanstalt. *Beintker.*

Der zu kurzem Referat nicht geeignete Bericht **Kelschs** (2811) gibt eine interessante Übersicht über die gesamte Organisation des Impfwesens in Frankreich und den Kolonien. Namentlich sind von Wichtigkeit die Anschauungen über die Variola-Vaccine, sowie die z. T. sehr detaillierten Schilderungen der Lymphgewinnung und des Versandes derselben in den Kolonien, sowie die Beurteilung der Reaktionen bei der Wiederimpfung. *Beintker.*

**Guentecheff** (2801), der Vorsteher der Lymphgewinnungsanstalt in Sofia, macht Mitteilungen über die Lymphgewinnung und die Impfungen in Bulgarien. Das Verfahren schließt sich dem anderer Länder an. *Beintker.*

**Nijland** (2822) referiert über die Tätigkeit der Impfanstalt in Weltewreden, die die holländischen Kolonien mit Lymphe versorgt. Der Bericht ist für die Versorgung tropischer Länder und die Tätigkeit einer Impfanstalt in den Tropen sehr wichtig, jedoch kann auf Einzelheiten nicht eingegangen werden. Die Lymphe wird in Köchern von Bambusrohr, nicht mehr in Bananenstengeln verschickt. *Beintker.*

**Gallay** (2798) berichtet über die Organisation und die Schwierigkeiten, die der Bekämpfung der Pocken in den westafrikanischen Kolonien Frankreichs entgegenstehen. Die Impfung wird von Eingeborenen besorgt, es bestehen im ganzen sechs Impfanstalten, aber die Bekämpfung der Pocken ist nur Stückwerk, da die Hitze der Virulenz der Lymphe schadet, so daß die Impfung häufig unterbrochen werden mußte. *Beintker.*

**Buchanan** (2784) schildert zur Belehrung der Impfgegner den Stand der Pockenerkrankungen in Indien, wo die Impfung im allgemeinen zwar durchgeführt ist, aber an vielen Orten doch noch sehr unvollständig. An dem Ort Beras, wo jetzt die Impfung sehr populär

ist, betrug die Mortalität an Pocken von 1869 bis 1886 45 286, in den folgenden 17 Jahren, in denen sich die Impfung mehr eingebürgert hat, nur 9126. Bei Schulinspektionen findet man unter den Geimpften viele, die gar keine, und fast nie welche, die entstellende Pockennarben im Gesicht haben, während bei den Ungeimpften gerade das Umgekehrte Verhältnis besteht. Die vielen in Indien zu beobachtenden Fälle, wo die Pocken den Verlust des Sehvermögens auf einem oder beiden Augen herbeiführten, sollten auch eine Warnung für die Impfgegner sein, von denen manche vielleicht noch keinen einzigen Fall von Pocken gesehen haben. Der Einwand der Übertragung von Syphilis und anderen Krankheiten durch die Impfung kann kein Grund gegen diese sein, sondern eine Warnung zu größerer Vorsicht bei der Gewinnung der Lymphe und der Ausführung der Vaccination. *Dibbelt.*

**James** (2808) berichtet zunächst über die Geschichte der Impfung in Indien, über die Schwierigkeiten, die sich der allgemeinen Verbreitung entgegenstellten. Zur Zeit wird das Impfgeschäft von einheimischen Impfern besorgt, die unter reger Kontrolle englischer Ärzte stehen. Es bestehen mehrere Impfanstalten, und fast überall wird animale Lymphe verwandt. Der Impfschutz hat günstig auf die Pocken eingewirkt. Seit der Abschwächung des englischen Impfgesetzes sind die englischen Mannschaften des indischen Heeres mehr von Pocken befallen, als die im Heere dienenden Indier. *Beintker.*

Da es wichtig ist, die Wirksamkeit und Unschädlichkeit der Vaccine zu kontrollieren und da sich in dieser Hinsicht keine bestimmte Regel aufstellen läßt, haben **Henseval** und **Couvent** (2806) die Bedingungen studiert, unter welchen die Kontrolle stattfinden muß. Der Erfolg bei der Impfung des Kindes genügt nicht, um den Wert der Vaccine zu beurteilen; deshalb hat man auch nach zuverlässigeren Mitteln gesucht. **Gorini** hat die Impfungen der Cornea beim Kaninchen gerühmt, **Kelsch** die Inokulation durch Stich in die Lippen oder Nasenlöcher. **Calmette** und **Guérin** messen die Aktivität der Vaccine, indem sie Verdünnungen auf der frisch rasierten Rückenfläche des Kaninchens aussäen. **Chaumier** empfahl die Verwendung der Vaccine beim Kinde, indem man zum Zwecke des Vergleichs eine Vaccine von bekannter Aktivität mit einer zu versuchenden Vaccine inokuliere.

Die Verff., die Gelegenheit hatten, die Methoden in großem Maßstab anzuwenden, gelangten zu nachstehenden Schlußfolgerungen: Die Kontrollmethoden müssen in Zukunft vervollkommenet werden; für die Bedürfnisse der Praxis stellt die Probe am Kaninchen, die parallel mit dem Versuch am Kinde vorgenommen wird, eine gute Methode dar. Die Probe **Calmette-Guérin**, mag sie nun nach dem ursprünglichen oder nach dem modifizierten Verfahren vorgenommen werden, ergibt nur vergleichende Resultate, ohne an und für sich irgendeinen absoluten Wert zu haben.

Gute Vaccine muß linienförmige, ununterbrochene Pusteln ergeben. Wenn sie nicht so schön sind, so kommt dies daher, weil der Index der

Vaccine die Tendenz hat schwächer zu werden und es ist wichtig, darauf zu achten. *Herry.*

**Chaumier** (2788) prüfte die Virulenz von Lymphen, die längere Zeit (bis zu 27 Monaten) bei -10° aufbewahrt wurden. Er fand eine leichte Abschwächung, die sich nur bei weniger empfänglichen Kindern geltend macht. Er schlägt vor, die Lymphe 1-2 Wochen bei Zimmertemperatur, dann 2-3 Wochen im Eisschrank zu lassen (Periode der Reinigung), sie nachher in den Kühlraum zu überführen. Diese Lymphe ist 14 Tage nach dem Versand zu verbrauchen. Bei längerer Aufbewahrung bei Zimmertemperatur, oder wenn die Lymphe eine längere Reise zu machen hat, muß man immer frische Lymphe versenden. *Beintker.*

**Tomarkin und Serebrenikoff** (2838) verglichen das Verhalten von Trockenlymphe, sowie von mit Vaseline und Lanolin versetzter Lymphe mit dem Verhalten von Glycerinlymphe. Lanolin und Vaseline eignen sich nicht, sie besitzen keine baktericiden Eigenschaften und konservieren die Lymphe nicht besser als Glycerin. Dieses besitzt namentlich bei Bluttemperatur ein energisches Keimtötungsvermögen, dabei geht aber die Brauchbarkeit der Lymphe verloren. Die Glycerinlymphe ist daher für die Tropen nicht geeignet. Trockene Lymphe, bei Luftabschluß aufbewahrt, zeigt bei Bruttemperatur nach 10-12 Tagen starke Keimarmut, während die Lymphe selbst wochenlang brauchbar ist. Glycerinhaltige Lymphe (von Kaninchen gewonnene Lymphe) besitzt keine höhere Wärmeresistenz als Vaccine. *Beintker.*

**Répin** (2829) verdünnte Lymphe mit Kochsalzlösung und fügt zu 3 ccm 1 ccm einer Glycerinmazeration von verschiedenen Pilzen und 1 ccm einer konzentrierten Tyrosinlösung hinzu. Diese Mischung wirkt stark reduzierend, so daß sich die Lymphe bei einer Temperatur von 38° 12-16 Tage hält. *Beintker.*

**Bachmann** (2778) gibt nach einem geschichtlichen Überblick über das Auftreten der Pocken in Brasilien und der letzten Arbeiten aus dem Institute von OSWALDO CRUZ eine klinische Studie der Pocken. Er unterscheidet zwei Stadien, die Phase des Chlamydozoon, die die allgemeinen Initialerscheinungen hervorbringt, und die Lokalisation in den Hautzellen bewirkt und das Stadium der Symbiose des Chlamydozoon mit dem Streptococcus, die Erscheinungen der Eiterung und Vernarbung. Er gab in 7 Fällen von Variola confluens im Anfang der Eiterungsperiode polyvalentes Streptokokkenserum mit gutem Erfolge. Er rät, die Wirkung weiter zu verfolgen. *Beintker.*

**Kämmerer** (2809) bringt zunächst die Krankengeschichten von 5 in Zusammenhang stehenden Fällen von Variola, die aus Ägypten nach München durch einen Reisenden eingeschleppt wurden, darauf bringt er genaue Berichte über den Befund an den weißen Blutkörperchen. Verf. konstatiert eine Vermehrung derselben, hauptsächlich bedingt durch eine Vermehrung der Lymphocyten, von denen sich im Anfang viele große Formen finden. Diese Lymphocytose besteht noch bis über 3 Monate nach Krankheitsbeginn. Er kommt zum Schlusse, daß das Blutbild

bei Variola im exanthematischen Zustand mit Vorsicht verwertet werden kann, dagegen zur retrospektiven Diagnose ungeeignet ist. *Beintker.*

**Dreyer** (2793) behandelte die Variolafälle im Hospital für Infektionskrankheiten in Kairo zuerst mit Rotlicht. Durch die mit dieser Methode verbundenen Nachteile, die namentlich in der Behinderung der Lüftung bestanden, kam er auf den Gedanken, die Färbung auf die Haut zu verlegen und bestrich die befallenen Stellen mit konzentrierter Kaliumpermanganatlösung. Er hat bei der Behandlung im eiterigen Stadium gute Erfolge gesehen, die Narben wurden geringer und die Geschwüre heilten besser ab. Außerdem wurde durch die desinfizierende Kraft des Kaliumpermanganats die Zersetzung des Eiters günstig beeinflusst. *Beintker.*

**Hanna** (2803) bespricht ausführlich den Wert der Vaccination im Verlauf von Variola für die Abschwächung der letzteren. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen hat er die Vaccination in verschiedenen Zeiten nach dem Beginn der Variola ausgeführt, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Daß gleich nach der Pockeninfektion ausgeführte Vaccination dem Ausbruch der Variola vorbeugt.

2. Daß durch die Impfung Schutz gegen die Pocken gewährt wird, wenn sie innerhalb 3 Tagen nach der Infektion erfolgt, absolute Immunität wird aber nicht bei Erstimpfungen erzielt, aber der Verlauf der Erkrankung ist auch hier außerordentlich mild.

3. Daß die Bedeutung der Vaccination für die Milderung der Schwere der Variolaerkrankung, wenn sie zu irgendeiner Zeit nach der Infektion bis zum Ausbruch des Exanthems und sogar noch nachher ausgeführt wird, deutlich erwiesen ist. *French.*

**Hamburger und Sehey** (2802) prüften das Verhalten der Stichreaktion (nach KNÖPFELMACHER) bei vaccinierten Kindern während des Verlaufes von Masern. Die Reaktion zeigte eine deutliche Abschwächung. Die mit dem Vaccineprozeß zusammentreffenden Masern verursachen eine Hemmung in der Entwicklung der Vaccineempfindlichkeit. *Beintker.*

**Géronne** (2799) berichtet über einen Fall, wo ein Kind mit Ekzem, welches vom geimpften Bruder mit Vaccine infiziert wurde, unter sehr schweren, pockenähnlichen Erscheinungen erkrankte und unter dem Zeichen einer Meningitis starb. Die Obduktion ergab Thrombose der Piavenen, die durch Pneumok. verursacht war. Verf. schlägt vor, das Publikum auf die Ansteckungsgefahr der Vaccine, namentlich für mit Ekzem behaftete Kinder, in den Impfterminen aufmerksam zu machen, bei Kindern, in deren Umgebung sich ein ekzemkrankes Kind findet, die Impfung zu unterlassen und bei Verdacht auf mangelnde Sorgfalt der Pflegepersonen obligatorisch einen Schutzverband anzuwenden\*. *Beintker.*

---

\*) Fälle, wie der vom Verf. berichtete, sind leider nicht ganz selten (vgl. die früheren Jahresberichte). *Baumgarten.*

**Claus** (2789) berichtet über zwei Fälle von Vaccineübertragung auf das äußere Ohr. Im ersten Fall hatte die Pflegemutter, die an Ekzem litt, Vaseline angewandt, aus dem gleichen Gefäß, aus dem sie auch für die Impfflattern des Kindes nahm. Im zweiten Fall war der Impfling selbst befallen.

*Beintker.*

**Wolfer** (2843) beschreibt zwei Fälle von Übertragung von Vaccinevirus und Entwicklung von Pusteln am Genitale kleiner Mädchen. In einem Fall war die Übertragung durch den gleichfalls von einer Vaccinepustel befallenen Zeigefinger sichergestellt, zumal sich in den Faeces Wurmeier fanden. Der dadurch verursachte Juckreiz veranlaßte das Kind, sich zu kratzen und so entstand die Infektion. Verf. mahnt zur Vorsicht.

*Beintker.*

**Westhoff** (2842) berichtet über 4 Fälle von Hornhautulcus, das im Anschluß an Pocken, aber nach Abheilung derselben aufgetreten war, 3 bei Kindern, 1 bei einem Erwachsenen; die Entstehung des Ulcus denkt Verf. sich auf dem Wege des metastatischen Abszesses.

*Dibbelt.*

**Cruikshank** (2790) teilt einen Fall von Übertragung von Kuhpocken auf das Unterlid eines Mannes mit, in dessen Kuhherde Pocken am Euter und Zitzen ausgebrochen waren.

*Dibbelt.*

**Lennander und Little Graham** (2815) haben ersterer 1888, letzterer 1900 je einen Fall von Lupus beobachtet, der der Anamnese nach im Anschluß an die Schutzpockenimpfung entstanden sein sollte. Die beiden Berichte sind von BODEN übersetzt und 1910 (!) veröffentlicht. Der erste Fall ist bezüglich der Anamnese recht unsicher, er lag 33 Jahre zurück und es wird nicht berichtet, ob es humanisierte oder Kälberlymphe war. Im zweiten Fall ist angegeben, daß die Impfung mit Kälberlymphe geschah, das betreffende Kalb ist nachher nicht untersucht. Das Krankheitsbild zeigt außer dem Sitz nichts auffallendes, der Beweis, daß die Impfung an sich und nicht eine spätere Verunreinigung der Pustel schuld ist, ist nicht erbracht, zumal da in der Familie ein älterer Bruder an Schwindsucht starb.

*Beintker.*

**Kramer** (2814) berichtet über drei in Zusammenhang stehende Fälle von Pocken, von denen der erste als Erythema exsudativum multiforme, der zweite als Masernexanthem angesehen wurde. Erst der dritte Fall war typisch. Da aber trotzdem schon bei dem ersten Fall alle Vorsichtsmaßregeln getroffen waren, sind infolge der strengen Durchführung der Vorschriften keine weiteren Fälle aufgetreten.

*Beintker.*

**Meyer** (2819) beschreibt einen Bläschenausschlag bei einer zur Lymphgewinnung bestimmten Färse, die das Aussehen von echten Kuhpocken hatte. Zur Sicherung der Diagnose wurde dieser Ausschlag auf Kaninchen überimpft und die Kuh mit vorrätiger Kuhpockenlymphe vacciniert. Es ergab sich, daß die Vaccination auf der Kuh typisch anging, und daß auf den nach CALMETTE geimpften Tieren ein Ausschlag hervorgerufen wurde, der den Kuhpocken ähnlich



sah. Es handelte sich um eine den Kuhpocken ähnliche Form des Bläschenausschlages (*Exanthema vesiculosum costale*). Das Virus dieses Ausschlages ist auf Kaninchen übertragbar und ruft dort ein Exanthem mit Bläschenausschlag hervor. *Beintker.*

**França** (2796) beobachtete einen Fall des Rückganges von Lepre nach Pocken, die Leprome erweichten und heilten mit flachen Narben, so daß der Patient geheilt schien. Nach 8 Monaten entwickelten sich aber neue Leprome. *Beintker.*

## 2. Varicellen

- 2844. Königsberg, A.**, Ein atypisch verlaufender Fall von Varicellen. Kasuistischer Beitrag zur Frage der gegenseitigen Beeinflussung zweier Infektionskrankheiten (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 898-899).

**Königsberg** (2844) berichtet über einen mit Pneumonie komplizierten Varicellenfall. Atypisch war das Aufschießen von Bläschen noch 6 Tage nach Beginn der Erkrankung und das Fehlen eines roten Hofes um die Bläschen herum. Verf. nimmt an, daß durch die gleichzeitige Pneumonieinfektion die spezifische Empfänglichkeit für das Varicellengift herabgesetzt ist. *Beintker.*

## 3. Geflügeldiphtherie, Geflügelpocken, Epithelioma contagiosum

- 2845. Abraham, P. S.**, Note on some varieties of molluscum contagiosum (The British Med. Journ. p. 851, Sept. 24.). — (S. 973)
- 2846. Little, E. G.**, Two cases of molluscum contagiosum (The British Med. Journ. vol. 22, no. 6 p. 181). — (S. 973)
- 2847. Manteufel**, Beiträge zur Kenntnis der Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 23, H. 2). — (S. 971)
- 2848. v. Rätz, St.**, Die Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken (Allatorvosi Lapok Bd. 33, p. 184). — (S. 971)
- 2849. Schmid, G.**, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum [Diss.] Gießen 1909. — (S. 971)
- 2850. Schuberg, A., u. H. Schubotz**, Zur Frage der Geflügelpocken (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 971)
- 2851. Sigwart, M.**, Experimentelle Beiträge zur Frage der Identität von Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken [Diss.] Gießen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5/6). — (S. 971)
- 2852. Stolowsky**, Beitrag zur Kenntnis des Molluscum seu Epithelioma contagiosum bei deutsch-ostafrikanischen Negern (Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 14, H. 18 p. 573). — (S. 972)

- 2853. Uhlenhuth**, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage SCHUBERG u. SCHUBOTZ: Zur Frage der Geflügelpocken (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 118). — (S. 972)
- 2854. Uhlenhuth u. Manteufel**, Neue Untersuchungen über die ätiologischen Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie (Diphtherie avium) und Geflügelpocken (Epithelioma contagiosum) (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt Bd. 33, H. 2). — (S. 971)
- 2855. Walker, N.**, Molluscum contagiosum and its distribution (The British Med. Journ. vol. 22, no. 9 p. 284). — (S. 973)

**v. Rátz** (2848) machte experimentelle Untersuchungen über Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken, indem er Teile von diphtheritischen Pseudomembranen und von Geflügelpocken auf die Haut bzw. auf die Schleimhaut überimpfte. Durch diese Überimpfungen gelang es mit Material von Geflügeldiphtherie auf der Haut von Hühnern pockenähnliche Veränderungen und mit Material von Geflügelpocken auf der Schleimhaut diphtheritische Läsionen zu erzeugen. Aus diesen Untersuchungen glaubt der Verf. den Schluß ziehen zu dürfen, daß beide Krankheiten durch dasselbe Virus hervorgerufen werden.

*v. Rátz.*

**Sigwart** (2851) untersuchte, ob Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken identisch sind. Bei der Verimpfung von Krankheitsprodukten, Leber und Blut von chronisch diphtheriekranken Hühnern auf den Kamm gesunder Tiere erhielt er zuweilen mild verlaufende Pockenerkrankungen. Nach intravenöser Verimpfung von filtriertem und nicht filtriertem Pocken- oder Diphtherievirus traten in der Regel nur diphtheritische Veränderungen an den Schleimhäuten auf. Die Inkubationszeit schwankte zwischen drei Tagen und 1 Monat.

*Klimmer.*

**Uhlenhuth und Manteufel** (2854) untersuchten die ätiologischen Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken und fanden sie einheitlich. In einem Nachtrag führen sie aus, daß auch Tauben- und Hühnerpocken und die auf gleicher Ursache beruhenden diphtheritischen Veränderungen identisch seien.

*Klimmer.*

**Schmid** (2849) untersuchte die Beziehungen der Geflügeldiphtherie zum Epithelioma contagiosum. Er konnte mit Belägen der Geflügeldiphtherie typische Geflügelpocken erzeugen. Beide Krankheiten gehören also ätiologisch zusammen. Beide Krankheiten können getrennt oder zusammen auftreten.

*Klimmer.*

**Manteufel** (2847) fand bei Untersuchungen über die Immunitätserscheinungen bei den Geflügelpocken, daß für eine Immunisierung (z. B. in Geflügelzuchtanstalten) weder ein passiver, noch ein kombinierter Impfschutz, noch die Immunisierung mit abgetötetem Virus in Betracht kommt. Ausreichende Erfolge verspricht die Schutzimpfung mit abgeschwächtem lebenden Virus. Das geeignetste Verfahren der Abschwächung müßte noch auf dem Wege des Versuchs gefunden werden.

*Klimmer.*

**Schuberg und Schubotz** (2850) teilen Ergebnisse ihrer Untersuchungen über Geflügelpocken mit. Als Material dienten ihnen experimentell er-

zeugte Pocken von Hühnern (Kamm, Rachen und Gaumen). UHLENHUTHS erfolgreiche Erzeugung von Epithelioma durch Material von diphtheriekranken Hühnern und umgekehrt von Diphtherie durch Pockenmaterial konnten Verff. bestätigen. Die Zelleinschlüsse — „Pockenkörper“ zeigen bei fehlender Eigenbewegung die Bewegungserscheinungen einer zähen Flüssigkeit und müssen im allgemeinen als Ansammlungen einer solchen bezeichnet werden. Sie kommen in gleicher Weise in den Pocken des Kammes, wie in den erkrankten Partien des Rachens und Gaumens vor. Bei Behandlung von reifen Pocken mit Azeton bei 40° wird das Aceton gelblich gefärbt. Diese Lösung ergibt bei Wasserzusatz eine trübe Emulsion, die aus mikroskopisch kleinen, stärker lichtbrechenden Kügelchen in Flüssigkeit suspendiert besteht. Die Kügelchen konnten bisher durch die Zentrifuge noch nicht von der Flüssigkeit getrennt werden. [26a]

Im Anfangsstadium der Infektion treten in den Zellen kleine tropfenartige Einschlüsse auf, durch deren Zusammenfluß die Pockenkörper entstehen. Mit dem Wachstum der Pockenkörper wird das Protoplasma mehr verdrängt und erhält hierdurch gröbere Struktur. Die Kerne werden größer, das Liniengerüst undeutlicher, bis sie schließlich in den äußeren Zellschichten verschwinden.

Außer den acidophilen Pockenkörpern konnten Verff. in den erkrankten Epidermiszellen verschieden geformte Gebilde beobachten, die sich nach Kernfärbemethoden besonders gut färbten. Da diese Zelleinschlüsse aber andererseits nach GIEMSA gefärbt rot, wie der Blepharoplast der Trypanosomen, aussahen (der Zellkern färbte sich nach GIEMSA auch hier wie gewöhnlich blau), so ist anzunehmen, daß sie nicht vom Kern abstammen, sondern vorläufig unbekannte Gebilde sind.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen Verff. zu dem Resultat, daß die Anschauung, die Pockenkörper könnten Protozoen sein, endgültig widerlegt ist. Ob die in den irgendwie präparierten Pockenkörpern enthaltenen Körnchen belebter Natur sind, den Chlamydozoen v. PROWAZEKs entsprechen und damit als Erreger eines Reaktionsproduktes der Zelle (Pockenkörper) in Betracht kommen, lassen die Verff. als unbewiesen dahingestellt.

*Klimmer.*

Uhlenhuth (2853) berichtet im Anschluß an voranstehend referierten Vortrag von SCHUBERG und SCHUBOTZ, daß das filtrierbare Virus der Geflügelpocken sehr resistent gegen Antiformin ist.

*Klimmer.*

Stolowsky (2852) veröffentlicht seine Beobachtungen bei *Molluscum contagiosum* der Neger in Deutsch-Ostafrika, dessen anatomisches Verhalten auf der Negerhaut dasselbe ist, wie sonst beobachtet. In dem talg- oder fettähnlichen Inhalt der Knoten, die an allen Körperstellen, mit Ausnahme der Hohlhand und der Fußsohle, zu finden waren, ließen sich massenhaft die rundlichen, scharf konturierten, lichtbrechenden Schollen, die sog. Molluskumkörperchen nachweisen, die Verf. mit anderen, als durch Parasiteninvasion (Coccidien) veränderte Epithelzellen ansieht. Das Wachstum der Geschwülste ist außerordentlich langsam, bei Säuglingen fanden sie sich am häufigsten, Frauen waren häufiger als Män-

ner befallen. Die Rückbildung vollzog sich nach einer Art Eintrocknungsprozeß, es kamen auch Fälle zur Beobachtung, wo die Rückbildung garnicht eintrat. — Aus seinen klinischen Beobachtungen schließt Verf. mit Sicherheit auf die Kontagiosität des Molluscum, das auch bei den Negern durchaus für von Person zu Person übertragbar gilt. *Dibbelt.*

**Abraham** (2845) berichtet über atypische Formen von Molluscum contagiosum, bei denen die Diagnose durch die typischen Molluscumkörperchen gesichert wurde, 1. die Tumoren sind so in die Haut eingebettet, daß sie garnicht hervorragen und daher übersehen werden können, 2. sie stehen so dicht beieinander, daß sie eine ganze, leicht erhabene Fläche bilden. Kontagiosität konnte Verf. mit Sicherheit nur bei wenigen Fällen von Molluscum überhaupt feststellen; die Beobachtung HUTCHINSONS, daß das Molluscum häufig bei Benutzern von „türkischen Bädern“ aufträte, kann Verf. nach seinen eigenen Erfahrungen bestätigen. *Dibbelt.*

**Walker** (2855) bespricht eine Arbeit GRAHAM-LITTLES über das Vorherrschen und die Häufigkeit des Vorkommens des Molluscum contagiosum, speziell hinsichtlich seines Vorherrschens in Edinburgh. Er bringt statistische Angaben und ist nicht geneigt, LITTLES Hypothese anzunehmen, daß zwischen der Häufigkeit des Auftretens und den Seehäfen eine Beziehung besteht, er glaubt vielmehr, daß die Krankheit hauptsächlich durch Infektion von Badetüchern verbreitet wird, besonders in öffentlichen Badeanstalten. *French.*

**Little** (2846) beschreibt 2 Fälle von Molluscum contagiosum bei Erwachsenen und fügt das Ergebnis seiner Informationen über die Häufigkeit der Affektion in einer großen Zahl verschiedener Städte in England, Schottland und Irland hinzu. Es ergibt sich folgende statistische Tabelle:

Orte (geordnet nach der Häufigkeit des Vorkommens)	Auskunftsstelle	Absolute Zahl der Hauterkrankungen	Absolute Zahl der Fälle von Molluscum contagiosum	%
Dublin	Beatty (Private Mitteilung)	4505	15	0,33
London	Crocker	15000	32	0,21
New York	Bulkeley	20000	20	0,1
Newcastle	Limont (Private Mitteilung)	7470	8	0,1
Manchester	Brooke „ „	17238	14	0,083
Bristol	Harrison „ „	19182	14	0,077
Glasgow	Anderson	11000	7	0,06
		84395	110	

Durchschnittlicher Prozentsatz von 84395 Hauterkrankungen = 0,13.

Weitere statistische Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *French.*

## 4. Scharlach

2856. **Bach, E.**, Beitrag zur Histologie des Scharlachausschlags (ZIEGLERS Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathol. Bd. 47). — (S. 976)
2857. **Baginsky, A.**, Die Behandlung des Scharlachs (Therapie der Gegenwart H. 1, 2 p. 16, 49). — (S. 975)
2858. **Bauer, F.**, Scharlachinfektionen auf der Diphtheriestation der Universitäts-Kinderklinik München vor und nach der Einführung der Serumtherapie [Diss.] München. — (S. 976)
2859. **de la Chapelle, A.**, Ein Fall von postskarlatinöser Hemiplegie mit Sektion (Arb. a. d. Pathol. Inst. zu Helsingfors Bd. 3, H. 1). — (S. 979)
2860. **Cooper, Harry**, A case of general suppurative peritonitis: recovery (The brit. med. journal. may 21, p. 1230). [Bericht über einen Fall von diffuser eitriger Pneumokokkenperitonitis mit gleichzeitigem Scharlache xanthem; Ausgang in Heilung; während derselben haemorrhagische Nephritis 10 Tage. *Dibbelt.*]
2861. **Crookshank, F. G.**, The diagnosis and home treatment of scarlat fever (The Practitioner Vol. 85, no. 6 p. 788, dec.). — (S. 977)
2862. **Edwards, A. D.**, An immunizing subinfection in scarlatina (The british med. journ. p. 1048, april). — (S. 979)
2863. **Focx, Ch.**, und **Eb. Mallein**, Le streptocoque de la scarlatine et la réaction de fixation (La Presse méd. no. 25). — (S. 975)
2864. **Gigou, A.**, Beiträge zur Kenntnis des Scharlachs (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 72, H. 6 p. 676). — (S. 976)
2865. **Gregory, A.**, Scarlatina maligna (The british med. journal p. 193, july 23). — (S. 980)
2866. **Heiberg, P.**, Die Letalität des Scharlachfiebers in Dänemark während der Jahre 1850—1900 (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 66, H. 2 p. 291). — (S. 979)
2867. **Hlava, J.**, Über die Scharlachhaut (Revue der böhm. Medizin H. 1). — (S. 977)
2868. **Marbé, S.**, Le phénomène des plis rouges dans la scarlatine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 36 p. 425—427). [Nichts Bakteriologisches; Rötung der Falten in der Cubital- und Kniekehle nebst zusammen mit einer Angina macht die Diagnose Scarlatina nach M. ziemlich sicher. *Dibbelt.*]
2869. **Milne, P.**, A defence of the home treatment and prevention of scarlet fever (The british med. journal p. 594, sept. 3). — (S. 980)
2870. **Pospischil, D.**, und **F. Weiss**, Über Scharlach. Der Scharlach-erkrankung 2. Teil (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 72, H. 4 p. 389). — (S. 977)
2871. **Ritchie, J.**, Return cases in scarlatina; an analysis of eight years (Public Health vol. 23, no. 9 p. 321, june). — (S. 978)

- 2872. Rolleston, J. D.**, Herpes facialis in scarlet fever (The british journal of Dermatol. vol. 22, no. 10 p. 309, oct.). — (S. 979)
- 2873. Teissier, P., et R. Bénard**, Recherches sur la réaction de WASSERMANN dans la scarlatine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 272). — (S. 975)
- 2874. Turner, F. M.**, The influence of the period of detention of scarlet fever cases in hospital upon the return-case rate (Public Health vol. 24 no. 2 p. 49, nov.). — (S. 979)

**Fox und Mallein** (2863) besprechen ihre und anderer Autoren Arbeiten über die Ätiologie des Scharlachs und kommen zu folgenden Resultaten:

1. Im Verlauf des Scharlachs kann man leicht aus dem Rachenabstrich und aus dem Blut des Patienten Streptokokken züchten.

2. Gegen diese Streptokokken enthält das Serum der Scharlachkranken spezifische Antikörper, nachweisbar durch die Komplementbindungsreaktion in über 80%.

3. Mit dem Serum von andren Streptokokkeninfektionen, spez. vom Erysipel, verläuft die Komplementbindungsreaktion gegenüber den bei Scharlach gezüchteten Streptokokken negativ.

4. Das Scharlachserum verhält sich indifferent gegenüber andern Streptokokken, z. B. den aus Erysipel gezüchteten.

5. Die spezifische Natur des Scharlachstrep<sup>t</sup>ococcus, die schon von KLEIN, BERGE, MOSER behauptet wurde, scheint den Verff. damit bewiesen zu sein\*.

*Dibbelt.*

**Baginsky** (2857) berichtet in seinem vorwiegend klinisch orientierten Vortrage auch über die Serumtherapie. Mit den Antistreptokokkenserum (MARMOREK, MOSER) wurde keinerlei Erfolg erzielt, dagegen schienen die hochwertigen polyvalenten Scharlachserum (ARONSON, MEYER) besonders bei intravenöser Applikation bisweilen von Nutzen. Doch wurden auch zahlreiche refraktive Fälle, ja selbst solche beobachtet, bei denen anscheinend durch die Seruminjektion (50-100 ccm Serum MEYER-HÖCHST intravenös) schwerer Schaden gestiftet wurde. Zu einem abschließenden Urteil glaubt sich B. noch nicht berechtigt.

*Schultz.*

**Teissier und Bénard** (2873) machten Untersuchungen über das Vorkommen der WASSERMANNschen Reaktion bei Scharlach. MUCH und EICHELBERG haben bekanntlich im Jahre 1908 bei Scharlach in 40% der Fälle eine positive WASSERMANNsche Reaktion gefunden. Sie hatten wässriges Extrakt aus syphilitischer Leber als Antigen benutzt. Bei Verwendung anderer Extrakte wurden diese Ergebnisse meist nicht bestätigt. Es wurden nun Nachuntersuchungen mit wässrigen Extrakten angestellt, und es ergab sich in der Tat eine positive Reaktion in 84% der Fälle. Die Reaktion kann schon am dritten Krankheitstage auftreten.

\*) Dieser Annahme gegenüber ist Vorsicht geboten. Nach allem, was wir sonst über den „Streptoc. scarlatinae“ wissen, ist dieser kein anderer, als der gewöhnliche Streptoc. pyogenes. *Baumgarten.*

Sie ist schnell vorübergehend und kann schon mit dem Ablauf der Erkrankung verschwunden sein. Es wird besonders hervorgehoben, daß es sich bei diesen Fällen um Scharlachkranke handelte, bei denen die Leber erkrankt war. Bei Vergleichsversuchen mit alkoholischen Extrakten trat die positive WASSERMANNsche Reaktion nicht so häufig ein.

*W. H. Hoffmann.*

**Bauer** (2858) teilt in einer statistischen Arbeit, die sich über 15 Jahre erstreckenden Beobachtungen an der Münchener Universitäts-Kinderklinik mit. Demnach zeigt der in den ersten Tagen nach der mit Serum behandelten Diphtherie auftretende Scharlach einen abortiven Verlauf, sog. *Scarlatina mitigata*, gekennzeichnet durch sehr mäßige Temperaturen, sowie durch einen geringen Prozentsatz an Nachkrankheiten (Albuminurie, Lymphadenitis). Die Ursache dieser Erscheinungen wird in einer prophylaktischen Wirksamkeit des Diphtherieheilserums dem nachfolgenden Scharlach gegenüber erblickt. Zurückweisung der Annahme, daß die als Scharlach charakterisierten Erkrankungen „Serumexantheme“ darstellen; diesen fehlen Schuppung, nachfolgende Nephritis, sowie Infektion von Drittpersonen, was bei jenen hingegen beobachtet wurde.

*Schultz.*

**Gigou** (2864) berichtet über seine Beobachtungen bei der Basler Scharlachendemie in den Jahren 1907-09. Häufig trat Scharlach nach Verbrennungen auf. Ansteckungsfähig waren trotz aller Vorsichtsmaßregeln nach der 10. Woche noch mehrere Fälle. Die Disposition in der dritten Woche für Lymphadenitis, Nephritis, Fieber wurde allgemein beobachtet, ebenso auch für Herzaffektionen. Otitiden, Gelenkaffektionen traten mehr in den beiden ersten Wochen auf, Scharlachrheumatismus ausschließlich bei Erwachsenen. 7 Fälle mit Scharlachdiphtherie, 1 Fall von echtem Scharlachcroup (ohne Diphtheriebacillenbefund) wurden beobachtet. Pertussis, Morbilli, Diphtherie als Nachkrankheiten verliefen unbeeinflusst, nur die Varicellen zeigten im Anschluß an Scharlach entschieden einen ungünstigen Verlauf.

*Dibbelt.*

**Bach** (2856) hat von 15 Scharlachfällen die Haut histologisch untersucht, und zwar 5mal in vivo exzidierte Hautstückchen und 10mal Hautpartien von Scharlachleichen, und findet übereinstimmend, daß das Wesen des Scharlachexanthems in einer akuten Entzündung der oberen Schichten der Cutis und der Epidermis besteht. Das Produkt dieser Entzündung ist ein teils seröses, teils zellig-haemorrhagisches Exsudat, die Zellen sind zum größten Teil polynukleäre Leukocyten. Die Entzündung tritt in Form von Herden (Einzeleffloreszenzen) auf, mit Vorliebe um die Ausmündung der Haarfollikel, sie ragen oft infolge des Exsudates in der Epidermis über die Umgebung hervor. Auf das Stadium der Exsudation, in dem die Blutzellen aus den Gefäßen in die Schichten der Cutis und von da in die Epidermis übertreten, wobei sich das Exsudat in Form von Bläschen, nur mikroskopisch oder auch makroskopisch als Friesel erkennbar, ansammelt, folgt das Stadium der Schuppung

(Abstoßung der das Exsudat enthaltenden, nur unvollkommen verhornten Epidermispartien). Die histologischen Bilder von dem durch die Scharlacherkrankung hervorgerufenen entzündlichen Exsudat in der erkrankten Haut verweitet BACH im Sinne der epidemiologischen Anschauung, daß die Haut das Scharlachkontagium enthält. *Dibbelt.*

**Hlava** (2867) untersuchte Hautstückchen von 18 Scharlachleichen und von 7 genesenen Patienten. „Die hauptsächlichsten Veränderungen bei Scharlach liegen nicht in der Horn- und Körnerschicht, sondern in dem Epithellager des Stratum cylindricum und spinosum und im Corium. Es handelt sich um Hyperämie und um Ödem, welches in die Epithelschicht dringt und hier oft zu Kolliquationsherden führen kann, die eventuell die Körnerschicht durchdringend, eine Abhebung der Hornschichtlagen veranlassen können (Bläschenbildung)“. In zwölf Fällen konnte er parasitenähnliche Bildungen nachweisen, die Übereinstimmung bzw. Ähnlichkeit mit den von MALLORY und GAMALEIA beschriebenen Gebilden aufwiesen. *Miller.*

**Pospischil und Weiß** (2870) berichten in einem kurzen Autoreferat über die in einer Monographie gleichen Titels niedergelegten Anschauungen über den Krankheitsbegriff Scharlach. Sie unterscheiden zwei Krankheitsperioden mit einem Intervall, in dem das Kind frei von Krankheitserscheinungen ist. In der 2. Periode sind die (konstanten) Hauptsymptome: Fieber, Drüsenschwellung, Veränderungen des Rachens, Nephritis, Scharlachherz, sie können attackenweise noch viele Wochen nach dem Krankheitsbeginn auftreten. Beachtenswert sind ferner die Pyämie des „nephritischen zweiten Krankseins“, Pneumonien und Pleuraexsudate, portaler Drüsentumor mit seinen Beziehungen zu periodischem Icterus bei Scharlach. Ungewöhnliche Formen der sogen. 2. Krankheitsperiode sind solche, die ohne erkennbare 1. Phase der Erkrankung aufgetreten sind; ferner der Symptomenkomplex der Pseudoappendicitis scarlatinosa. Nosologisch stellen Verff. den Scharlach zwischen Febris recurrens und Luës. — Beziehungen zwischen Scharlach und Endocarditis und zwischen Scharlach und Polyarthrits rheumatica werden abgelehnt; dagegen die Spezifität des descendierenden Scharlachcroups betont. — Therapeutisch ist tatsächlich nur gegen die Urämie wirksam vorzugehen, diätetisch wird die Milchkost verworfen; zur Verhütung von Rückfällen wird prolongiertes Entlassungsbad empfohlen. *Dibbelt.*

**Crookshank** (2861) faßt seine Ansichten über Scarlatina, die Summe seiner Erfahrungen als leitender Arzt eines Infektionshospitals, zusammen. Er betont die große Veränderung, die der Verlauf des Scharlachs während der letzten zwanzig Jahre erfahren hat, indem er jetzt sehr viel milder und weniger typisch auftritt als früher, so daß in vielen Fällen die Diagnose überhaupt nicht gestellt wird; ferner betont er die Notwendigkeit, die Diagnose Scharlach auch ohne Exanthem stellen zu können. Er gibt eine kurze Übersicht über die Hauptsymptome, besonderen Wert für die Diagnose legt er auf den im Verhältnis zur Temperatur außerordentlich beschleunigten Puls; die Erdbeerzunge ist ein



trägerisches Symptom, kein Früh-, sondern ein Spät-, wenn nicht sogar Rekonvaleszenzsymptom. Alle Fälle teilt er in 3 Hauptgruppen: 1. einfache Scarlatina, 2. toxische und 3. septische, und betont die große Wichtigkeit sorgfältiger Rachenuntersuchung zur Differenzierung der verschiedenen Typen. Das charakteristischste Zeichen am Rachen bei Scharlach, gewöhnlichem oder toxischem, ist Röte, Glanz, Entzündung mit feinen Injektionspünktchen an Tonsillen, Uvula und Gaumen. Die Tonsillen sind geschwollen, aber es besteht tatsächlich nur etwas Oedem, keine Exsudation. Bei solchem Rachen, bei dem charakteristischen Verhältnis von Puls und Temperatur kann das Auftreten des typischen Exanthems baldigst erwartet und Scarlatina diagnostiziert werden. — Bei den septisch-scarlatinösen Formen findet sich von vornherein etwas Exsudat an den Tonsillen, und umgekehrt kann man sagen, daß Exsudat- oder Membranbildung Verunreinigung oder Mischinfektion anzeigt.

Wenn daher in einem zweifelhaften Falle Membran oder Exsudat gefunden wird, ist die Differentialdiagnose zwischen Diphtherie, Diphtherie mit Scarlatina kompliziert, septischer Scarlatina und nichtscarlatinöser Tonsillitis zu stellen. — In schweren septischen Fällen schreiten Tonsillenschwellung und Ulceration sehr rasch fort, und es können Verstopfung der Nase durch Eiterung infolge Beteiligung adenoider Vegetationen an den septischen Prozessen sowie Otitis media in einem ganz frühen Stadium auftreten.

Bei den milderer Formen von Mischinfektion sind die Erscheinungen die einer einfachen Scarlatina mit follikulärer Angina. Bei bleibender Pseudomembran ist eine bakteriologische Untersuchung notwendig. — C. betont die aus dem Zusammentreffen von Diphtherie und Scharlach jedesmal entstehende Schwierigkeit; ohne bakteriologische Untersuchung ist es fast unmöglich, eine Streptokokkenangina von einer diphtherischen zu unterscheiden, selbst wenn eine membranöse Exsudation besteht. Die Originalarbeit sollte bei der Besprechung der verschiedenen Exantheme, die bei Scarlatina auftreten, und der Arten der Desquamation eingesehen werden. Die Arbeit schließt mit einem bis ins einzelne gehenden Bericht über die Behandlung, die hauptsächlich diätetisch, intern oder chirurgisch ist; polyvalentes Antistreptokokkenserum hält er bisweilen für wirksam und jeder Scharlachvaccine vorzuziehen. *French.*

**Ritchie** (2871) bringt eine Statistik über Scharlachfälle mit zahlreichen Einzelheiten und einer graphischen Darstellung des Prozentsatzes der Recidive und der komplizierten Fälle in Beziehung zu der allgemeinen Scharlachkurve in den verschiedenen Lebensaltern. Aus seinen Zahlen hat er folgende Schlüsse gezogen: 1. In den ersten 5 Lebensjahren ist ein Scharlachrecidiv eine unverhältnismäßig schwere Erkrankung, 2. die Mortalität ist praktisch dieselbe wie die der Scharlachfälle überhaupt, 3. die durch Mischinfektionen hervorgerufenen Komplikationen (Otitis media, Rhinitis purulenta, Lymphadenitis) sind häufiger als bei allen Scharlachfällen, in toto genommen. 4. In manchen

Fällen kann bei einem Patienten, der beim Verlassen des Hospitals nicht infektiös war, die Rückkehr in schlechte hygienische Verhältnisse die Ursache des Wiederauftretens der Infektion sein. *French.*

**Turner** (2874) hat eine große Zahl von Statistiken aus verschiedenen größeren und kleineren Städten gesammelt über die Frage, ob Scharlachrückfälle durch die Dauer des Hospitalaufenthalts während der erstmaligen Erkrankung beeinflusst werden. Die Statistiken sind in sieben sorgfältig ausgearbeiteten Tabellen zusammengefaßt; die Hauptschlußfolgerung daraus ist die, daß die Zahl der Rückfälle durch langen Hospitalaufenthalt beträchtlich vermindert wird, obwohl auch bemerkenswerte Ausnahmen von dieser Regel existieren. *French.*

**Heiberg** (2866). Die Entscheidung der Frage, ob die Letalität einer Krankheit eine konstante oder variierende ist, stößt für einen längeren Zeitraum deshalb auf größere Schwierigkeiten, weil die äußeren Verhältnisse (Wochenberichte, Totenscheine, Ansichten der Ärzte bezüglich der Diagnose) selten längere Zeit die gleichen bleiben. Für die Jahre 1877 bis 1887 und 1891 bis 1900 traf dies für Dänemark zu; die statistischen Ermittlungen des Verf. ergaben für diesen Zeitraum keinen Anhalt für einen Wechsel in der Letalität des Scharlachs. *Conzen.*

**Edwards** (2862) bespricht 1. die Übertragungsart des Scharlachs, der gewöhnlich durch persönliche Berührung, selten mittelbar durch infizierte Milch usw. und Kleidungsgegenstände übertragen wird, 2. die Symptome desselben bei vollvirulenter und bei leichter Infektion und stellt die Hypothese auf, daß die Kinder, die nach Kontakt mit Scarlatinapatienten nur Halsschmerzen und eine Himbeerzunge haben, eine leichte Infektion durchmachen, die die vollen Symptome (Exanthem) nicht hervorzurufen vermag. Gleichwohl genügt sie aber, sie gegen Scharlach zu immunisieren; keins von dieser hat später einen Scharlach mit Exanthem durchgemacht. Versuche, Schulkinder durch ein Vaccin vom *Streptococcus scarlatinae* vor Scharlach zu schützen, sind in Rußland gemacht worden; es wurde dabei das Auftreten eines Erythems, leichte Temperatursteigerung und gelegentlich Infektion der pharyngealen Gefäße beobachtet. *Dibbelt.*

**de la Chapelle** (2859) bringt Krankengeschichte, Sektionsprotokoll und mikroskopischen Hirnbefund bei einem siebenjährigen Knaben, der in der sechsten Woche einer mit Nephritis und Pneumonie komplizierten Scharlacherkrankung von einer linksseitigen Hemiplegie betroffen wurde und 13 Tage danach starb. In beiden Herzohren und Ventrikelspitzen fanden sich Thromben; im Hauptstamm der rechten Art. fossae Sylvii, sowie in einem ihrer Hauptäste saß ein Embolus von demselben Bau wie die Herzthromben. Dem entsprachen Erweichungsherde im rechten Linsen- und Schweifkern, auf die innere Kapself übergreifend, sowie in der Insel und in der dritten Stirnwindung. *Miller.*

**Rolleston** (2872) bringt statistische Angaben über das Auftreten von *Herpes facialis* bei Scharlach, und erklärt, daß *Scarlatina* in der Reihe der akuten Infektionskrankheiten, bei denen *Herpes*

facialis auftreten kann, als 4. kommt, in weitem Abstand hinter Pneumonie, Malaria und Cerebrospinalmeningitis, bei denen allen drei er in ungefähr 40% vorkommt. Von 413 Fällen von Scharlachfieber beobachtete er 27mal Herpes facialis, d. h. in 6,5%, eine Zahl, welche die von ihm bei Diphtherie gefundene (4,2% bei 1370 Fällen) leicht übersteigt, und ungefähr mit der für Influenza gefundenen (6%) übereinstimmt. Hinsichtlich der Verteilung auf die Jahreszeiten war der Herpes im Herbst und Winter am häufigsten. Bakteriologische Untersuchung des Rachens ergab das Vorherrschen des Streptoc., obwohl die Infektionsmöglichkeit mit Pneumok. nach Verf. Ansicht in der Zeit durchaus vorlag. *French.*

**Milne** (2869) berichtet auf der 78. Jahresversammlung der British Medical Association über die Erfolge seiner Scharlachtherapie, die eine Isolierung überflüssig macht. Sie besteht in Einreibungen mit reinem Eucalyptusöl in die Haut des ganzen Körpers von Kopf bis zu Füßen während der ersten 4 Tage der Erkrankung; die Tonsillen werden in den ersten 24 Stunden zweistündlich mit 10proz. Karbolöl abgewischt. Wird die Therapie rechtzeitig begonnen, so tritt keine Sekundärinfektion ein (Scharlachdiphtherie, Drüseneiterung) und es kommt zu keinen Komplikationen. Das erkrankte Kind kann im selben Zimmer mit den Gesunden bleiben, ja sogar mit einem Geschwister das Bett teilen, ohne daß Infektion zu befürchten ist. Im Haus tritt keine Störung auf, die Mutter kann ruhig das scharlachkranke Kind neberher pflegen. Desinfektion von Zimmer und Gebrauchsgegenständen nach der Genesung ist überflüssig. Verf. führt aus seiner eigenen und anderer Erfahrung viele Beispiele für seine Theorie an, die, wenn allgemein anerkannt, auch vom ökonomischen Standpunkt aus, eine große Bedeutung gewinnen würde, da durch diese Therapie die kostspielige Isolierung und Desinfektion unnötig wird. *Dibbelt.*

**Gregory** (2865) berichtet über eine Scharlachepidemie in einer Familie von 7 Kindern und den Eltern. Ein 2jähriges Kind erkrankte zuerst mit so unsicheren Symptomen, daß die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt wurde. Von ihm ging die Infektion weiter, 3 Kinder erkrankten an schwerstem malignem Scharlach, von ihnen starben zwei 38 bzw. 48 Stunden nach dem Einsetzen der Krankheitssymptome, ohne daß das Exanthem zum Ausbruch gekommen war; im 3. Fall, der wider Erwarten zur Genesung kam, trat das Exanthem erst am 4. Tag auf. Außerdem erkrankten noch 2 Geschwister, der Verlauf des Scharlachs war hier wesentlich milder. *Dibbelt.*

## 5. Masern

- 2875. Ciaccio, C.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Mikrobiologie der Masern (VIRCHOWS Archiv Bd. 199, H. 3 p. 378). — (S. 981)
- 2876. Ludwig, M.**, Beiträge zur Frühdiagnose der Masern, mit besonderer Berücksichtigung des Blutbildes [Diss.] München. — (S. 981)

- 2877. Neumark, K.**, Über das Verhalten der Leukocyten bei Masern (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 53, H. 1-3 p. 122). — (S. 982)
- 2878. Rubens**, Ein Fall von Einwirkung von Masern auf Psoriasis vulgaris (Deutsche med. Wchschr. p. 125). — (S. 982)
- 2879. Sandilands, J. E.**, The compulsory notification of measles (Public Health vol. 24, no. 1 p. 26, Oct.). — (S. 982)

**Ciaccio (2875)** hat gelegentlich einer Masernepidemie an 8 Fällen die pathologische Anatomie und Histologie der Masern eingehend studiert und gefunden, daß die am stärksten veränderten Organe bei den Masern die blutbildenden Organe, ferner die Leber, die Nebennieren und die Lunge sind. Das Knochenmark und die Milz befinden sich im Zustand der Hypofunktion, das Mark zeigt einen Reichtum an Fettzellen von sehr großen Dimensionen und spärliche eigentliche Knochenmarkselemente, vorwiegend Lymphocyten; an der Milz zeigt sich die funktionelle Minderwertigkeit, die klinisch in der Leukopenie\* auf der Höhe der Infektion zum Ausdruck kommt, in einer Atrophie der Follikel und Zellarmut der Pulpa und Degenerationserscheinungen. Die Lungenveränderungen sind teils bronchopneumonische Prozesse, bedingt durch die gewöhnlichen Erreger (Diplo-, Streptok.), teils spezifischer Natur, bestehend in Proliferationen der perivaskulären und peribronchialen Elemente\*\*. Leber- und Nebennierenläsionen fanden sich auch in einem durchaus unkomplizierten Fall. Das Masernagens übt demnach überwiegend eine Wirkung auf diese Organe aus, die zu ihrer Insuffizienz führt (fettige und andere Degeneration der Leberparenchymzellen, Atrophie und Degeneration der Nebennierenrinde). — Verf. hat auch Untersuchungen auf evtl. als Erreger in Betracht kommende Mikroorganismen an Schnitten und an Abstrichpräparaten angestellt und gefunden 1. in Conjunctiva, Tonsillen, Nasen-Rachenschleimhaut die verschiedensten Kokken und Bac. 2. in der Lunge oft einen Diploc. in Reinkultur, gelegentlich auch den Staphyloc. und Streptoc. (Lungenabszeß), 3. konstant in den inneren Organen (besonders Lymphdrüsen, ferner Milz, Leber, Nebenniere, Thymus, Lunge, Tonsille), wo sonst keine Organismen nachweisbar waren, einen 5-7  $\mu$  langen, 1  $\mu$  dicken Bac., GRAM-positiv, nicht säurefest, sporenfrei, kettenartig aneinandergelagert. In der Haut wurde der Bac. nicht beobachtet. — Seine Beobachtung legt dem Verf. den Gedanken an die Spezifität dieses Bac. nahe, die natürlich dadurch noch nicht bewiesen ist.

*Dibbelt.*

**Ludwig (2876)** fand schon einige Tage vor dem Ausbruch des Exanthems Leukopenie mit absoluter Lymphopenie und Vermehrung der einkernigen neutrophilen Zellen gegenüber den mehrkernigen. KOPLIK'sche Flecke traten nur in ca. ein Drittel der Fälle vor dem Eruptionsstadium auf.

*Dibbelt.*

\*) Die Leukopenie dürfte wohl schwerlich in maßgebender Weise von der Milz abhängen. *Baumgarten.*

\*\*) Auch in diesen Erscheinungen dürfte kaum etwas „Spezifisches“ liegen. *Baumgarten.*

**Neumark** (2877) fand bei ihren Untersuchungen über das Verhalten der Leukocyten bei Masern häufig, aber nicht konstant Leukopenie, und zwar fand sich Leukopenie bei allen nicht komplizierten Fällen in der ersten Woche. Prognostisch ist von Wichtigkeit, ob eine sekundäre Infektion den Masernkranken während des Stadiums der Leukopenie befällt oder später, wo dem Körper wieder vermehrte Schutzkräfte zur Verfügung stehen. *Walz.*

**Sandilands** (2879) diskutiert den Wert der gesetzlichen Anmeldung der Masern und schließt, daß sie nicht zum Erlöschen dieser Krankheit führen wird; aber besonders in den ärmeren Distrikten ist Verf. für ihre Ausführung, wenn gleichzeitig die Möglichkeit, die Erkrankten in besonderen Hospitälern zu behandeln, besteht; denn manches jetzt verlorene Leben könnte gerettet werden, wenn die Kinder mit Masernpneumonie rechtzeitig im Hospital behandelt werden könnten. *French.*

**Rubens** (2878) teilt mit, daß eine ausgedehnte, schwere, seit 14 Jahren bestehende Psoriasis bei einem 28jährigen Manne völlig verschwand, als dieser an Masern erkrankte. *W. Fischer.*

## 6. Flecktyphus

2880. **Anderson, J. F., and J. Goldberger**, On the etiology of tabardillo or mexican typhus. An experimental investigation (Journal of med. research vol. 22, no. 3). — (S. 984)
2881. **McC Campbell, E. F.**, Observations on typhus exanthematicus (tabardillo) in Mexico (Journal of med. research vol. 23, no. 1). — (S. 985)
2882. **Nicolle, Ch.**, Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'institut PASTEUR de Tunis pendant l'année 1909 (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, no. 4). — (S. 983)
2883. **Nicolle, Ch., et E. Conseil**, Propriétés du sérum des malades convalescents et des animaux guéris de typhus exanthématique (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, no. 13 p. 598). — (S. 983)
2884. **Nicolle, Ch., A. Conor et E. Conseil**, Sur quelques propriétés de virus exanthématique (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, no. 16 p. 685). — (S. 982)

**Nicolle, Conor und Conseil** (2884) haben im Blut der experimentell mit Typhus exanthematicus infizierten Affen auf der Höhe des Fiebers weder mikroskopisch noch ultramikroskopisch irgendwelche Formen von Mikroben entdecken können. Sie haben ferner, wie vor ihnen schon andere Forscher, versucht, mit dem filtrierten und dem unfiltrierten Serum von Flecktyphuskranken experimentell den Typhus zu erzeugen. Die Gesamtergebnisse dieser Untersuchungen sind: 1. Infektion mit unfiltriertem Serum, gewonnen durch Zentrifugieren des defibrinierten Bluts; zwei Versuche, beide mit positivem Resultat. 2. Infektion mit nicht filtriertem, durch Gerinnung gewonne-

nem Serum; drei Versuche, 2mal negatives, 1mal positives Resultat. 3. Infektion mit filtriertem, sonst wie in 1. behandeltem Serum; alle drei Versuche fielen negativ aus. 4. Infektion mit filtriertem, nach 2. behandeltem Serum; sieben Versuche, 6 negativ, 1 schwach positiv, die resultierende Erkrankung führte zur Immunität gegen das Virus, denn nach einiger Zeit vertrug das Tier eine intraperitoneale Injektion eines sehr virulenten Serums ohne jede Reaktion. Das Ergebnis der Versuche verwerten die Verff. für die Theorie von der intracellulären Lagerung des noch unbekannten Erregers: bei der Defibrination des Blutes werden die Zellen, die Träger des Virus, zum großen Teil zerstört und dadurch wird das Virus frei (positiver Ausfall der Versuche); bei der Serumgewinnung durch Koagulation müssen Zellen in Suspension bleiben, wenn die Anwendung dieses Serums positiven Ausfall haben soll. — Durch Erwärmen des Serums unter Zusatz von Natriumcitrat, 15 Minuten lang auf 50° wird das Virus zerstört, Injektion solchen Serums ruft nur eine toxische Hyperthermie hervor, die kurz andauert, bei späterer Infektion mit unvorbehandeltem Serum reagiert dasselbe Tier mit schwerem Typhus exanthematicus.

*Dibbelt.*

Nicolle und Conseil (2883) haben das Serum von Typhus exanthematicus-Rekonvaleszenten und von Affen, die einen experimentellen Flecktyphus überstanden hatten, auf präventive und heilende Eigenschaften experimentell an Affen geprüft und gefunden, daß beide vorhanden sind, am wirksamsten 10 bis 14 Tage nach der Entfieberung. Sie halten sich aber nur eine beschränkte, relativ kurze Zeit im Blut. Die experimentelle Infektion der Affen geschah durch intraperitoneale Injektion von Blut eines Flecktyphuskranken auf der Höhe des Fiebers oder von ebenfalls experimentell infizierten Affen. Die Kontrolltiere bekamen dadurch sämtlich schweren Typhus exanthematicus, der in der Mehrzahl zum Exitus führte. Die Versuchstiere erhielten 6, 17 oder 26 Std. vor der Infektion oder gleichzeitig mit ihr subcutan filtriertes oder einmal unfiltriertes Serum eines Rekonvaleszenten oder Affen resp. Mischung von Seren verschiedener Patienten in verschiedenen Stadien der Krankheit. Sie überstanden teils die Infektion ohne jede Reaktion, oder es kam ein Typhus leichten Grades zum Ausbruch, der aber doch zur Immunität gegen eine Neuinfektion führte. Als Heilserum auf der Höhe des Fiebers wurde das Serum zweimal an Affen und einmal am Menschen erprobt, es trat auffallende Besserung unter raschem Temperaturabfall ein. Am wirksamsten auch gerade für therapeutische Zwecke erwies sich das 10-14 Tage nach der Entfieberung des Flecktyphusrekonvaleszenten aseptisch entnommene Serum.

*Dibbelt.*

Nicolle (2882) bringt einen ausführlichen Bericht über seine experimentellen Studien betreffend den Typhus exanthematicus, deren wesentliche Resultate folgende sind:

1. Es ist ihm gelungen, durch subcutane Impfung von menschlichem Blut den Typhus auf den Schimpansen zu übertragen.

2. Von den niederen Affen ist der *Macacus sinicus* zwar nicht direkt für das menschliche Virus empfänglich, aber nach Passage durch den Schimpansen erzeugt es bei ihm die typische Form des Typhus exanthematicus, die sich von einem Tier derselben Art auf andere übertragen läßt, wobei das Virus allerdings sehr rasch an Virulenz verliert, so daß nach einigen Passagen nur noch Abortivformen auftreten.

3. Das einer Vene entnommene Blut erweist sich vom Tage des Temperaturanstiegs bis zum Ausbruch des Exanthems als virulent i. e. fähig, den Typhus zu übertragen,

4. Andere Affenarten erwiesen sich resistent sowohl gegen menschliches, wie vom *Macacus* stammendes infiziertes Blut, und zwar *Macacus cynomolgus*, *Macacus iunus* und *Macacus rhesus*. Ebenso konnte der Typhus nicht auf den Hund oder die Ratte übertragen werden.

5. Normales menschliches Blut verleiht dem *Macacus* keine Immunität, dagegen schützt typhöses, menschliches, das für ihn nicht virulent ist, ihn vor der Infektion mit dem durch den Körper des Schimpansen gegangenen Virus.

6. Als Überträger kommt nach dem Verf. hauptsächlich die *Laus* (*Pediculus vestimenti*) in Betracht, wofür einmal epidemiologische Beobachtungen und ferner seine erfolgreichen Versuche sprechen, den Typhus von einem *Macacus* zum andern durch Läuse zu übertragen. Daraus ergeben sich natürlich neue Gesichtspunkte für die Prophylaxe, die durch die lange Inkubationsdauer (12-14 Tage) sehr erschwert ist.

7. Hinsichtlich der Pathogenese hat Verf. konstant Nekrose an den neutrophilen, polynukleären Leukocyten beobachtet, wechselnd in Zahl und Intensität nach der Schwere der Infektion. Mikroben zu finden ist Verf. nicht gelungen, aber die erwähnte konstante Veränderung der Leukocyten weist vielleicht auf den Sitz (intraleukocytär) und Angriffspunkt des unbekannten (filtrierbaren?) Virus hin. Ferner fand sich in den typischen Fällen gegen Ende der Inkubation Hyperleukocytose, mit Beginn des Fiebers Leukopenie mit relativer Vermehrung der Mononukleären und schließlich normale Zahl mit vermehrten Myelocyten\*.

*Dibbelt.*

**Anderson und Goldberger** (2880) konnten durch intraperitoneale Injektionen von defibriniertem Blut von tabardillokranken Mexikanern die Krankheit auf *Macacus rhesus* und *Cebus capucinus* übertragen, die mit Temperaturen von über 40° reagierten, während Meerschweinchen und Kaninchen sich stets refraktär erwiesen. Einmaliges Überstehen der Infektion verliet Immunität gegen nachfolgende Inokulationen mit virulentem Blut. Verdünntes Blutserum, das einem menschlichen Tabardillofall entstammte, erwies sich nach Filtration durch BERKEFELD-Filter als für Affen ungiftig. Übertragung von Affe zu Affe gelang, doch nur bis zur zweiten Generation. (Die Zahl der angestellten Versuche ist recht klein.

\*) Eigentliche „Myelocyten“ kommen im normalen Blute nicht vor.

*Baumgarten.*

Ref.) Die Krankheit wird nicht durch Gebrauchsgegenstände übertragen und ist auch nicht ansteckend im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Von dreißig Wärterinnen, die — das sei in Parenthese im Hinblick auf deutsche Verhältnisse hervorgehoben — je nur einen Patienten zu pflegen hatten, erkrankte nicht eine; auch blieb ein Erwachsener, der zwei Nächte in dem Bett eines Tabardillokranken (ohne Wechsel der Bettwäsche) schlief, gesund. Verff. vermuten die Überträger der Krankheit in der Kleiderlaus, obwohl der eine Übertragungsversuch auf einen *Macacus cynomolgus* trotz dreißigmaligen Ansetzens von Läusen, die an kranken Menschen gegessen hatten, völlig negativ verlief und der zweite Versuch an einem *Rhesus* nur eine ganz leichte Temperaturerhöhung während zweier Tage bedingte. (Weitere Versuche wurden nicht angestellt. Ref.)

*Miller.*

**McC Campbell** (2881) kommt zu dem Schluß, daß europäischer Flecktyphus und „Tabardillo“ wahrscheinlich identisch sind. Der Tabardilloerreger kann nicht mit den gewöhnlichen Methoden gezüchtet werden. Am meisten charakteristisch in der Pathologie der Krankheit ist die ausgedehnte wachsige Degeneration des Herzmuskels und der quergestreiften Muskulatur. In einem großen Prozentsatz finden sich in dem den Petechien entnommenen Blut kleine Mikroorganismen, welche den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie-Gruppe ähneln. Diese Keime fehlen in anderen Abschnitten der Zirkulation. Die während des Exanthems den Patienten entnommenen Erythrocyten zeigen in vielen Fällen eine merkwürdige Vakuolisierung, die aber nicht alle Blutkörperchen betrifft.

Das Gift kann wahrscheinlich auf Affen übertragen werden und bei ihnen geringe Temperatursteigerung bedingen; es ist wahrscheinlich nicht filtrierbar. Die Laus kann experimentell nicht direkt mit der Giftübertragung in Zusammenhang gebracht werden.

Im Gegensatz zu **ANDERSON** und **GOLDBERGER** weist **McC CAMPBELL** auf die große Zahl von Ärzten und Wärterinnen hin, die sich infizierten.

*Miller.*

## 7. Röteln

**2885. Schey, O.**, Über Röteln (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, H. 5 p. 571-584). — (S. 985)

**2886. Schick**, Die Röteln (Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5, p. 280-304). — (S. 986)

**Schey** (2885) beobachtete 44 Fälle von Röteln bei Kindern im Alter von 11 Monaten bis 16 Jahren. Zumeist trat das Exanthem plötzlich, manchmal nach Prodromalerscheinungen auf, in Form klein- oder großfleckiger Eruptionen. Exanthem stets unbedeutend, **KOPLIKSche** Flecken niemals nachweisbar.

Charakteristisch ist die allgemeine Lymphdrüenschwellung, die meist schon im Prodromalstadium nachweisbar war.



Die Inkubationsdauer wechselte von 9-17 Tagen; Recidive scheinen nicht vorzukommen. Die Kontagiosität ist geringer als die der Masern. Komplikationen wurden nicht beobachtet. *Goldzieher.*

**Schick** (2886). Die Röteln, seit 1752 bekannt, sind, trotz gegenseitiger Angaben eine abgegrenzte, selbständige Erkrankung. Dies beweist: 1. Daß Kinder, die Scharlach und Masern überstanden haben, an Röteln erkranken können. 2. Das Überstehen von Röteln gewährt keinen Schutz gegen Masern oder Scharlach. 3. Ein Rötelfall ist der Ausgangspunkt einer Rötelnepidemie. 4. Röteln schaffen Immunität gegen Röteln. 5. Während positive Cutanreaktion auf Tuberkulose Masern ausschließt, geben Röteln, bei vorhandener Tuberkulose, positive Cutanreaktion.

Der Erreger der Röteln ist unbekannt, ebenso die Einbruchspforte der Infektion. Das Inkubationsstadium ist sehr variabel, kann bis 23 Tage dauern. Infektion erfolgt auch während des Inkubationsstadiums.

Die Krankheitssymptome entwickeln sich in der Regel ohne Prodrome. Es entsteht sodann ein kleinleckiges, leicht erhabenes, gleichmäßig verteiltes Exanthem; die Schleimhäute bleiben frei. Die Dauer der Eruptionen beträgt bis 8 Tage. In vielen Fällen kommt es zur Schwellung der Occipitaldrüsen, oft auch zu allgemeiner Drüsenschwellung. Die Intensität der Rötelnruption ist Schwankungen unterworfen; bei intensiven Eruptionen kommt es zu Konfluenz der Effloreszenzen. — Neben Fällen mit hohen Temperaturen ist vollkommen fieberfreier Verlauf nicht selten. Charakteristisch ist die mangelnde Tendenz zu Sekundärinfektionen. *Goldzieher.*

## 8. Poliomyelitis acuta

2887. **Baginsky, A.**, Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica [HEINE-MEDINSche Krankheit] (Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. zu Berlin, Sitz. v. 21. 11. 10). — (S. 1012)
2888. **Becker, H.**, Beitrag zur Bibliographie und Geschichte der akuten und chronischen epidemischen Kinderlähmung [Diss.] Bonn. — (S. 991)
2889. **Beneke**, Über Poliomyelitis acuta (Münchener med. Wehschr. No. 4 p. 176). — (S. 1004)
2890. **Bonhoff**, Über den Erreger der Poliomyelitis (Ärztl. Verein Marburg, Sitzg. v. 16. II. 10). — (S. 992)
2891. **Bonhoff, H.**, Zur Ätiologie der HEINE-MEDINSchen Krankheit (Deutsche med. Wehschr. No. 12 p. 548). — (S. 992)
2892. **Cassierer**, Neuere Erfahrungen über die akute spinale Kinderlähmung (Berliner klin. Wehschr. No. 50 p. 2295). — (S. 990)
2893. **Claude**, Meningitis und akute epidemische Poliomyelitis (Soc. méd. des hop., Sitzg. v. 3. 12. 09). — (S. 1011)
2894. **Eckert**, Über epidemische spinale Kinderlähmung (Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. z. Berlin, Sitzg. v. 21. 11. 10). — (S. 991)

2895. Eichelberg, F., Über spinale Kinderlähmung (Deutsche med. Wehschr. No. 3 p. 112 ). — (S. 1010)
2896. Flexner, S., The control of epidemic poliomyelitis (Amer. Journal of dis. of children 1911, vol. 2, p. 96, Aug.). — (S. 1003)
2897. Flexner, S., u. P. F. Clark, Epidemic poliomyelitis. Relation of the virus to the tonsils, blood and cerebrospinal fluid. Races of the virus (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 28, nov.). — (S. 1004)
2898. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Über experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers (Münchener med. Wehschr. No. 2 p. 61). — (S. 998)
2899. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Experimental epidemic poliomyelitis in Monkeys (Journal of exper. Med., Dec. 2). — (S. 999)
2900. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Epidemic poliomyelitis in monkeys. Furth note (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 1, jan.). — (S. 999)
2901. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Epidemic poliomyelitis in monkeys. A mode of spontaneous infection (Journal of American Med. Assoc. vol. 54, p. 535, febr. 12). — (S. 1000)
2902. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Experimental epidemic poliomyelitis in monkeys (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 14). — (S. 1000)
2903. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Experimental epidemic poliomyelitis in monkeys (Journal of the American Med. Assoc. vol. 54, no. 22). — (S. 1000)
2904. Flexner, S., u. P. A. Lewis, Experimental poliomyelitis in monkeys (Journal of the American Med. Assoc. vol. 55, p. 662, Aug. 20). — (S. 1001)
2905. Flexner, S., F. W. Peabody u. G. Draper, Epidemic poliomyelitis. The visceral lesions of human cases (Journal of the American Med. Assoc. vol. 53, no. 2). — (S. 1005)
2906. Foerster, O., Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cerebrallähmung (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1909, Bd. 98, No. 1-3 p. 216). — (S. 1011)
2907. Gowers, Sir W. R., A lecture on some aspects of poliomyelitis (The British med. Journal p. 305, Febr. 5). — (S. 991)
2908. Hagenbach, E., Über Poliomyelitis epidemica in der Schweiz [HEINE-MEDIN] (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte 40. Jahrg., No. 36 p. 1218). — (S. 1008)
2909. Heuser, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta [Diss.] Kiel 1909. — (S. 1004)
2910. Jogichess, M., Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta anterior (Münchener med. Wehschr. No. 39 p. 1930). — (S. 1009)
2911. Kärcher, M., Epidemische Kinderlähmung. Ber. d. Kom. f. d. Sammelforsch. b. d. New Yorker Epidemie von 1707. Autoris. deutsche Ausg. Jena, Fischer. — (S. 1009)

2912. **Kramer**, Die spinale Kinderlähmung (Der prakt. Desinfektor Bd. 2, No. 3). [Kurze Zusammenstellung der bisher bekannten klinischen Symptome und epidemiologischen Tatsachen. *Lentz*.]
2913. **Kraus, R.**, Über das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung (Wiener klin. Wchschr. No. 7 p. 233). — (S. 994)
2914. **Krause, P.**, Kurze Mitteilung über die rheinisch-westfälische Epidemie von akuter Kinderlähmung [Klinisches] (27. Kongr. f. inn. Med. zu Wiesbaden p. 497). — (S. 1005)
2915. **Krause, P.**, u. **E. Meinicke**, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. II. Mitteilung (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 647). — (S. 995)
2916. **Landsteiner, K.**, et **C. Levaditi**, Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë [maladie de HEINE-MEDIN] (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, no. 11 p. 833). — (S. 1001)
2917. **Landsteiner, K.**, u. **E. Prasek**, Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. II. Mitteil. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. s. exper. Ther. I. Teil, Orig., Bd. 2, H. 5). — (S. 998)
2918. **Leiner, C.**, u. **R. v. Wiesner**, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. II (Wiener klin. Wchschr. Bd. 23, H. 3). — (S. 996)
2919. **Leiner, C.**, u. **R. v. Wiesner**, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. III (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 997)
2920. **Leiner, C.**, u. **R. v. Wiesner**, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. IV (Wiener klin. Wchschr. No. 22 p. 817). — (S. 998)
2921. **Lentz, O.**, u. **Huntemüller**, Experimentelle Poliomyelitis (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 66, p. 481). — (S. 995)
2922. **Lentz, O.**, u. **Huntemüller**, Über akute epidemische Kinderlähmung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beil.). [Identisch mit dem vorstehenden Aufsätze. *Grothe*.]
2923. **Levaditi, C.**, Essais de culture du parasite de la paralysie infantile. Note préliminaire (La presse méd. no. 6). — (S. 992)
2924. **Levaditi, C.**, u. **K. Landsteiner**, La paralysie infantile expérimentale (Compt. rend. hebd. des séances de l'acad. des sciences t. 150, p. 55, janv. 3). — (S. 993)
2925. **Levaditi, C.**, et **K. Landsteiner**, Recherches sur la paralysie infantile expérimentale (Compt. rend. hebd. des séances de l'acad. des sciences t. 150, p. 131, janv. 10). — (S. 993)
2926. **Levaditi, C.**, et **K. Landsteiner**, La poliomyélite expérimentale [Cinquième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 7 p. 311). — (S. 1001)
2927. **Levaditi, C.**, et **K. Landsteiner**, Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 9 p. 417). — (S. 1001)

2928. **Levaditi, C., et V. Stanesco**, Paralyse faciale provoquée chez le singe par le virus de la poliomyélite aiguë (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 6 p. 264). — (S. 1001)
2929. **Machol**, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung (Münchener med. Wchschr. No. 2, 3 p. 57, 139). — (S. 1012)
2930. **Marchand, F.**, Über einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen (Med. Gesellsch. zu Leipzig, Sitz. v. 19. 7. 10). — (S. 1004)
2931. **Marinesco, G.**, Sur l'histologie fine de la poliomyélite expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 80). — (S. 1004)
2932. **Marks, H. K.**, Infektion of rabbits with the virus of poliomyelitis (Journal of exper. Med. vol. 14, no. 2). — (S. 1002)
2933. **Martius**, Über spinale Kinderlähmung (Ärztl. Verein Rostock, Sitz. v. 13. 11. 10). — (S. 991)
2934. **Meinicke, E.**, Experimentelle Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 693). — (S. 996)
2935. **Meinicke, E.**, Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung (Ber. über d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden). — (S. 1002)
2936. **Meyer**, Über akute spinale Kinderlähmung (Ztschr. f. Med.-Be-  
amte No. 6). — (S. 1006)
2937. **Miller, R.**, Acute polio-encephalitis (The Practitioner vol. 85, no. 1 p. 94, July). — (S. 991)
2938. **Netter, A.**, Apparition sous forme épidémiologique de la paralysie infantile à Paris et sa banlieue en 1909. Notions fournies par l'étude des épidémies des autres pays et par la pathologie expérimentale (Bull. de l'Acad. de méd. t. 63, 3. sér., p. 458, 31 mai). — (S. 1008)
2939. **Netter, A., et C. Levaditi**, Action microbicide exercée par le sérum des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la poliomyélite aiguë (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 617). — (S. 992)
2940. **Netter, A., et C. Levaditi**, Action microbicide exercée sur le virus de la poliomyélite aiguë par le sérum des sujets antérieurement atteints de paralysie infantile (Sa constatation dans le sérum d'un sujet, qui a présenté une forme abortive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 855). — (S. 993)
2941. **Paradies, Th.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta adultorum [Diss.] Kiel. [Klinische Arbeit; nichts Bakteriologisches. *Dibbelt.*]
2942. **Peiper, E.**, Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung (HEINE-MEDISCHE Krankheit) in Vorpommern (Deutsche med. Wchschr. No. 9). — (S. 1006)
2943. **Potpeschnigg, K.**, Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse

- aus der steiermärkischen Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909 (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 54, H. 4/6 p. 343). — (S. 1007)
2944. **v. Rátz, St.**, Fütterungsversuche mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse (Allatorvosi Lapok Bd. 33, p. 279). — (S. 1002)
2945. **Römer, P. H.**, Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 219). — (S. 994)
2946. **Roemer, P. H.**, Epidemiologische und ätiologische Studien über die spinale Kinderlähmung (27. Kongr. f. inn. Med. zu Wiesbaden p. 516). — (S. 1005)
2947. **Römer, P. H.**, und **K. Joseph**, Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung (Münch. med. Wchschr. No. 7 p. 347). — (S. 993)
2948. **Römer, P. H.**, und **K. Joseph**, Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus (Münch. med. Wchschr. No. 20 p. 1059). — (S. 993)
2949. **Römer, P. H.** und **K. Joseph**, Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung (Münch. med. Wchschr. No. 11 p. 568). — (S. 994)
2950. **Römer, P. H.** und **K. Joseph**, Über Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 520). — (S. 994)
2951. **Römer, P. H.**, und **K. Joseph**, Noch einige Experimente zur Poliomyelitisfrage (Münch. med. Wchschr. No. 51). — (S. 995)
2952. **Römer, P. H.**, und **K. Joseph**, Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung (Münch. med. Wchschr. No. 18). — (S. 1003)
2953. **Spieler, F.**, Zur Epidemie der HEINE-MEDINSchen Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta) in Wien 1908-09 (Wiener med. Wchschr. No. 13 p. 742). — (S. 1006)
2954. **Stiefler, G.**, Über die epidemische spinale Kinderlähmung und ihr Auftreten in Oberösterreich 1909 (Med. Klinik No. 44 p. 1743). — (S. 1007)
2955. **Wette, F.**, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung (Med. Klinik No. 31 p. 1211). — (S. 1012)
2956. **Wittek, A.**, Zur Behandlung der postpoliomyelitischen schlaffen Lähmungen (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 133). [Nichts bakteriologisches; rein chirurgisch. *W. H. Hoffmann.*]
2957. **Zappert, J.**, Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (HEINE-MEDINSche Krankheit) in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908 (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 72, Ergänzungsheft p. 107). — (S. 1007)
2958. **Zappert, J.**, HEINE-MEDINSche Krankheit (Verh. d. Ges. dt. Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. z. Königsberg. 2. Teil. 2. Hälfte. Abt. f. Kinderhk. p. 251). — (S. 1010)

Cassierer (2892) berichtet zusammenfassend über den derzeitigen Stand der Kenntnisse von der akuten spinalen Kinderlähmung und geht

im besonderen ein auf die Übertragungsversuche des Virus, auf Symptomatologie, Differentialdiagnose, pathologisch-anatomische Befunde, Prophylaxe und Therapie.

*Bierotte.*

**Becker** (2888) gibt eine zusammenfassende Übersicht über Geschichte, Symptomatologie, pathologische Anatomie, Epidemiologie und Ätiologie der Poliomyelitis anterior, mit ausführlichem Literaturverzeichnis. Bakteriologisch nichts Neues.

*Dibbelt.*

**Martius** (2933) berichtet ausführlich über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse von der spinalen Kinderlähmung und bespricht im einzelnen Epidemiologie, Ätiologie, klinische Symptome, pathologisch-anatomische Befunde, Tierversuch, Komplementbindungsversuche und Bekämpfungsmaßregeln.

*Bierotte.*

**Eckert** (2894) teilt seine Beobachtungen mit, die er an einem größeren Material von Fällen epidemischer spinaler Kinderlähmung in Berlin gemacht hat. Er bespricht Symptome und Verlauf der Krankheit und geht ausführlicher auf die einzelnen Erscheinungen ein. Zu erwähnen ist, daß er in 5 Fällen positive WASSERMANNsche Reaktion fand, ohne daß Luës vorhanden war.

*Bierotte.*

**Gowers** (2907) berichtet über den Stand unsrer Kenntnisse von der Poliomyelitis anterior acuta, die nur während und gleich nach der heißen trockenen Jahreszeit epidemisch auftritt, wie die große Epidemie in den Vereinigten Staaten im Jahre 1907, kleinere Epidemien in Australien (in Queensland 1903, bei Melbourne 1908) und die von WICKMAN eingehend studierte Epidemie in Schweden 1905 zeigen. Die Krankheit hat sich durch Verimpfung von Rückenmark nur auf Affen bis jetzt übertragen lassen; der Erreger ist noch unbekannt, wird von einigen Autoren in die Gruppe der filtrierbaren Virusarten gerechnet. Die Anschauung, daß es sich um eine Toxinkrankheit (wie Diphtherie und Tetanus) handelt, würde mit der klinischen Beobachtung zusammenstimmen, daß die nervösen Erscheinungen erst nach einer Zeit relativen Wohlbefindens nach dem Abklingen der akuten Symptome auftreten; allerdings werden oft von vornherein nervöse Störungen beobachtet. Die Therapie wird kurz besprochen: Elektrizität, Massage, Strychnin im Stadium der Lähmungen. — G. stellt 4 selbstbeobachtete Fälle vor, die sporadisch auftraten und junge Leute und ältere Kinder, nicht das prädisponierte Alter von 0—3 Jahren, betrafen; bei ihnen war Kontagiosität, wie sie WICKMAN beobachtet hatte, nicht nachzuweisen.

*Dibbelt.*

**Miller** (2937) spricht, ohne sich in bakteriologische Einzelheiten einzulassen, seine Auffassung über die Polioencephalitis acuta dahin aus, daß sie bakteriellen Ursprungs ist. Er betont, daß die neueren Anschauungen über die akute Polioencephalitis manche Modifikation erfahren haben, wie jetzt allgemein anerkannt wird, daß die früher als akute Poliomyelitis angesprochene Krankheit nur ein Typus einer viel weiter ausgebreiteten Krankheit ist.

Die Erkrankung kann in 3 klinischen Hauptformen auftreten: 1. Erkrankung des Rückenmarks: akute Poliomyelitis; 2. Erkrankung des

Rückenmarks und Gehirns: akute Polioencephalomyelitis und 3. Erkrankung des Gehirns allein: akute Polioencephalitis. Eine 4. Gruppe wird noch beschrieben, bei der nur Allgemeinsymptome ohne Lähmungen auftreten. Sie kann nur während einer Epidemie diagnostiziert werden.

*French.*

**Bonhoff** (2890) konnte in mikroskopischen Präparaten von Rückenmarksnitten eines an Poliomyelitis acuta verstorbenen Kindes mit Hilfe mehrerer Färbemethoden Zelleinschlüsse und in einem Bluterguß freiliegende Körperchen verschiedenster Größe nachweisen, die er für Formen des Erregers der Poliomyelitis anspricht.

*Bierotte.*

**Bonhoff** (2891) konnte in den Anschwellungen des Rückenmarks von Kindern, die an akuter Poliomyelitis epidemica gestorben waren, mit Hilfe der MANNschen Färbung in Organen, die mit Sublimatalkohol konserviert waren, Kerneinschlüsse in den Neurogliazellen nachweisen, die er besonders wegen des Vorhandenseins von kleinsten Innenkörperchen bei einer Anzahl der Einschlüsse für spezifisch für die Erkrankung anspricht.

*Bierotte.*

**Levaditi** (2923) hat BERKEFELD - Filtrate von Kinderlähmungsmaterial mit Bouillon gemischt, der im Verhältnis 1:3 Affen- oder Kaninchenserum zugefügt war. Injektion des Filtrats rief bei einem Affen typische Lähmungen hervor. Die Kultur blieb 15 Tage im Brutofen von 38° C. Dann wurde sie geteilt; ein Teil wurde einem Affen injiziert; er erkrankte 20 Tage später, der andere Teil wurde in Bouillon-Affenserum verimpft.

In der Kultur bildete sich nach 10 Tagen eine Trübung; diese trat auch nach zweimaliger Überimpfung auf Bouillon-Kaninchenserum immer wieder auf, allerdings weniger stark als im ersten Röhrchen. Den gleichen Erfolg hatte ein Kulturversuch mit Rückenmarksfiltrat in Ascites-Bouillon. Verimpfungen auf Agar oder in gewöhnliche Bouillon hatten keinen Erfolg.

Eine Färbung der Trübungen nach den gewöhnlichen Färbemethoden ließ keine Mikroorganismen erkennen; erst nach Anwendung der Löffler'schen Geißelfärbung zeigten sich feinste Elemente von runder oder ovalärer Gestalt, oft zu zweien oder in Haufen gelagert, die die rote Farbe stark angenommen hatten. Auch mittelst protrahierter Färbung mit Fuchsin färbten sie sich schwach rot, mit der GIEMSAFärbung nahmen sie nach längerer Zeit einen blaßblauen Farbenton an. Aber auch in Präparaten aus dem nicht beimpften Kulturmedium fanden sich bei gleicher Färbung ähnliche Gebilde, die sich allerdings durch ihre Größe und ihre Ungleichmäßigkeit von den zuerst beschriebenen Elementen unterschieden.

*Lentz.*

**Netter und Levaditi** (2939) mischten Serum von Menschen, welche Poliomyelitis überstanden hatten, mit einer Emulsion von Gehirn eines an dieser Krankheit gestorbenen Affen und injizierten diese Mischung gesunden Affen; diese blieben gesund, während das Kontrolltier regelrecht erkrankte. Dies beweist, daß Serum von an Poliomyelitis erkrankt

gewesenen und genesenen Menschen in vitro das Poliomyelitisvirus neutralisiert; in einem Falle geschah dies 6 Wochen nach dem Eintritt der Erkrankung, in einem andern konnte es noch nach 3 Jahren festgestellt werden. Ein aus Wien stammendes Serum verhielt sich in dieser Hinsicht wie die eigenen Pariser Sera der Verff., was für die Identität des Poliomyelitisvirus in allen Fällen spricht.

*Bierotte.*

**Netter und Levaditi** (2940) setzten in einer neuen Versuchsreihe ihre Untersuchungen fort, die ergeben hatten, daß Serum von Menschen, die Poliomyelitis überstanden hatten, in vitro das Poliomyelitisvirus neutralisiert; sie fanden ihre früheren Befunde bestätigt und ergänzen sie.

*Bierotte.*

**Levaditi und Landsteiner** (2924) haben ihre experimentellen Untersuchungen über Poliomyelitis fortgesetzt und berichten als Resultat dieser Arbeiten, daß das Rückenmark der an der Infektion gestorbenen Tiere, einfach im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet, wenigstens über 15 Tage lang seine Virulenz behält. Das Virus passiert ferner REICHEL-Filter sehr leicht; die Inkubation ist bei Tieren, die dieses Filtrat injiziert bekommen, länger wie bei den Kontrolltieren. Eine einmalige Infektion scheint Immunität zu verleihen. Die Empfänglichkeit von Kaninchen für die Poliomyelitisinfektion ist nach den Versuchen der Verff. nicht sehr groß; die große Mehrzahl dieser Tiere widerstand der Infektion.

*Bierotte.*

**Levaditi und Landsteiner** (2925) fanden, daß die Aufbewahrung des Poliomyelitisvirus in Glyzerin 20–22 Tage möglich ist, ohne daß es seine Virulenz verliert. Eine Schutzimpfung mit getrocknetem Gehirn von Tieren, die an der Infektion gestorben sind, ist möglich.

*Bierotte.*

**Römer und Joseph** (2947) konnten bei ihren Untersuchungen über die Natur des Poliomyelitis-Virus feststellen, daß das Virus außerordentlich Glyzerin-widerstandsfähig ist, eine Beobachtung, die den bei dem Erreger der Hundswut gemachten hinsichtlich des Verhaltens gegen Konservierungsmittel analog ist. Eine selbst 2 Monate lange Konservierung des Poliomyelitisvirus in unverdünntem Glyzerin hob seine Virulenz nicht auf. Diese Widerstandsfähigkeit ist deshalb von Bedeutung, weil sie das experimentelle Arbeiten insofern erleichtert, daß man unbedenklich sein Material eine Zeitlang konservieren kann, ohne einen Virulenzverlust befürchten zu müssen; die Verff. empfehlen 50% Glyzerin.

*Bierotte.*

**Römer und Joseph** (2948), die in früheren Versuchen festgestellt hatten, daß in unverdünntem Glyzerin aufbewahrtes Poliomyelitisvirus seine Virulenz selbst 2 Monate lang bewahrt, konnten durch weitere Beobachtungen ermitteln, daß diese Virulenz sogar durch eine 5 Monate lange ebensolche Konservierung nicht aufgehoben, anscheinend nicht einmal vermindert wird. Bei der Sektion eines erfolgreich intracerebral geimpften Affen wurde eine starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, sowie eine lebhafte Rötung der Dünndarmschleimhaut, Schwellung der



Follikel und der PEYERSchen Plaques festgestellt und durch Weiterimpfung der Mesenterialdrüsen der Übergang des Virus in diese Drüsen ermittelt. Dadurch konnte eine klinische Beobachtung bestätigt werden, daß nach künstlicher intracerebraler Impfung der Affen häufig Durchfälle auftreten.

*Bierotte.*

**Kraus** (1913) bespricht die Eigenschaften des Poliomyelitisvirus, die denen des Lyssavirus ähnlich sind und andererseits sich von diesem wesentlich unterscheiden. Die Versuche K.s, eine künstliche Immunität bei Affen zu erzielen, führten zu dem Ergebnis, daß mittels ein oder zweimaliger Injektion eines mit 0,5% Karbolsäure versetzten Virus ein Schutz gegen eine subdurale Infektion mit konzentriertem, durch Papier filtriertem Virus möglich ist. Diese Versuche lassen eine Schutzimpfungsmethode auch beim Menschen aussichtsreich erscheinen und werden in dieser Richtung fortgesetzt.

*Bierotte.*

**Römer und Joseph** (1949) konnten den Nachweis spezifisch wirkender Antikörper gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung führen; sie entnahmen einerseits einem normalen Kontrollaffen, der noch nicht mit Poliomyelitis behandelt war, und andererseits 3 Affen, die Poliomyelitis überstanden und auf Immunität durch erfolglose Reinfektion geprüft waren, Blut und prüften das abgeschiedene Serum auf seine Fähigkeit, das Poliomyelitisvirus — eine 5-proz. Gehirn-Rückenmarksemulsion — zu neutralisieren. Das Serum der immunen Affen hob, nachdem es mit dem Filtrat der Emulsion gemischt und Affen injiziert war, die Virulenz des Virus auf; dagegen hatte das normale Serum unter denselben Bedingungen keine neutralisierende Wirkung.

*Bierotte.*

**Römer und Joseph** (1950) haben ihre Immunisierungsversuche gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung an Affen weiter fortgesetzt und veröffentlichen einige ihrer bezüglichen Protokolle, aus denen hervorgeht, daß eine experimentelle Infektion mit dem genannten Virus, die zu keinen klinisch nachweisbaren Folgeerscheinungen geführt hat, Immunität gegen eine nachfolgende, für Kontrollaffen tödliche Poliomyelitisinfektion zurücklassen kann. Durch geeignete thermische Beeinflussung konnten die Verf. ferner Immunisierungsergebnisse erzielen, die günstige Aussichten für eine praktische Verwertung bieten.

*Bierotte.*

**Römer** (1945) macht weitere Mitteilungen über die Ergebnisse seiner Untersuchungen über experimentelle Affenpoliomyelitis. Als sicherste Infektionsmethode zur Erzeugung der Krankheit hat sich ihm eine kombinierte intracerebrale und intraperitoneale Einverleibung einer 5proz. Emulsion aus Teilen des Lumbal-, Dorsal- und Halsmarks, der Medulla und des Gehirns erwiesen. Klinisch entspricht das Bild der experimentellen Affenpoliomyelitis sehr genau der Poliomyelitis des Menschen. Über die Natur des Virus kann nur so viel gesagt werden, daß es vorläufig noch nicht sichtbar geworden ist, daß es deshalb aber noch nicht als invisibel bezeichnet werden darf. Das Überstehen einer Poliomyelitisinfektion scheint den Tieren Schutz gegen eine neue

künstliche Infektion zu verleihen, der auch dann festzustellen ist, wenn das Tier nach der ersten Infektion nicht klinisch nachweisbar erkrankt ist. Doch will R. noch keine endgültigen Schlußfolgerungen aus diesen Versuchen ziehen.

*Bierotte.*

**Römer und Joseph** (2951) haben nochmals die Frage geprüft, ob das Poliomyelitisvirus auf Kaninchen übertragbar sei, und haben, dem Postulat von MEINICKE und KRAUSE folgend, junge belgische Kaninchen verwandt. In vier Versuchsreihen mit insgesamt 31 Kaninchen konnten sie nur bei einem Kaninchen eine spastische Lähmung der linken Extremitäten feststellen. Das Tier wurde, nachdem die Lähmung über 5 Wochen bestanden hatte, getötet, es fanden sich bei ihm keine pathologischen Veränderungen. Die Verff. glauben deshalb, daß die Lähmungen nicht durch das Poliomyelitisgift hervorgerufen seien.

In weiteren Versuchen stellten sie dann fest, daß Affen, die mit Mischungen von Poliomyelitis-Immunserum und Poliomyelitis-Virus geimpft worden waren, gegen spätere Infektionen mit virulentem Poliomyelitis-Virus immun waren.

In weiteren Versuchen überzeugten sich die Verff. davon, daß auf 45°, 50° und 55° C. erhitzte Gehirn- und Rückenmarksemulsionen Affen nicht mehr töteten, letztere beiden sogar nicht einmal krank machen. Mit 45°- und 50°-Virus behandelte Affen erwiesen sich bei späterer Nachimpfung mit vollvirulentem Material als immun. Ein mit 55°-Virus behandelter Affe dagegen erkrankte mit undeutlichen Symptomen, bei der Sektion fanden sich leichte typische Veränderungen. Die Verff. glauben daher 50°-Virus als unschädlich und wirksam zur Schutzimpfung empfehlen zu dürfen.

*Lentz.*

**Lentz und Huntemüller** (2921) übertrugen experimentell das Virus der Poliomyelitis auf Affen und Kaninchen und zwar sowohl intradural als intraperitoneal und intravenös. Hühner und Meerschweinchen erwiesen sich als ungeeignete Versuchstiere. Auf die klinischen Erscheinungen, auf evtl. im Verlauf der Krankheit vorkommende Krämpfe und Lähmungen legen die Verff. diagnostisch kein großes Gewicht bei Tieren. Sie beobachteten häufiger ähnliche Erscheinungen bei Kaninchen, ohne ein entsprechendes anatomisches Substrat nachweisen zu können wie bei Poliomyelitis. Indessen war der anatomische Befund bei Kaninchen nie so ausgesprochen wie bei Affen, den die Verff. für das „ideale Versuchstier“ in dieser Frage halten. Das Infektionsmaterial für ihre Versuche stammte aus der Hagener Epidemie. Die gleichen Übertragungserfolge erhielten die Verff. mit Virus, das ihnen von RÖMER und LANDSTEINER aus Marburg und Wien zur Verfügung gestellt wurde. Züchtungsversuche in Bouillon mißlingen. In mit Virus beschickter Bouillon trat nach 72 Stunden bei 37° eine Trübung auf, die nicht durch Bakterienwachstum bedingt war, die die Verff. für Eiweiß- und Lipöidausfällungen zu halten geneigt sind.

*Grote.*

**Krause und Meinicke** (2915) berichten über die Ergebnisse ihrer Übertragungsversuche, die sie zur Klärung der Ätiologie

der akuten epidemischen Kinderlähmung angestellt hatten. Danach ist das Virus beim Menschen und infizierten Tier sowohl im Zentralnervensystem, wie in der Lumbalflüssigkeit, im Blut und in den parenchymatösen Organen enthalten; es kann nicht nur in der Leiche, sondern auch im Blut und der Lumbalflüssigkeit der lebenden Patienten nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Wahl des Impftieres haben sich den Verff. Kaninchen bestimmter Rassen als durchaus geeignet erwiesen. Negative Impfversuche sind nicht selten auf erhebliche Unterschiede in der Tiervirulenz des benutzten Ausgangsmaterials zurückzuführen; auch die Verteilung des Virus im menschlichen Körper ist dabei zu berücksichtigen. Durch die epidemiologischen Beobachtungen konnte ermittelt werden, daß leicht erkrankte Zwischenträger eine Vermittlerrolle bei der Verbreitung der Poliomyelitis spielen können. Zum Studium der Frage nach der Ausscheidung des Virus aus dem kranken Menschen (Stuhl, Urin, Rachenschleim) empfehlen die Verff. zahlreiche Parallelversuche am Kaninchen. Eigene Beobachtungen über die Widerstandsfähigkeit des Virus gegen äußere Einflüsse usw. konnten in nennenswertem Maße nicht erhoben werden. Die Möglichkeit einer Verbreitung des Virus durch Anhaften an totem Material halten die Verff. für nicht ausgeschlossen. Über das spontane Vorkommen einer der menschlichen Kinderlähmung ähnlichen Erkrankung bei Tieren sind einwandfreie Beobachtungen bei Hunden und Kaninchen noch nicht gemacht, bei Hühnern jedoch mehrfach beschrieben, so daß weitere derartige Untersuchungen wünschenswert erscheinen. Therapeutisch wurde an infizierten Tieren eine Besserung durch strahlende Wärme und Bewegungsreize erzielt. Die angestellten Immunisierungsversuche lassen noch keine einwandfreie Deutung zu. *Bierotte.*

**Meiniecke** (1934) teilt die Ergebnisse seiner gelungenen Übertragungsversuche der akuten epidemischen Kinderlähmung vom Kaninchen auf Affen in der Passage eines bestimmten Falles mit. Vergleiche dieser Versuche mit denen anderer Untersucher lassen zahlreiche Übereinstimmungen hinsichtlich Inkubationszeit, klinischem Verhalten der infizierten Tiere, anatomischen und histologischen Befunden, über die näher berichtet wird, erkennen. *Bierotte.*

**Leiner und v. Wiesner** (1918) stellen als neue Erfahrungen über Poliomyelitis folgende Sätze auf: Das Poliomyelitisvirus ist durch BUKALL-filter, nicht aber durch REICHEL-Filter filtrierbar. Die Inkubationszeit ist bei Impfungen mit Filtrat verlängert, gegenüber jener bei Impfung mit Rückenmarksemulsion. In gleicher Weise wie bei intracerebraler Impfung ist die Erkrankung auch durch Impfung vom peripheren Nerven durch intra- bzw. perineurale Injektion zu erzeugen. Ferner gelingt auch die Infektion von peripheren Lymphdrüsen, vom Darme aus, sowie durch Verfütterung von Rückenmarksmaterial. Reinfektionen innerhalb der ersten Woche nach der Erkrankung blieben resultatlos. Bereits am fünften Tag nach der Impfung läßt sich das Virus durch positive Weiterimpfung nachweisen. Die histologischen Veränderungen sind schon,

ohne daß sich dies klinisch dokumentierte, zwei Tage früher im Rückenmark nachzuweisen. Abkühlung bis zum Festfrieren durch vier Stunden schädigt das Virus in der Rückenmarksemulsion nicht. Doch scheint Austrocknung (nach zwei Versuchen) dem Virus seine Infektiosität zu nehmen. Tiere, die die Infektion überstanden, zeigten keine Tendenz zum Rückgang der Lähmungen. *Grote.*

In weiteren Versuchen gelang es **Leiner** und **v. Wiesner** (1919) durch Inhalation, Einreiben in die Nasenschleimhaut und intratracheale Injektion die Poliomyelitis auf Affen zu übertragen. Dabei erkrankten die Tiere stets mit Lähmungen am Vorderkörper, Nacken und vorderen Extremitäten, einmal schritt die Lähmung von vorn nach hinten fort. Überhaupt konnten die Untersuchungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Sitz der Lähmungen je nach dem Ort der Impfung insofern feststellen, als nach Impfung an den hinteren Extremitäten (z. B. Ischiadicus) und nach der Infektion vom Verdauungstraktus aus durch Verfüttern des Virus in erster Linie die hintere Körperhälfte, nach Infektion an der vorderen Körperhälfte und vom Respirationstraktus aus die vordere Körperhälfte vorzugsweise Sitz der Lähmungen war. Bei cerebraler Impfung traten die Lähmungen meist zuerst auf der der Impfstelle entgegengesetzten Körperseite auf und zwar — die Impfungen erfolgten meist in die Zentralwindung dicht am Scheitel — meist in den hinteren Extremitäten.

Von der Menge des injizierten Virus ist nach ihren Versuchen der Impferfolg nicht abhängig, im Gegenteil sahen sie oft, daß nach Injektion kleiner Dosen (starke Verdünnungen) die Affen prompt erkrankten und eingingen als nach der Injektion großer Dosen (hoher Konzentrationen). Die Verff. meinen, daß bei Verwendung großer Dosen auch viele Hemmungskörper mit injiziert werden, die dem Angehen der Injektion hinderlich sind, daß es deshalb rationeller ist, mit kleinen Dosen zu infizieren. In dieser Ansicht werden sie noch dadurch bestärkt, daß sie bei Verwendung der von RÖMER empfohlenen gleichzeitigen subduralen und intraperitonealen Injektion häufig Mißerfolge hatten. Beiläufig erwähnen sie allerdings, daß sie ihre positiven Resultate in der Regel an jungen, ihre negativen an alten Tieren hatten.

Durch Verimpfung von Rückenmarksemulsion marantisch eingegangener Tiere konnten wiederum typische Lähmungen erzeugt werden.

Auch bei einigen weiteren Tieren, die die Krankheit überstanden hatten, konnte vollkommene Immunität konstatiert werden. Das Blutserum solcher Tiere hatte ausgesprochene infektionshemmende Wirkung, wurde es in vitro mit virulentem Material zu gleichen Teilen gemischt, bei Zimmertemperatur stehen gelassen, und dann verimpft, so erkrankten Affen, die nach 4 Stunden infiziert wurden, nur an leichten Parasen, nach 6 Stunden geimpfte Tiere überhaupt nicht. Getrennte Injektion von Virus und Serum ließ indessen keine Schutzwirkung erkennen.

Ein Rückenmark eines Affen, das 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung entnommen war, war infektiös, ein anderes 6 Tage nach Beginn

einer leichten Erkrankung entnommenes dagegen nicht. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind im Gange. *Lentz.*

Die von **Leiner** und **v. Wiesner** (1920) als Fortsetzung früherer Arbeiten (s. o.) angestellten experimentellen Untersuchungen über Poliomyelitis acuta ergaben, daß der Erreger dieser Krankheit in virulentem Zustande längere Zeit im Rückenmark enthalten sein und gelegentlich in die regionalen Lymphdrüsen übertreten wie auch zum Teil in die Schleimhaut des Nasenrachenraumes ausgeschieden werden kann. Darmtraktus und uropoetisches System dagegen kommen anscheinend für die Ausscheidung des Virus aus dem erkrankten Organismus nicht in Betracht. Für das Versuchstier scheint die Kontagiosität nicht sehr groß zu sein; Schlüsse für den Menschen können hieraus jedoch nicht gezogen werden. Die Verbreitung des Virus durch Anhaften an leblosen Gegenständen wird von den Verff. nicht für sehr wahrscheinlich gehalten; dagegen spreche schon die geringe Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädigungen (Austrocknung). Wieder aufgenommene Untersuchungen über die Frage einer aktiv erworbenen Immunität nach überstandener Poliomyelitiserkrankung führten bei den Versuchstieren zu dem Ergebnis, daß eine solche tatsächlich nachzuweisen ist; als äußerste bis jetzt festgestellte Grenze betrug sie 99 Tage. Durch eine einmalige reaktionslos verlaufende Erstinfektion kann weder Immunität noch Überempfindlichkeit erzeugt werden. Auch während der Latenzperiode besteht anscheinend keine Überempfindlichkeit des tierischen Organismus für die Poliomyelitisinfektion. *Bierotte.*

Bei neuen Versuchen mit frischem Sektionsmaterial von einem an Poliomyelitis gestorbenen Kinde gelang **Landsteiner** und **Prasek** (1917) nicht, nur die Infektion von Affen, sondern auch die Weiterimpfung von letzteren nach der Erkrankung am 9. bzw. 11. Tage p. inf. auf andere Affen in mehreren Passagen. Es gelang die intraperitoneale und intracerebrale Infektion der Tiere. Einbringen von infektiösem Material in Nase und Bindehautsack, sowie Verfütterung des Virus erzeugten die Krankheit nicht. Bei den Passage-Affen beobachteten die Verff. einmal doppelseitige Ptosis, ein andermal Facialisparesie. Stets und zwar auch, wenn Lähmungen nicht besonders ausgeprägt waren, zeigte das Rückenmark die typischen Veränderungen. Bei den späteren Affenpassagen fanden sich neben starker Hyperämie und Hämorrhagien hochgradiger Zerfall der Ganglienzellen und starke Infiltration derselben mit Rundzellen, so daß sie oft bei schwacher Vergrößerung wie durch Leukocytenhaufen ersetzt erschienen. Perivaskuläre Infiltrate fehlten.

In Glycerin hielt sich das Virus über 7 Tage, in gefrorenem Zustand 11 und beim Trocknen über KOH 9 Tage virulent. Mit Liquor cerebrospinalis hatten die Verff. nur negative Resultate. Es werden dann noch kurz die von **Landsteiner** gemeinsam mit **Levaditi** mit dem Virus erhaltenen Resultate besprochen (vgl. die betr. Referate). *Lentz.*

**Flexner** und **Lewis** (1898) berichteten über ihre gelungenen Versuche, Affen mit Poliomyelitis zu infizieren. Sie vermochten dies nicht nur durch Einspritzung des Virus in das Hirn, son-

dern auch durch intraperitoneale, intravenöse, intraneurale oder subcutane Einverleibung. Über die Natur des Krankheitserregers konnten keine Anhaltspunkte erhalten werden; so viel ließ sich feststellen, daß das Virus filtrierbar ist und zu den ultravisiblen gehört; seine Resistenz scheint ziemlich erheblich zu sein. Die experimentell erzeugte Poliomyelitis der Affen zeichnet sich durch schwere Krankheitserscheinungen und häufig letalen Ausgang aus; die gesetzten Schädigungen sind durchaus identisch mit den beim Menschen beobachteten. *Bierotte.*

**Flexner und Lewis** (2899) beschäftigten sich in den Jahren 1909-10 mit experimentell erzeugter Poliomyelitis und geben eine Übersicht über die an 81 Affen gewonnenen Erfahrungen. Ihr Ausgangsmaterial war das Rückenmark zweier während der Epidemie von 1909 in New York verstorbener Kinder, das emulgiert in das Gehirn des Affen injiziert wurde. Sie fanden im wesentlichen das Folgende: Das Virus passiert **BERKEFELD**-Filter, im Filtrat findet man mikroskopisch, bei Anwendung des Dunkelfeldes, kleinste ovale Körperchen, die vielleicht als Erreger der Poliomyelitis angesprochen werden können. Das Virus hält sich in der Kälte (bis  $+4^{\circ}$ ) mindestens 40 Tage. Erwärmung auf  $45^{\circ}$  macht es unwirksam.

Klinisch deckt sich das Krankheitsbild im wesentlichen mit der am Menschen bekannten spontanen Poliomyelitis, ebenso pathologisch-anatomisch. Die Zerstörungen im Zentralnervensystem, spez. in den grauen Vorderhörnern, die als Ursache der Lähmungen anzusprechen sind, kommen zustande im Gefolge von perivaskulären Entzündungen. Gehen die Lähmungen vorüber, so waren die Gefäße nur durch entzündliches Oedem komprimiert, nicht verletzt, und das umgebende Gewebe war nur kurze Zeit anämisch.

Spontane Infektion unter den Affen kam nicht vor.

Einmalige Erkrankung erzeugte Immunität bis wenigstens einen Monat nach der Erkrankung.

Andere Tiere als niedere Affen zeigten sich nach der Erfahrung der Autoren für die Infektion nicht empfänglich. *Grote.*

In weiteren Versuchen konnten **Flexner und Lewis** (2900) zeigen, daß das Virus der Poliomyelitis sich auch in den Organen der kranken Tiere findet. Sie verimpften mit Erfolg Aufschwemmungen von Lymphdrüsen.

Das Virus ist sehr resistent; es erhielt sich infektiös bei  $-2$  bis  $-4^{\circ}$  C. durch 40 Tage, bei  $-4^{\circ}$  C. durch 50 Tage und selbst bei der Trocknung über Kalium causticum durch 7 Tage.

Die Verff. haben dann versucht, das Virus zu züchten. Sie vermischten 1 Teil keimfreier Rückenmarksemulsion von einem der Krankheit erlegenen Affen mit 9 Teilen Bouillon, die 11% Kaninchenserum enthielt. Nach 2tägigem Aufenthalte im Brutofen begann die Flüssigkeit, sich von oben her zu trüben; am 4. Tage war sie ganz trübe. Mit ihr jetzt geimpfte Affen erkrankten an Lähmungen; eine Weiterzüchtung in Kaninchenserum-Bouillon gelang nicht. Auch in Bouillon, die mit menschlichem Ascites gemischt und dann mit keimfrei filtrierter Rückenmarksemulsion

versetzt war, trat Trübung auf. Auch die Verimpfung dieser Mischung verursachte bei Affen Lähmungen; hier gelang die Weiterimpfung in Ascitesbouillon. In Kontrollröhrchen trat keine Trübung auf. Bakterien waren in den getrübbten Röhrchen nicht nachzuweisen; auch bei Dunkel-feldbeleuchtung waren keine körperlichen Gebilde zu erkennen.

40% aller geimpften Tiere starben; wurden die, welche die Krankheit überstanden hatten, später wieder geimpft, so blieben sie gesund, während die Kontrollaffen eingingen. Die ersteren hatten also durch das Überstehen der Krankheit eine Immunität erlangt.

Die subcutane Injektion von 1 Stunde auf 55°—57° C. oder 1/2 Stunde auf 60° C. erhitztem Virus hat bei gleichzeitiger intrakranieller Injektion mit virulentem Virus auf den Ausbruch der Krankheit gar keinen Einfluß.

Die Übertragung der Poliomyelitis auf andere Tiere ist den Verff. trotz sehr zahlreicher Impfungen bisher nicht gelungen. Die große Empfindlichkeit der Haut bei den Poliomyelitiskranken glauben die Verff. mit Veränderungen an den Intervertebralganglien in Zusammenhang bringen zu dürfen, die sie regelmäßig bei ihren erkrankten Affen nachweisen konnten.

*Lentz.*

**Flexner und Lewis** (2901) vermuten als Eintritts- und Ausgangspforte für den Erreger der Poliomyelitis acuta die Schleimhaut des Nasenrachenraums. Um dies zu prüfen, exzidierten sie frisch gelähmten Affen die gesamte Schleimhaut des Naso-Pharynx, zerrieben sie mit Quarzsand und preßten sie durch ein BERKEFELD-Filter. Das Filtrat wurde Affen intracerebral injiziert. Die Injektion erzeugte die charakteristischen Lähmungen. Dasselbe Ergebnis bei Injektion des Filtrates in den Spinalkanal. In der gleichen Weise wirkt die intracerebrale Injektion des Lumbalpunktes frisch erkrankter Affen.

Danach ist es wahrscheinlich, daß die Lymphwege zwischen Meningen und Schleimhaut des Nasenrachenraums für die Ausscheidung des Virus in Betracht kommen, vielleicht dienen sie auch als Eintrittspforte. Die letztere Frage ist von Bedeutung für die Prophylaxe.

*Grote.*

**Flexner und Lewis** (2902) beschäftigen sich mit verschiedenen Fragen aus dem Gebiet der experimentellen Poliomyelitis.

1. Die Eintrittspforte: Sie entfernten Affen große Partien der Nasenrachenschleimhaut und rieben poliomyelitisches Material in die wunden Stellen. Die Tiere erkrankten nach wenigen Tagen an Poliomyelitis. —
2. Veränderungen im Lumbalpunktat: Schon nach 24 Stunden fanden sie viele polynukleäre Zellen darin. Nach 72 Stunden ist die Zellbildung auf der Höhe angelangt, die Flüssigkeit opalisiert und ist infektiös. —
3. Verteilung des Virus im Körper: Von einem an Poliomyelitis gestorbenen Kinde wurden Rückenmark und Mesenterialdrüsen zu Suspensionen verarbeitet und Affen injiziert. In allen Fällen wurde Poliomyelitis hervorgerufen. Die Autoren vermuten, daß auch andere menschliche Organe das Virus enthalten können.

*Grote.*

**Flexner und Lewis** (2903) untersuchten die Frage der aktiven und pas-

siven Immunität von Affen gegen Poliomyelitis. 1. Sie injizierten Affen subcutan steigende Dosen von einem Material, dessen hochgradige Virulenz erprobt war. Die Versuchstiere ertrugen nach mehrmonatlicher derartiger Behandlung eine intracerebrale Injektion von der üblichen Stärke ohne zu erkranken, während nicht vorbehandelte Kontrolltiere gelähmt wurden. — 2. Das Serum von Kindern, die Poliomyelitis überstanden hatten, wurde, mit poliomyelitischen Virus gemischt, Affen injiziert. Die Tiere sind nicht erkrankt. — 3. Weiter wurde Affen zuerst poliomyelitischen Material intracerebral injiziert, und 24 Stunden später begann man sie mit Serum genesener Affen zu behandeln: sie erkrankten nicht. — Ein Versuch, von Pferden ein Immunserum zu gewinnen, schlug fehl.

*Grote.*

**Flexner und Lewis** (2904) berichten über weitere Erfolge in der Serumtherapie der Poliomyelitis beim Affen, ohne Beschreibung der Versuche. Die Therapie wurde 24 Stunden nach der Injektion von poliomyelitischen Material begonnen, das Serum stammte von Affen, die eine Poliomyelitis überstanden hatten.

Aktive Immunität wurde bis jetzt nur bei den Rekonvaleszenten beobachtet, nicht künstlich erzielt.

Ein Heilserum von niederen Tieren zu gewinnen war bis jetzt noch nicht möglich.

*Grote.*

**Levaditi und Stanesco** (2928) stellten bei einem Affen, den sie mit dem Poliomyelitisvirus geimpft hatten, 9 Tage nach der Infektion eine linksseitige Facialislähmung fest; am gleichen Tage einige Stunden später beobachteten sie bei demselben Tier eine Parese der unteren Extremitäten. Pathologisch-histologisch fanden sich besonders in der Gegend des Facialiskernes Veränderungen.

*Bierotte.*

**Levaditi und Landsteiner** (2926) konnten während des 6-12, selbst 20 Tage betragenden Inkubationsstadiums bei Affen, die mit Poliomyelitisvirus geimpft sind, niemals in diesem Stadium irgendwelche pathologisch-histologischen Veränderungen am Nervensystem finden. Infektionsversuche bei Affen durch die Nasenschleimhaut und die Luftröhre gelangen ihnen nicht. Die weiteren Mitteilungen betreffen Untersuchungen über Virulenz von Impfmateriel, von Virus + Serum eines vorbehandelten Hammels, sowie Immunitätsversuche.

*Bierotte.*

**Levaditi und Landsteiner** (2927) wiesen nach, daß das Poliomyelitisvirus in das Zentralnervensystem durch die vorher-verletzte Nasenschleimhaut auf dem Wege der Äste des Nervus olfactorius eindringen kann. Umgekehrt könnte eine Ausscheidung des Virus durch die Nasenschleimhaut erfolgen, was für die Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung von großer Bedeutung ist. Mentholöl und Mentholpulver bestimmter Zusammensetzung erwiesen sich als geeignet, das Virus auf der Nasenschleimhaut unschädlich zu machen.

*Bierotte.*

**Landsteiner und Levaditi** (2916) fassen die in einzelnen Mitteilungen niedergelegten Ergebnisse ihrer Poliomyelitissforschungen zusammen und



berichten ausführlich über die klinischen Erscheinungen der experimentellen Affenpoliomyelitis, über pathologisch-histologische Veränderungen, Virus, Tierimpfung, Immunität, therapeutische Versuche, Übertragungsversuche auf Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse und junge Hunde. Zwischen Poliomyelitis und Wut besteht nach ihren Untersuchungen große Ähnlichkeit, jedoch keine wechselseitige Immunität. *Bierotte.*

**Marks** (2932) gelang es, Kaninchen durch intravenöse und intraperitoneale Injektion von poliomyelitischem Material zu infizieren, ohne daß jedoch die Krankheit klinisch oder anatomisch als Poliomyelitis identifiziert werden konnte. Jedoch erzeugte er, im Gegensatz zu allen früheren Untersuchungen, durch Überimpfen von den Kaninchen auf Affen in 3 Fällen wiederum Poliomyelitis. Und zwar entstammte das Impfmateriel nicht den primär infizierten Kaninchen, sondern enthielt Virus, das bereits 3, 4 resp. 6 Tiere passiert hatte.

Auf Grund dieser Versuche hält Verf. es für nicht unwahrscheinlich, daß die Krankheit sich unerkant unter Haustieren fortpflanzen und von ihnen wieder auf Menschen übertragen werden kann. *Grote.*

**von Rätz** (2944) fütterte mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse 9 Mäuse und 2 Ratten. Alle Tiere verendeten, und zwar die Mäuse nach 2-15 Tagen, die Ratten nach 17-18 Tagen. Die Erscheinungen der Krankheit waren Lähmung des hinteren Körperteiles, der Harnblase und des Mastdarmes. Die Muriden können sich also durch die Aufnahme von infektiösem Material leicht anstecken.

Kaninchen und Meerschweinchen gelang es nicht per os zu infizieren, selbst dann nicht, falls durch Verabreichung einer 1proz. Schwefelsäure ein leichter Katarrrh des Darmkanales erzeugt wurde.

Bei Fleischfressern waren aber die Fütterungsversuche erfolgreich. 6 Katzen und 5 Hunde sind gefüttert worden und in der Hälfte der Versuche erzielte Verf. ein positives Resultat. Die Symptome der Krankheit bestanden in Speichelfluß, Magen- und Darmkatarrrh, und in ca. der Hälfte der Fälle in heftigem Jucken am Kinn oder am Gesicht. Die Inkubationszeit war bei Katzen 3-6, bei Hunden 3-5 Tage nach der Fütterung und in etwa 24 Stunden verendeten die Tiere.

Mit Filtrat der virulenten Hirnsubstanz wurden 4 Kaninchen, 2 Katzen und 2 Hunde subcutan geimpft, aber nur 2 Kaninchen sind unter typischen Erscheinungen der Krankheit gestorben. *v. Rätz.*

Nach einer zusammenfassenden Schilderung der bisherigen Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung über Poliomyelitis bespricht **Meinicke** (2935) die praktische Bedeutung des bisher Gefundenen. Zunächst hebt er hervor, daß es jetzt möglich ist, mittels des Tierexperiments in zweifelhaften Fällen eine exakte Diagnose zu stellen; ferner sind wir über die Inkubationszeit weit besser orientiert als früher, was epidemiologisch wichtig ist. Die Eintrittspforte für das Virus scheinen die Schleimhäute des Digestions- und Respirationstraktus zu sein,

von denen aus es nach Ansicht der meisten Autoren zu einer Allgemeininfektion des Körpers kommt. Im menschlichen Körper scheint sich das Virus bisweilen längere Zeit halten zu können; hierfür spricht die Beobachtung eines Recidivs nach 14tägigem Intervall mit stark infektiöser Lumbalflüssigkeit.

Die epidemiologischen Grundlagen für eine rationelle Bekämpfung der Krankheit stehen zurzeit noch nicht sehr sicher, da die überwiegende Mehrzahl der Fälle noch unaufgeklärt bleibt und auffällige Häufungen der Fälle selten sind. Aus dem gleichen Grunde hat auch die Schutzimpfung als spezielle Bekämpfungsmaßnahme keinen Wert.

Für den praktischen Arzt haben die bisherigen Forschungsergebnisse noch keinen großen Wert, da die Diagnose der Krankheit auf Grund der klinischen Erscheinungen in der Regel leichter und schneller zu stellen ist als durch das Tierexperiment und therapeutisch die Anwendung der aktiven Immunisierung als Heilfaktor recht geringe Aussichten bietet; mehr Erfolg kann man vielleicht von chemotherapeutischen Versuchen erwarten. Die größten Schwierigkeiten liegen aber hier wie im allgemeinen für die Therapie einmal in der Schwierigkeit der richtigen Diagnosestellung im Stadium der Allgemeinerscheinungen und vor allem in dem Umstand, daß der praktische Arzt den Kranken gewöhnlich erst im Stadium der ausgesprochenen Lähmungen zu sehen bekommt. *Lentz.*

**Flexner** (2896) empfiehlt zur Bekämpfung der epidemischen Poliomyelitis vor allem *Prophylaxe*: Isolierung von Kranken und ihrer Umgebung, Desinfektion der Rachenschleimhaut bei Kranken und Gesunden, Desinfektion der Kleidung und der Exkreme von Kranken, Fernhaltung von Insekten und Haustieren von den Zimmern und Häusern der Erkrankten. — Wirksame Mittel gegen die bereits ausgebrochene Krankheit sind noch nicht bekannt. *Grote.*

**Römer und Joseph** (2952) nehmen an, daß das Virus der Kinderlähmung, ebenso wie es von der Schleimhaut des Nasenrachenraums aufgenommen wird, hier auch ausgetrieben werden, dem Speichel beigemischt und so in die Außenwelt gelangen kann. Da es, wie in Übereinstimmung mit **LEVADITI** und **LANDSTEINER** die beiden Autoren nachweisen konnten, sich im Vacuum getrocknet 3-4 Wochen lang infektiös erhalten kann, so dürfte es sich auch in der Außenwelt einige Zeit noch infektiös erhalten. Die gebräuchlichen Formalindesinfektionsverfahren genügen, um das Virus mit Sicherheit abzutöten, wie die Verff. experimentell nachweisen konnten. Zur persönlichen Prophylaxe empfehlen die Verff. Gurgelungen mit desinfizierenden Lösungen.

Durch Impfung mit einer Mischung von vollvirulentem Virus und Immunserum konnten die Verff., ebenso wie **LEVADITI** und **LANDSTEINER**, Affen gegen eine folgende Impfung mit vollvirulentem Material allein schützen. Allerdings scheint die Schutzimpfung noch nicht einwandfrei zu sein, da einer von den 3 vorbehandelten Affen nach der Schutzimpfung Lähmungserscheinungen zeigte, die indessen wieder zurückgingen. Weitere Versuche zeigten dann, daß das Serum von Affen, die eine natürliche

Erkrankung überstanden hatten, oder in der oben geschilderten Weise oder mittels durch Hitze abgeschwächten Virus immunisiert worden waren, in vitro (1 Stunde 37°, 23 Stunden 15°) vollvirulentes Virus unschädlich macht. Mit abgetötetem Material gelingt es nicht, Tiere zu immunisieren. Lentz.

Das Vorkommen des poliomyelitischen Virus in den Tonsillen suchen **Flexner** und **Clark** (2897) dadurch zu beweisen, daß sie eine Emulsion aus den Tonsillen an Poliomyelitis gestorbener Menschen in der üblichen Weise Affen injizierten. Sie benutzten bei der Verarbeitung der Tonsillen keine **BERKEFELD**-Filter, sondern behandelten sie mit  $\frac{1}{2}$ proz. Karbolsäure. Alle Affen erkrankten an Poliomyelitis.

Im Blut konnte das Virus auf analoge Weise nicht gefunden werden, ebensowenig im Lumbalpunktat.

Die Autoren berichten weiter, daß es ihnen im Gegensatz zu anderen Untersuchern gelungen ist, sämtliche 10 Stämme des menschlichen Virus, mit denen sie gearbeitet haben, auf Affen zu übertragen. Sie geben den Rat, zu diesem Zweck Emulsionen des menschlichen Rückenmarks zu benutzen, keine Filtrate, und die Injektionen sowohl ins Gehirn als auch intraperitoneal zu verabreichen. Es müssen solange Emulsionen verwandt werden, bis sich der Stamm an den Affen gewöhnt hat. Grote.

**Marinesco** (2931) beschreibt pathologisch-histologische Veränderungen, die er bei der experimentellen Affenpoliomyelitis beobachtete; sie bestehen einerseits in einer frühzeitigen Veränderung des neurofibrillären Apparates, die sich auf alle Zellen der grauen Substanz erstreckt, und andererseits in später auftretenden Veränderungen, indem die schwer erkrankten Nervenzellen verschwinden und durch Knötchen, die er geradezu „poliomyelitische“ nennt, ersetzt werden. Bierotte.

**Marchand** (2930) hat einen sporadischen Fall von Poliomyelitis acuta bei einem Erwachsenen obduziert und teilt in der Hauptsache die dabei gemachten pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde an Gehirn und Rückenmark mit. Es handelte sich, wie in früher von anderen Autoren beschriebenen sporadischen Fällen, um eine akute, infiltrative, nicht eitrige Entzündung von lymphocytärem Typus. Bierotte.

**Beneke** (2889) beschreibt die histologischen Befunde, die er am Rückenmark und Gehirn von Poliomyelitis-infizierten Affen übereinstimmend mit den Befunden beim Menschen erheben konnte. Er hebt besonders den eigentümlichen Zustand der Kapillaren hervor, die prall mit glasig-homogener roter Masse gefüllt waren, so daß der Eindruck einer echten Stase erweckt wurde. Eine Reihe weiterer Beobachtungen pathologischer Natur findet nähere Erwähnung. Bierotte.

**Heuser** (2909) beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von Poliomyelitis anterior acuta in seinem klinischen Verlauf, berichtet über den wesentlichen Sektionsbefund und geht ausführlich auf die Ergebnisse der pathologisch-histologischen Untersuchungen ein. Bierotte.

**Flexner, Peabody und Draper** (2905) seziierten 11 an Poliomyelitis gestorbene Kinder. Sie beschäftigten sich hauptsächlich mit den Veränderungen an den lymphatischen und den parenchymatösen Organen. Makroskopisch fanden sie, wie schon frühere Untersucher, allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen, der Tonsillen, des Thymus. Die Milz war wenig vergrößert, die MALPIGHISCHEN Körperchen prominierten, die Pulpa war vermehrt und dunkelgrau gefärbt.

Mikroskopisch ist auffallend, daß die Noduli lymphatici sämtlicher Organe ebenfalls vergrößert erscheinen. Diese und die Lymphknoten und -Sinus, sowie die entsprechenden Teile der Milz zeigen starke Zellvermehrung, daneben Nekrosen und Einwanderung von polynukleären Leukozyten. In allen ist das Zentrum aufgeheilt, die Zellen haben dort den Charakter von Endothelzellen. Die Veränderungen sind denen des Darmnoduli beim Typhus ähnlich, doch ist nirgends die Umgebung mit verändert, speziell im Darm sind um die vergrößerten Noduli herum Muscularis, Submucosa und Epithel intakt.

Die Veränderungen der parenchymatösen Organe betreffen vor allem die Leber, die überall Nekrosen, daneben Regenerationsprozesse aufweist. Die Nekrosen beginnen meistens an den Zentralvenen, sie wechseln in der Ausdehnung von ein paar Zellen bis zum 8. Teil eines Lobulus. Die größeren erinnern an das Bild der Leber bei Typhus. Die Veränderungen sind sehr ausgedehnt auch in den Fällen von 3-4 Tagen Krankheitsdauer.

Es handelt sich bei der Poliomyelitis demnach nicht um eine isolierte Erkrankung des Zentralnervensystems, sondern um eine Allgemeinerkrankung. Ob Parasiten die Erkrankung der Organe herbeiführen, ist noch nicht klar. Die Erkrankungen des lymphatischen Systems erklärt das Vorkommen von Zellen im Lumbalpunktat, die nicht gleichzeitig im Blute gefunden werden.

*Grote.*

**Römer** (2946) weist auf die für die Epidemiologie der spinalen Kinderlähmung wichtige Tatsache hin, daß eine zweifellose Beziehung in der Verbreitung der Epidemie zu Eisenbahnen und größeren Landstraßen besteht, und daß gesunde Viruszwischenträger aus verseuchten Bezirken die Krankheit verschleppen können. Für eine Verbreitung durch Nahrungsmittel (Milch, Trinkwasser) sind Anhaltspunkte nicht vorhanden. Für die ätiologische Erforschung der Kinderlähmung sind die gelungenen Affenimpfungsversuche LANDSTEINERS von besonderem Wert. Das Poliomyelitisvirus ist filtrierbar, widerstandsfähig gegen Glyzerin, Kälte, Austrocknung, empfindlich gegen Hitze, unsichtbar, nicht züchtbar (?); spezifische Zelleinschlüsse sind beobachtet. Zum Nervensystem besitzt das Virus offenbar elektive Beziehungen und findet hier die Hauptstätte seiner Vermehrung. Die Bekämpfung der Krankheit muß zur Zeit noch eine rein hygienische sein.

*Bierotte.*

**Krause** (2914) gibt auf Grund von 773 teils eigenen, teils durch eine Sammelstatistik gewonnenen Beobachtungen eine Schilderung des akuten Stadiums der akuten Kinderlähmung. Besonders befallen von der Epi-

demie waren namentlich die Regierungsbezirke Arnsberg, Düsseldorf und Münster; die meisten Erkrankungen kamen in den Monaten September und Oktober vor. Vorwiegend erkrankten Kinder im 1.-3. Lebensjahre; die Geschlechter waren fast gleichmäßig betroffen. Die Mortalität betrug 12-15%. Verf. unterscheidet im akuten Stadium drei Phasen: das Stadium der Allgemeinerscheinungen (Fieber, Puls- und Atmungsbeschleunigung, Schweißausbruch, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Druckschmerzhaftigkeit der Extremitäten, kolikartige Leibschmerzen, nervöse Reizbarkeit, Angina, Magendarmerkrankungen, Leukopenie). Im zweiten Stadium, dem der Lähmungen, das sich meist sofort an das der Allgemeinerscheinungen anschloß, wurden stets zuerst mehr Muskelgruppen befallen, als später gelähmt blieben; sehr häufig wurde eine lähmungsartige Schwäche der Rücken- und Bauchmuskulatur beobachtet. K. unterscheidet nach der Art der Lähmung bzw. des Verlaufes folgende 5 Formen der Kinderlähmung: die spinale, bulbäre, cerebrale, abortive und recidivierende. Das dritte Stadium ist das der Rückbildung. *Bierotte.*

**Spieler** (2953) hat 44 ihm im Krankenhaus zu Gesicht gekommene Fälle von Poliomyelitis anterior acuta fortlaufend klinisch verfolgt und teilt seine dabei gemachten rein klinischen Beobachtungen mit. *Bierotte.*

**Meyer** (2936) hat im Kreise Münden 19 Fälle von akuter Kinderlähmung beobachtet. Auffallend hoch war die Sterblichkeit; es starben 6 Patienten — 30%. Die Krankheitserscheinungen waren die bekannten; der Tod trat am 2.-3. Krankheitstage ein. Direkte Übertragungen der Krankheit hat M. nicht nachweisen können. Nur in einer Familie erkrankten 2 Kinder, und zwar gleichzeitig. Dagegen hat er 2mal eine indirekte Übertragung beobachtet; einmal infizierte eine Mutter, die das an der Krankheit leidende Kind einer Nachbarin besucht hatte, ihren eigenen Säugling, in dem anderen Falle ein Schuster sein Kind. M. glaubt, daß der Keim im Boden steckt, da die meisten Erkrankten Kinder waren in einem Alter, in dem Kinder noch meist am Boden zu spielen pflegen.

Von sanitätspolizeilichen Maßnahmen empfiehlt M. Absonderung der Kranken und Gurgelungen mit essigsaurer Tonerde, sowie Desinfektion der Hände und Kleidung für das Pflegepersonal. *Lentz.*

**Peiper** (2942) berichtet über die Epidemie von Kinderlähmung, die im Herbst 1909 im Kreise Anklam auftrat, und ca. 51 Fälle umfaßte. Meist waren Kinder vom 1.-3. Lebensjahre befallen, selten Erwachsene; die ältesten Patienten waren 23 und 43 Jahre alt. Einmal wurde gleichzeitig das Auftreten von Geflügellähmung auf dem Hofe eines Eigentümers beobachtet, dessen Tochter an Kinderlähmung litt. In einem anderen Falle trat die Geflügellähme unter den Hühnern des Nachbarn auf. Eine Übertragung der Geflügellähme auf Kaninchen wurde in einem Falle versucht; das Resultat war negativ.

Im Beginn der Krankheit war meist Fieber, Kopfschmerz, Durchfall und Brechreiz vorhanden, 3mal Angina. Auch große Schmerzhaftigkeit beim Berühren der Extremitäten wurde beobachtet. Die Mortalität be-

trug 11,7%. Da die Bezeichnung „spinale Kinderlähmung“ nicht das ganze Krankheitsbild wiedergibt, schlägt P. die Bezeichnung „MEDIN-HEINESche Krankheit“ vor<sup>1</sup>.

Lentz.

**Zappert** (2957) stellt die Resultate der in Wien und Niederösterreich unter den Ärzten veranstalteten Sammelforschung über die Ausbreitung der Epidemie der Poliomyelitis acuta von Juli 1908 bis Februar 1909 zusammen. Im ganzen wird über 290 Fälle berichtet, unter denen die männlichen Erkrankten überwiegen; ebenso wie sonst bei den sporadischen Fällen sind auch in der Epidemie die ersten Lebensjahre am meisten betroffen, es erkrankten aber auch vielfach größere Kinder, selten Erwachsene. Die bemittelte Bevölkerung wird ebenso heimgesucht wie das Proletariat. Im klinischen Verlauf zeigte sich Übereinstimmung mit den von dem schwedischen Poliomyelitisforscher WICKMANN aufgestellten Formen: 1. spinale Form, die typische Poliomyelitis anterior acuta, am häufigsten vorkommend, kann unter Atemlähmung (LANDRYSche Paralyse) zum Exitus führen. 2. Cerebrale Form, häufiger Hirnnervenlähmung, seltener Rindenerkrankung (spastische Hemiplegie). 3. Abortive Form: ohne Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, allgemein fieberhafte, gastrointestinale oder meningeale Symptome im Vordergrund stehend. Die Mortalität betrug fast 11%, überwog unter den männlichen Erkrankten, 14% vollständige Heilung. — Epidemiologisch war das Auftreten in mehr oder weniger lokalisierten Epidemieherden auffallend. Geschwistererkrankungen und Hausinfektionen wurden mehrfach konstatiert; sonst waren keine sicheren Beweise für eine kontagiöse Verbreitung des Leidens vorhanden. Die infektiös-epidemiologischen Verhältnisse der HEINE-MEDINSchen Krankheit bedürfen dringend eines weiteren Studiums, einmal auf dem Wege des Tierexperiments, wie LANDSTEINER begonnen hat, sodann durch Beobachtung der endemisch auftretenden Einzelfälle, die Ausgangspunkt einer Epidemie werden können. *Dibbelt.*

**Stiefler** (2954) teilt in einem zusammenfassenden Vortrage die Erfahrungen über epidemische spinale Kinderlähmung mit, die er gelegentlich des Auftretens der Krankheit i. J. 1909 in Oberösterreich sammeln konnte. Er bespricht im einzelnen Epidemiologie, Symptomatologie, pathologisch-anatomische Befunde, Tierimpfungsversuche, Art des Virus, Immunität, Schutzimpfung, Diagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe. *Bierotte.*

**Potpeschnigg** (2943) berichtet über die Steiermärkische Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909, teils auf Grund von Beobachtungen, die in der Klinik an den aufgenommenen Fällen gemacht wurden, teils von Berichten der Ärzte. Ein bestimmter Verbreitungsweg

<sup>1</sup>) Die Krankheit wurde bisher schon vielfach als HEINE-MEDINSche Krankheit bezeichnet. Ein Anlaß, die beiden Namen umzustellen, wie PEIPER entgegen der historischen Berechtigung vorschlägt, liegt nach Ansicht des Referenten nicht vor. Besser wäre wohl noch die Bezeichnung der Krankheit als „akute“ oder „epidemische Kinderlähmung“. Ref.

der Erkrankung nach Verkehrsstraßen oder Bahnlinien ließ sich nicht feststellen. Für die Kontagiosität derselben sprechen verschiedene Momente (Erkrankungen von Geschwistern, Hausgenossen, Nachbarn, das epidemische Auftreten), dagegen trat in vielen Fällen auch bei sehr engem und langdauerndem Kontakt keine Infektion auf. Das vorschulpflichtige Alter von 1-5 Jahren war am stärksten befallen; sanitär oder klimatisch schlechtere Orte wurden nicht häufiger befallen als andere. Nahrungsmittel, Trinkwasser konnten mit ziemlicher Sicherheit als Infektionsquelle ausgeschlossen werden; auch Brustkinder erkrankten. Die Inkubationszeit betrug mindestens 8 Tage. Der klinische Verlauf war meist der, daß dem Einsetzen der Lähmungen Prodromalerscheinungen vorausgingen (Fieber, Schweiß, Halsentzündungen, gastrointestinale Störungen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Opisthotonus, stechende Schmerzen). Herabsetzung der motorischen Kraft ging der völligen Lähmung voraus, die sich oft mit rapider Schnelligkeit ausbreitete. An den gelähmten Körperteilen wurden mehrfach sensible, trophische, vasomotorische Störungen beobachtet (Exanthem). Facialislähmung, Augenmuskellähmungen, Schluckbeschwerden, selten Aphonie und Glossopharyngeuslähmung waren vorhanden, ebenso Steigerung der tiefen Reflexe. Gelegentlich wurde über Abortiverkrankungen berichtet. Die Mortalität betrug 13,16%, für Kinder unter 5 Jahren 7,5%, vom 14. Jahr an 24,24%; der Tod trat infolge von Atemlähmung ein.

Die Lumbalpunktion ergab in allen Fällen unter erhöhtem Druck stehenden, klaren Liquor mit Flockenbildung, vermehrtem Eiweiß- und vermindertem Zuckergehalt. Die bakteriologische Untersuchung ergab in mehreren Fällen einen GRAM-positiven Diploc., die Annahme, es könnte sich um den Erreger der Poliomyelitis handeln, bestätigte sich bei weiteren Untersuchungen nicht. Intravenöse, intraperitoneale und subdurale Injektionen von frischem Patienten-Liquor cerebrospinalis bei Affen, Meerschweinchen, Kaninchen und einer Ziege hatten überhaupt keine Reaktion zur Folge. Mehrfache Versuche, den vermuteten Erreger aus dem Blut zu züchten, waren bis auf 2, die den gleichen Coccus wie im Lumbalpunktat ergaben, ergebnislos. — Den Schluß der Arbeit bildet eine Besprechung der therapeutischen Maßnahmen. *Dibbelt.*

**Hagenbach** (2908) berichtet über das epidemische Auftreten der Poliomyelitis epidemica in der Schweiz im Frühjahr und Sommer 1910. Er geht näher ein auf die Epidemiologie, macht kurze Angaben über den klinischen Verlauf der von ihm beobachteten Fälle und weist dabei auf gewisse Symptome hin, die er bei früheren sogenannten sporadischen Fällen nicht zu sehen gewohnt war, namentlich heftige, langdauernde Schmerzen in den Beinen, Nackensteifigkeit, Lähmungen von Gehirnnerven, Lähmung des Mastdarmes und der Blase, Auftreten von Ischurie, von hartnäckiger Verstopfung, von meningitischen Erscheinungen. Zum Schluß wird die Einleitung einer Sammelforschung angeregt. *Bierotte.*

**Netter** (2938) teilt seine Erfahrungen mit, die er an 100 Fällen von epidemisch auftretender Kinderlähmung in und um Paris vornehm-

lich im Sommer 1909 sammeln konnte. Er geht auf die Epidemiologie und das klinische Verhalten dieser Fälle ein und unterzieht die in anderen Ländern seit 1905 in mehr oder weniger großer Stärke aufgetretenen Epidemien einer kritischen Besprechung. N. ist überzeugt, daß zwischen diesen Epidemien und der französischen Beziehungen bestehen. In einem besonderen Abschnitt wird über die wichtigsten experimentellen Poliomyelitisforschungen (Tierimpfung, Virus, Immunität, Schutzimpfung, Bekämpfungsmittel) berichtet. *Bierotte.*

**Jogichess** (2910) teilt seine epidemiologischen Beobachtungen über eine Poliomyelitis-Epidemie mit, die gleichzeitig mit der letzten größeren in Mittel- und Westeuropa aufgetretenen sich auch in St. Petersburg konstatieren ließ. *Bierotte.*

**Kärcher** (2911) hat den Bericht des Komitees über die Sammelforschung der New Yorker Poliomyelitisepidemie im Jahre 1907 in deutscher Sprache herausgegeben. Der Bericht gliedert sich in 5 Abschnitte. Im ersten wird über die Epidemiologie der Kinderlähmung berichtet: der Mittelpunkt war New York, wo 2500 Fälle beobachtet wurden, von dort breitete sie sich rasch aus entlang den gewöhnlichen Verkehrsstraßen, trat auch in Boston auf. Junge Kinder im 1. und 2. Lebensjahre wurden besonders häufig befallen; auffallend gering war die Zahl der Infektionen unter den Negeren. Beginn der Epidemie in New York im Juni, Höhepunkt im September, in der Provinz etwas später. Kontagiosität gering; Infektionsweg nicht zu ermitteln. Geringe Sterblichkeitsziffer, Heilung, vollständige, in 4%. Inkubationszeit durchschnittlich weniger als 10 Tage. In den Kapiteln über die Prodromalerscheinungen und Frühsymptome und über die Symptomatologie der epidemischen Kinderlähmung werden im wesentlichen die früheren Beobachtungen bestätigt, der spinale Typus war die vorherrschende Form der Erkrankung, abortive Formen wurden gelegentlich beobachtet, auch meningitische; ein unzweifelhafter kortikaler Typus wurde nicht beobachtet (spastische Hemiplegie). Die Therapie ist im wesentlichen symptomatisch, Urotropin ist als Antiseptikum empfohlen worden, nach der Annahme, daß Formaldehyd nach dem Verabreichen von Urotropin in den Liquor cerebrospinalis ausgeschieden wird; wirklicher Erfolg ist davon noch nicht beobachtet worden. Am umfangreichsten ist das Kapitel über die Pathologie und pathologische Anatomie der Kinderlähmung, in dem auch über die experimentelle Übertragung der Poliomyelitis auf Affen durch intrakranielle Inokulation von in Salzlösung emulgiertem Rückenmark an Poliomyelitis Verstorbener berichtet wird. Klinisch wie pathologisch zeigten die Affen die typischen Krankheitserscheinungen, und es gelang mit ihrem Rückenmark wieder auf neue Affen die Infektion intrakraniell zu übertragen. Intraperitoneale und subdurale Injektion von Liquor cerebrospinalis von Poliomyelitiskranken führte bei keinem Tier zu einem Resultat. Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks und auch anderer Organe, von Patienten wie von infizierten Affen, ergaben gar keine



Anhaltspunkte für die Anwesenheit von Parasiten. In Glyzerin suspendiertes Rückenmark war bei intrakranieller Inokulation gerade so wirksam wie unbehandeltes, auch ein gegen die bakterielle Natur der Poliomyelitis-erreger sprechender Umstand. Filtrieren des in Salz suspendierten verriebenen Rückenmarks durch ein BERKEFELD-Filter veränderte seine Infektiosität in keiner Weise. Das unbehandelte Virus hat einen hohen Grad von Affinität zu Rückenmark und Medulla oblongata, zu einer bestimmten Periode muß es aber auch im Blut enthalten sein, von einer erfolgreichen Übertragung durch Injektion von Lymphdrüsen, die der subcutanen Injektionsstelle des Virus benachbart waren, wird berichtet; gleichzeitige Abimpfungen dieser Stelle wie des Rückenmarks hatten ebenfalls positives Resultat. Das Virus ist kältefest (40 Tage bei  $-2$  bis  $-4^{\circ}$ ). Der Grad der experimentellen Erkrankung ist schwer, 40% Mortalität. Weiterimpfung vom Affen zum Affen kann außer intrakraniell und subdural auch intravenös, intraperitoneal und in die Nervenscheiden ausgeführt werden. Bakteriologische Befunde im Liquor cerebrospinalis können immer auf Verunreinigungen oder Sekundärinfektionen zurückgeführt werden. Über die Eingangspforte des Virus ist Sicheres nicht bekannt, der Befund an den mesenterialen Lymphdrüsen und den Lymphfollikeln des Darms könnte auf den intestinalen Weg hinweisen. Histologisch sind die interstitiellen Veränderungen im Zentralnervensystem von weit größerer Bedeutung als die parenchymatösen; sie sind durchaus nicht auf die Vorderhörner des Rückenmarks beschränkt. Medulla, Pons und Basalganglien sind immer in den tödlich verlaufenen Fällen affiziert. Das Ödem in der weißen und grauen Substanz ist ein wichtiger Faktor für die Entstehung der Lähmungen, und erklärt ihren z. T. transitorischen Charakter. Das histologische Bild des Rückenmarks, sowie die Spinalganglien bei Poliomyelitis ist dem bei Rabies sehr ähnlich; auch der Infektionsmodus für Affen ist bei beiden Krankheiten derselbe. Ferner gibt es bei Rabies einen Typus der ascendierenden Paralyse, der klinisch dem bei Poliomyelitis durchaus gleicht. Diese Tatsachen sprechen für die nahe Verwandtschaft der Erreger dieser Infektionskrankheiten. *Dibbelt.*

**Eichelberg** (2895) berichtet über seine klinischen Beobachtungen an 34 frischen Fällen von spinaler Kinderlähmung, die in der Mehrzahl Kinder im Alter von 2 Jahren betrafen. Die bakteriologischen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit hatten in allen Fällen ein negatives Ergebnis. Eine direkte Übertragung der Krankheit durch dritte Personen konnte mehrmals nachgewiesen werden; in anderen Fällen jedoch waren dafür absolut keine Anhaltspunkte vorhanden. 2mal lag anscheinend eine Übertragung durch Schuhe vor. Die Inkubationszeit betrug etwa 10 bis 11 Tage. *Bierotte.*

**Zappert** (2958) berichtet über die akute Poliomyelitis (HEINE-MEDINsche Krankheit) nach den Erfahrungen der beiden letzten Jahre. Sie ist eine ausgesprochene Infektionskrankheit, bei der man ein Inkubations-, Prodromal- und Florescensstadium unterscheiden kann. Der etwa eine Woche dauernden Inkubation schließen sich die ca. 3-5tägigen

Prodromalsymptome an, die verschiedenen Charakter (Influenza, Angina, Enteritis, Coryza, Meningitis, selbst Scarlatina) annehmen können. Abortive Fälle verlaufen ohne weitere Krankheitserscheinungen. Im Floritionsstadium treten meist heftige Schmerzen, Schweißausbrüche, spinale oder cerebrale Symptome auf. Die anfänglichen spinalen Lähmungen erstrecken sich nicht nur auf die Extremitäten (wobei die Beine häufiger als die Arme betroffen sind), sondern sehr oft auf Nacken-, Rücken-, sowie Thoraxbauchmuskulatur. Auch isoliertes Auftreten und Bestehenbleiben von Lähmungen der Stammuskeln ist beobachtet. An den weniger betroffenen Partien sind die Sehnenreflexe oft gesteigert. Das Auftreten von cerebralen Symptomen allein ohne spinale ist nicht selten; sie sind verschiedener Art.

Eine pontine Facialislähmung (Nuklearlähmung) kommt häufiger vor. Die Mortalität betrug in Wien und Niederösterreich 10,45%. Als Todesursache wurden festgestellt LANDRYSche Paralyse, Meningitis, Vaguslähmung. Die Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer ist bei Knaben höher. Epidemiologisch ergab sich ein rapider Anstieg der Erkrankungsfälle in den Monaten September, Oktober, ohne daß jedoch zwischen beiden ein völliges Verschwinden erfolgte; weiter wurde beobachtet, daß die Krankheit herdweise auftrat und daß die Provinzteile, die im ersten der beiden Berichtsjahre am stärksten befallen gewesen waren, im zweiten verschont blieben und umgekehrt. Die Kontagiosität war sehr gering. Eine Übertragung durch gesunde Zwischenträger ist nach Ansicht verschiedener Autoren möglich. Das noch unbekannte Virus ist zu den „invisiblen“ zu rechnen; eine experimentelle Übertragung auf Affen gelingt, indem die Tiere an den verschiedenartigsten Krankheitsformen erkranken. Die Erzeugung einer passiven Immunität ist wahrscheinlich. Anatomisch findet man eine infiltrative disseminierte Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarks, des Bulbus, des Hirnstammes, weniger der Großhirnrinde mit starker Beteiligung der Meningen und der Gefäße.

*Bierotte.*

Claude (2893) berichtet über 7 Fälle einer Infektionskrankheit, die durch Gehirnhaut-, Rückenmark- und Gehirnerscheinungen charakterisiert und die jenen Fällen ähnlich war, wie sie unter dem Namen der epidemischen Poliomyelitis beschrieben sind; doch handelte es sich nicht um epidemisches Auftreten, noch konnte ein speizitisches Agens festgestellt werden; es fanden sich nur gewöhnliche pathogene Keime. C. verwirft die Bezeichnung „akute epidemische Poliomyelitis“, da es eine solche nicht gebe.

*Bierotte.*

Foerster (2906) beschreibt vom klinischen Standpunkt aus unter Beifügung zahlreicher photographischer Abbildungen eine Form der Bewegungsstörung bei der infantilen Cerebrallähmung, die sich in ihrem Typus in mancher Hinsicht an die cerebellare und choreatische Bewegungsstörung anlehnt. Er schlägt auf Grund der besonders in Erscheinung tretenden Hauptkomponenten der Motilitätsstörung den Namen „atonisch-astatische Form“ vor.

*Bierotte.*

**Baginsky** (2887) teilt einige Beobachtungen mit, die er bei mehreren Fällen von Poliomyelitis epidemica gemacht hat. Nach seiner Ansicht trat die Krankheit früher viel akuter auf. B. befürwortet die Einleitung einer Sammelforschung. *Bierotte.*

**Wette** (2955) bespricht die nach dem Abklingen des akut-entzündlichen Stadiums der spinalen Kinderlähmung in Frage kommenden chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen zur Behandlung dieser Krankheit und betont die Wichtigkeit einer vorbeugenden Behandlung der Lähmungen wie der Bekämpfung der Kontrakturen. 9—12 Monate nach Eintreten einer Lähmung kommen, da dann auf eine Wiederherstellung der gelähmten Muskeln ohne besondere Hilfe nicht mehr zu rechnen ist, die operativen Maßnahmen in Betracht. *Bierotte.*

**Machol** (2929) geht ausführlich auf die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung ein; er betont, daß hierbei als oberstes Gesetz die Verhütung der Kontraktur zu gelten habe, und daß eine Kontrakturenbeseitigung unter allen Umständen so früh als möglich einsetzen müsse. Alle weiteren Maßnahmen kommen erst nach Ablauf langer Fristen in Frage. Eine Operation (im engeren Sinne) soll frühestens 1-1½ Jahre nach Ausbruch der Erkrankung vorgenommen werden. Die einzelnen etwa in Betracht kommenden Operationsverfahren werden des Näheren besprochen. *Bierotte.*

## 9. Lyssa

- 2959. **d'Amato, L., und V. Fagella**, NEGRISCHE Körper, LENTZSCHE Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 65, H. 3 p. 353). — (S. 1016)
- 2960. **Babes, V.**, Über die Wirkung der Carbolsäure auf das Wutvirus (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 55, H. 1 p. 27). — (S. 1017)
- 2961. **Babes, V.**, In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 65, H. 3 p. 401). — (S. 1024)
- 2962. **Cano, U.**, Durch Verfütterung verursachte Tollwut bei Mäusen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52, H. 1 p. 29). — (S. 1021)
- 2963. **Cano, U.**, L'hyperémie à la BIER dans la traitement local de l'infection rabique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 1 p. 37). — (S. 1023)
- 2964. **Cornwall, J. W., und M. Kesava Pai**, Negri bodies (The Journal of Tropical veterinary science vol. 5, p. 162). — (S. 1015)
- 2965. **Cornwall, J. W., und M. Kesava Pai**, The diagnosis of rabies in inoculated animals (The Journal of trop. veter. science vol. 10, p. 149). [Beobachtungen an Meerschweinchen. *Hutyra.*]
- 2966. **Dobrowolskaja, N. A.**, Zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei der Lyssa (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 p. 177). — (S. 1019)
- 2967. **Fermi, Cl.**, Sur le pouvoir immunisante et lyssicide du sérum

- d'animaux immunisés avec substance nerveuse rabique et normale (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3 p. 321). — (S. 1018)
- 2968. Fermi, Cl.,** Fixation des anticorps du sérum antirabique par moyen de la substance nerveuse rabique et normale chez les murides (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4 p. 393). — (S. 1018)
- 2969. Fermi, Cl.,** Sur l'action neutralisante du pouvoir lyssicide et immunisante du sérum par moyen de la substance nerveuse rabique et normale (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3 p. 324). — (S. 1018)
- 2970. Fermi, Cl.,** Sur le pouvoir immunisant du sérumvaccin chez les murides (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4 p. 395). — (S. 1018)
- 2971. Fermi, Cl.,** Über die lokale Behandlung bei Wutinfektion mit lyssiciden Substanzen. Kauterisation, Amputation und nach BIER (Ctbl. f. Bakter. Bd. 52, H. 1 p. 96). — (S. 1023)
- 2972. França, C.,** Du danger de l'emploi des moëlls plus virulentes dans le traitement de la rage (Ctbl. f. Bakter. Bd. 55, H. 2 p. 154). — (S. 1023)
- 2973. França, C.,** Encore sur le danger de l'emploi des moëlls plus virulentes dans le traitement de la rage. Réponse à M. le Dr. A. MARIE de l'Institut PASTEUR de Paris (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 154). [Polemik. v. Rátz.]
- 2974. Galli-Valerio, B.,** Le virus fixe de Lassari (Ctbl. f. Bakter. Bd. 53, H. 4 p. 397). [Polemik. v. Rátz.]
- 2975. Ganslmayer, H.,** Über das Vorkommen der NEGRISCHEN Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 6 p. 487). — (S. 1015)
- 2976. Koch, J.,** Studien zur Ätiologie der Tollwut (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beilage). — (S. 1014)
- 2977. Koch, J.,** Zur Kenntnis atypischer Tollwutfälle (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 67, H. 1 p. 31). — (S. 1024)
- 2978. Königstein und Holobut,** Über den Weg der Lyssa im Auge (Archiv f. Augenheilk. Bd. 66, H. 1 p. 6-14). — (S. 1024)
- 2979. Konrádi, D.,** Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52 p. 497). — (S. 1018)
- 2980. Konrádi, D.,** Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa (Berliner tierärztl. Wehschr. 26. Jahrg. p. 480). — (S. 1019)
- 2981. Kozewaloff, S.,** Zur Frage über die Struktur der sogenannten „Passagewutkörperchen“ von LENTZ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 52 H. 1 p. 6). — (S. 1016)
- 2982. Kraïouchkine, W.,** Les vaccinations antirabiques à St. Petersbourg. Rapport annuel pour l'année 1908 du service antirabique à l'institut impérial de médecine expérimentale (Arch. des Sciences biol. St. Petersbourg t. 15 p. 258). — (S. 1020)
- 2983. Lentz, O.,** Pathologie und Therapie der Tollwut (Deutsche med. Wehschr. No. 27 p. 1257). — (S. 1021)
- 2984. Lumbau, S.,** Les murides infectés avec le virus fixe des sassari par

- voie souscutanée meurent absolument de rage (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 1 p. 29). — (S. 1021)
2985. **Marie, A.**, Propriétés antirabiques de la substance cérébrale (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 149, no. 3 p. 234). — (S. 1017)
2986. **Pirone, R.**, Sur la virulence de l'hypophyse et de la surrenale dans la rage (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 172). — (S. 1021)
2987. **v. Rätz, St.**, Die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Diagnose der Tollwut (Arb. des 9. Internat. tierärztl. Kongr. im Haag 13-19. Sept. 1909. Bd. 2, p. 1-22). — (S. 1022)
2988. **Remlinger, P.**, Enrobage du virus rabique dans des poudres inertes ou antiseptiques (Annal. de méd. exper. no. 6 p. 753). — (S. 1017)
2989. **Remlinger, P.**, Contribution à l'étude de la conservation du virus rabique (Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. p. 460). — (S. 1017)
2990. **Remlinger, P.**, Le traitement de la rage chez les animaux (Revue génér. de méd. vétér. t. 16, p. 489). — (S. 1020)
2991. **Repetto, R.**, Sur l'action de l'acide phénique sur le virus fixe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 5 p. 537). — (S. 1017)
2992. **Repetto, R.**, Antiwutimpfung, vorgenommen an einigen Hunden mittels einer Mischung von FERMISCHEN Vaccin und Antiwutserum vom Pferde (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 2 p. 264). — (S. 1021)
2993. **Segrè, G.**, Über die Anwesenheit des Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren (Ctbl. für Bakter. Orig., Bd. 53, H. 5 p. 505). — (S. 1015)
2994. **Székely, A.**, A Budapesti PASTEUR-intezet 1909 — ik évi kimutatása [Statistik des Budapester PASTEUR-Institutes im Jahre 1909]. Ungarisch. — (S. 1019)
2995. **Wirth, D.**, Stille Wut. Genuine Kieferlähmung (Österr. Mtsh. f. Tierhk. 35. Jahrg., no. 3 p. 110). — (S. 1024)
2996. **Zwick**, Über die sogenannte Pseudowut (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beilage). [Bestätigung der einschlägigen Befunde von AUJESZKY, HUTYRA und MARK. *Klimmer.*]

**Koch** (2976) und sein Mitarbeiter **v. KROGH** halten die bei der **T o l l w u t** in der grauen Substanz des Ammonshorns, in der Großhirnrinde, als auch intrazellulär in den Ganglienzellen des Gehirns vorkommenden **k o k k e n a r t i g e n G e b i l d e** mit den Innenformationen des **NEGRI**-schen Körperchens, die **NEGRI** als Sporen bedeutet, für identisch. Das **NEGRI**-sche Körperchen kann daher weder als ein spezifisches Produkt einer Zellentartung gedeutet, noch für ein Protozoon gehalten werden. Die Befunde, die **NEGRI** in seiner letzten Arbeit über die feinere Struktur mitgeteilt und durch eine große Anzahl Abbildungen erläutert hat, decken sich mit den Untersuchungen des Verf., die den Nachweis führen konnten, daß es in den meisten Fällen aus feinsten kokkenartigen Gebilden zusammengesetzt ist, die dann untereinander verklumpen. Durch

eine hyaline Entartung des umgebenden Zellprotoplasmas wird dann das Körperchen gewissermaßen eingekapselt und oquestriert. *v. Rätz.*

**Cornwall und Kesava Pai** (1964) fanden NEGRISCHE KÖRPERCHEN auch bei mit fixem Virus infizierten Tieren (zwei Kaninchen, einer Ziege und zwei Meerschweinchen) und zwar sowohl nach subkutaner als nach subduraler Einverleibung des Virus. Im Speichel auf natürlichem Wege infizierter Hunde scheinen sie regelmäßig vorzukommen, denn nach Infektion mit virulentem Speichel erscheinen sie viel regelmäßiger im Gehirn als nach Injektionen von Gehirnmaterial. Bei der Straßenwut ergab übrigens die Untersuchung auf NEGRISCHE Körperchen, besonders bei nicht mehr frischem Material, sichere Resultate als die Tierimpfung. Im Gyrus Hippocampi erscheinen sie aller Wahrscheinlichkeit nach bereits zwei Tage vor dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und 24 Stunden später auch in anderen Gehirnpartien sowie in den zervikalen Ganglien, doch beziehen sich diese Erfahrungen nur auf Tiere, die subdural infiziert wurden. Bei mit fixem Virus künstlich infizierten Hühnern findet man, neben einer hochgradigen perivaskulären zelligen Infiltration, deutliche, wenn auch kleine NEGRI-Körper, daher die Möglichkeit besteht, daß es gelingen wird, das fixe Virus in Straßenvirus umzuwandeln. Bei zwei an der Wut gestorbenen Personen gelang es nicht, die in Rede stehenden Körperchen nachzuweisen. *Hutyra.*

**Ganslmayer** (1975) hat die Glandula submaxillaris der wutkranken Tiere auf NEGRISCHE KÖRPERCHEN untersucht und aus diesen Drüsen auch subdurale an Meerschweinchen und Kaninchen verimpft. In 40 Fällen konnte er 37mal Wut erzeugen. Bei den histologischen Untersuchungen verwendete Verf. von 40 Tieren 40 Submaxillardrüsen und 20 Parotisdrüsen; von jeder Drüse machte er 6 Präparate mit 2—3 Paraffinschnitten. In den Präparaten konnte man NEGRISCHE Körperchen, wie sie in Ammonshorn vorkommen, nicht finden. Dagegen fand er besonders in den Submaxillardrüsen jene kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe der Drüsen, die schon ELSENBERG und andere beschrieben haben; eine Infiltration, die sich hauptsächlich um die Ausführungsgänge mittleren und kleineren Kalibers und um kleinere, speziell venöse Gefäße lokalisiert und sich charakterisiert durch Ansammlung von Rundzellen, bald in größerer, bald in kleinerer Menge. *v. Rätz.*

**Segrè** (1993) hat die NEGRISCHEN Körperchen („Neuroryctes hydrophobiae“) in den Nebennieren wutkranker Meerschweinchen nicht finden können, wogegen DA CORTA behauptet, sie gefunden zu haben. Verf. spricht die Vermutung aus, daß es sich bei den von anderen Forschern gefundenen NEGRISCHEN Körperchen vielleicht um Degenerationsprodukte von roten Blutkörperchen handelte.

Durch das Fehlen der charakteristischen intracellulären Formen des Parasiten ist es jedoch nicht ausgeschlossen, daß die Nebennieren den Tollwutparasiten beherbergen können, was übrigens aus den Resultaten der Tierimpfungen klar hervorgeht.

NEGRI hat nachgewiesen, daß im Entwicklungszyklus dieses Parasiten ein Sporenstadium nachweisbar ist, die Sporen sind aber so klein, daß man sie vereinzelt keineswegs mehr von Körnchen des Gewebes unterscheiden kann. Verf. glaubt, daß auch die Virulenz der Nebennieren bei der Tollwut auf die Anwesenheit von Parasiten zurückzuführen ist, die sich in Evolutionsstadium befinden. *v. Rätz.*

**d'Amato und Fagella** (1959) untersuchten in den mit der PAPPENHEIMSCHEM Methode gefärbten Präparaten die NEGRISCHEN und LENTZSCHEN Körperchen und die Veränderungen der nervösen Zentren. Ihre Untersuchungen sprechen aber dagegen, daß die schwarzen, von BABES in den Nervenzentren gefundenen Körperchen mit den Innenformationen der NEGRI-Körper identisch sein möchten. Sie konnten mit ihrer Elektivmethode diese Körper weder in den Nervenzellen des Bulbus der mit Straßenwut infizierten Hunde, noch in den Nervenzellen des Ammonshornes der mit Passagewut infizierten Kaninchen nachweisen. D'A. hat schon im Jahre 1904 auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen behauptet, daß die NEGRISCHEN Körperchen nicht von parasitärer Natur sind. Die NEGRISCHEN und LENTZSCHEN Körper, sowie die von Verf. beschriebenen Vakuolenbildungen sind Entartungsprodukte der Zellen. *v. Rätz.*

**Kozewaloff** (1981) untersuchte die Struktur der sogenannten *Passagewutkörperchen* von LENTZ an Ammonshörnern von Kaninchen, die durch Impfung mit Breslauer resp. Berliner Virus fixe verwendeten. Zu diesen Untersuchungen hat er folgende Färbungsmethoden angewandt: 1. Färbung nach LENTZ, 2. Färbung mit MANSONS Methylenblau, 3. Färbung mit LÖFFLERS Methylenblau, 4. Färbung mit GIEMSA-Lösung.

Die Veränderungen nehmen ihren Ausgangspunkt in den Zellkernen. Die Veränderungen bestehen in Anhäufungen einer mit Methylenblau sich färbenden Substanz (Plastin). Diese Gebilde, die man als Passagewutkörperchen bezeichnen kann, finden sich sowohl in völlig degenerierten Zellkernen als auch verhältnismäßig gut erhaltenen Kernen, die mit Zellprotoplasma umgeben sind. Sie entstehen offenbar aus den Kernkörperchen und differenzieren sich bei bestimmten Färbungsmethoden in zwei Teile, eine Grundsubstanz aus Plastin und in derselben liegenden Einschließungen, welche die Form von Stäbchen, Sicheln und Punkten haben und peripherisch gelagert sind. Die Innenkörperchen der NEGRISCHEN Körperchen sind etwa kleiner als diejenigen, die in den Passagewutkörperchen enthalten sind. Sie erinnern in ihrer Struktur an Chlamydozoen.

Als Haupthindernis zur Anerkennung der parasitären Natur der Passagewutkörperchen und der Innengebilde der NEGRISCHEN Körperchen kann die Tatsache, daß sie nur in beschränkten Stellen des Nervensystems gefunden werden, angeführt werden. Es ist jedoch möglich, daß diese Mikroorganismen an anderen Stellen so klein sind, daß sie der Beobachtung entgehen.

Verf. kann die Behauptung von LENTZ, daß die von ihm beschriebenen Gebilde und die NEGRISCHEN Körperchen nicht parasitärer Natur seien, nicht akzeptieren.

Die Veränderungen, die durch das Virus von Perm erzeugt werden, sollen einen anderen Charakter haben.

Die Tatsache bestätigt die Richtigkeit der Anschauung, daß „Virus fixe“ von verschiedenen Wutstationen sich nicht nur durch seine biologischen Eigenschaften, sondern auch durch seine morphologischen Besonderheiten unterscheidet.

v. Rätz.

**Remlinger** (2988) verwendete verschiedene Pulver zur Konservierung des Virus fixe und prüfte die Virulenz der konservierten Gehirne durch subdurale und intracerebrale Impfung an Kaninchen. Die Versuche ergaben, daß in Campherpulver das Gehirn 34 Tage lang virulent blieb, in Saccharinpulver 9 Tage, in Natrium bicarbonicum 12-13 Tage, in Borsäure 42 Tage, in Talcum 37 Tage, in Zucker 50 Tage, in Kochsalz 61 Tage, im Eisschrank bei  $+5$  bis  $+10^{\circ}$  C. 72 Tage lang.

v. Rätz.

**Remlinger** (2989) fand, daß virulentes Hirnmaterial wutkranker Kaninchen sich in Kochsalzpulver länger als zwei Monate lang virulent erhält. Zuckerpulver ist hierzu ebenfalls geeignet, am besten aber Glycerin und Aufbewahrung bei einer Temperatur von  $+5-10^{\circ}$  C.

Hutyra.

**Repetto** (2991) untersuchte die Wirkung der Carbonsäure auf das Virus fixe und kam zu dem Schlusse, daß 1 Proz. Carbonsäure das fixe Virus für subcutane Impfung vollkommen avirulent macht, sogar in 10-20proz. Emulsion.

v. Rätz.

**Babes** (2960) betont gegenüber FERMI und REPETTO, daß es durchaus nicht bewiesen wurde, daß man mittels des abgetöteten Wutvirus ebensogut oder besser schutzimpfen kann, als mittels anderer Methoden. Zunächst müssen diese Autoren ihr Carbolvirus wirklich ihrer Virulenz berauben oder abtöten, und dann mittels desselben nicht bloß Mäuse impfen, sondern auch dem Menschen näher stehende Tiere hochgradig immunisieren, bevor sie Menschen mittels wirklich abgetöteten Virus impfen. Ferner müssen sie vorher noch genau feststellen, welche immunisierende Kraft das durch Carbonsäure wirklich abgetötete Virus besitzt, dann, ob mit der Zeit oder bei verschiedener Konzentration oder Konservierung die immunisierende Kraft des wirklich abgetöteten Virus nicht abnimmt, und endlich ob das abgetötete Virus nicht unter Umständen giftig wirken kann.

v. Rätz.

**Marie** (2985) konnte durch Versuche die das Wutvirus zerstörenden Eigenschaften der Gehirnssubstanz nachweisen. Er versetzte das Gehirn mit Schwefelsäure, komprimierte die mit Sand versetzte Flüssigkeit sehr stark, extrahierte die Masse mit destilliertem Wasser und filtrierte. Die Lösung wurde dann mit Virus fixe zusammengebracht und an Versuchstiere verimpft, die aber am Leben blieben. Verf. erachtet durch diese Versuche als bewiesen, daß



die Gehirnextrakte eine zerstörende Wirkung auf das Wutvirus ausüben. v. Rätz.

**Fermi** (2967) machte experimentelle Untersuchungen über die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz gegen die Tollwut. Die Versuche ergaben, daß Hunde, die mit normaler Nervensubstanz behandelt waren, ein immunisierendes und lyssicides Serum gaben, welches bei Mäusen aber nicht so kräftig wirkte, als jenes mittels Wutvirus erzeugte. Bei Schafe wirkte die normale Nervensubstanz nicht immunisierend, und das Blutserum bekam keine lyssicide und immunisierende Eigenschaften. v. Rätz.

**Fermi** (2968) zeigte, daß die normale Nervensubstanz und diejenige wutkranker Tiere das antirabische Serum beinahe gleicherweise neutralisieren. Dagegen konnte er einen Unterschied in der Fixation des Antikörpers konstatieren, denn die Nervensubstanz wutkranker Tiere konnte die Hälfte (3 : 6) der Mäuse, die mit Virus fixe infiziert waren, am Leben erhalten auch dann, wenn sie während 24 Stunden mit Serum zusammengebracht war, dagegen zeigte sich die normale Nervensubstanz ganz wirkungslos. v. Rätz.

**Fermi** (2969) konstatiert, daß die Nervensubstanz wutkranker Tiere die immunisierende und lyssicide Wirkung des antirabischen Serums aufhebt. Vergleichende Untersuchungen, die Verf. mit normaler und Wutvirus enthaltender Nervensubstanz ausführte, zeigten in der neutralisierenden Wirkung beinahe keine Unterschiede. v. Rätz.

**Fermi** (2970) berichtete in einer früheren Arbeit, daß das Serum mit Virus fixe eine stärkere immunisierende Kraft gegen Tollwut besitzt, als das Serum allein.

Die neueren experimentellen Untersuchungen des Verf. zeigten wieder, daß das Serumvaccin viel wirksamer ist als das Serum + normale Nervensubstanz, dagegen zeigte sich das Serumvaccin, wenn es mit der Hitze inaktiviert wurde, oder das Serum allein weniger wirksam. v. Rätz.

**Konrádi** (2979) untersuchte die Frage, ob die Immunität gegen Lyssa vererbbar ist. HÖGYES hat nämlich den Vorschlag gemacht, daß es vielleicht mit der Zeit gelingt, durch Erziehung von Hunderrassen, welche gegen Rabies immun sind, die Lyssa der Hunde und damit die Hauptquelle der Übertragung dieser Krankheit auf den Menschen auszurotten. Die Untersuchungen des Verf.s zeigen aber, daß dies nicht gelingt.

Die Lyssaimmunität ist zwar vererbbar, in den Enkeln ist sie aber ganz verschwunden. Bei der Vererbung der Immunität kommt dem Vater kaum eine Rolle zu; nur die Mutter ist imstande, die Immunität zu übertragen, und zwar nicht nur dann, wenn ihre Immunisierung während der Schwangerschaft vollführt wurde, sondern auch, wenn sie vor der Konzeption immunisiert worden war. Die Vererbung der Immunität geschieht nur bis zur ersten Generation, in den Enkeln ist sie ganz verschwunden. In der Vererbung der Immunität zeigen die Nachkommen individuelle Verschiedenheiten, manche vererben diese, manche nicht.

Die angeborene und die erworbene Immunität dauert viel länger, als dies bis jetzt angenommen wurde. Das Blutserum der immunen Tiere hat aber kein rabicides Vermögen auf die Straßenwut.

Die Immunisierung vor der Konzeption ist aus ökonomischen Gründen für die Nachkommenschaft sehr ratsam und kann von großem Nutzen sein. *v. Rätz.*

**Konrádi** (1980) studierte die Vererbung der Immunität gegen Lyssa. Er fand, daß diese väterlicherseits keine Rolle spielt. Die Mutter ist jedoch imstande, die Immunität zu übertragen, ganz gleich, ob sie während der Schwangerschaft oder vor der Konzeption immunisiert worden ist. Dabei scheint sich die Fähigkeit, die Lyssaimmunität zu übermitteln, während der aufeinanderfolgenden Schwangerschaften zu steigern. Die Vererbung geht jedoch nicht über die erste Generation hinaus, sie ist vielmehr in den Enkeln ganz verschwunden. Sowohl die angeborene als die erworbene Lyssaimmunität dauert länger an, als dies auf Grund der bisherigen Untersuchungen angenommen wurde. Das Blutserum mit so erworbener Immunität hat keine rabicide Wirkung auf das Straßenvirus.

*Klimmer.*

**Dobrowolskaja** (1966) machte Untersuchungen über die Komplementbindungsreaktion bei der Wut. Die Versuche ergaben, daß bei Immunisierung der Hunde gegen Wut sich bei ihnen im Blute Stoffe aufhäufen, die eine deutliche Komplementbindungsreaktion mit spezifischen Antigenen ergeben. Die Reaktion kann aber vorläufig keine praktische Bedeutung als diagnostische Methode beanspruchen, weil sie ja auch mit nichtspezifischem Antigen zustande kommen kann. Die Spezifität der bei Immunisierung (mit dem Gehirn an Wut gefallen Tiere) im Blute sich anhäufenden Stoffe mittels der Komplementbindungsreaktion zu beweisen, ist unmöglich, weil eine ebensolche Hemmung auch Sera solcher Hunde ergeben, die sich auf der Höhe der Verdauung befinden, insbesondere nach Fettnahrung. *v. Rätz.*

**Székely** (1994) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1909 im Budapest **PASTEUR**-Institut nach der Dilutionsmethode des Prof. HÖGYES behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1909 meldeten sich im Institut 6765 Personen, von welchen antirabisch Schutzimpfung insgesamt 4700 Patienten erhielten (darunter 613 aus den Nachbarländern). Von diesen starben 22 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,46%. Von den 22 Todesfällen brach die Wut bei 13 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfung oder innerhalb zweier Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so daß eigentlich von 4687 Schutzgeimpften nur 9, d. h. 0,19% starben. Es sei hier bemerkt, daß Verf. die ursprüngliche Dilutionsmethode von HÖGYES in diesem Jahre modifizierte, indem er die Impfungen mit den sehr stark verdünnten Gehirnemulsionen (wie 1 : 10 000, 1 : 8000, 1 : 6000) wegließ und von den konzentrierten Dilutionen — mehrere, 1-2 Tage lang dauernde Pause

haltend — größere Mengen verabreichte. Die Resultate dieses Verfahrens sind — wie die Statistik zeigt — sehr günstig. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle — wie in den früheren Jahren — 5-15jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beißenden Tiere angeht, so waren es in 88,91% des Fälle Hunde, in 7,81% der Fälle Katzen und in 2,82% der Fälle andere Tiere (Rinder, Schweine, Pferde, Ratte, Lamm, Kaninchen, Fuchs und Wolf), welche die im Jahre 1909 im Budapester PASTEUR-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von Lyssakranken wurden 22 Personen (0,46%) verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beißenden Tieren in 564 Fällen experimentell festgestellt, bei 1789 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert; in 2325 Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Wut verdächtig waren. In 407 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 2694 die Hände oder Arme und in 1599 sonst die Gliedmaßen oder den Rumpf. Die längste Inkubationsdauer des an Lyssa erkrankten Menschen betrug 161 Tage (es war eine Kopfwunde). Die längste Dauer der ausgebrochenen Krankheit betrug in 2 Fällen 6 Tage und in einem Fall 9 Tage. *Aujeszký*.

**Kraiouchkine** (2982) berichtet über die antirabischen Impfungen, die im Kais. Institute für experimentelle Medizin in St. Petersburg im Jahre 1908 ausgeführt worden sind.

Im ganzen haben sich 1689 Personen zur Behandlung gemeldet, wurden aber nur 1225 geimpft. 7 Patienten sind gestorben — 0,57% Mortalität.

997 Tiere sind dem Institute vorgestellt worden. 27, die von wutkranken Tieren gebissen waren, sind vertilgt, 890 sind beobachtet und 80 schutzgeimpft worden. Von den unter Beobachtung gestandenen Tieren erkrankten 212 an Wut. In den 153 eingesandten Gehirnen wurde das Virus 95mal, in den 279 Tierleichen in 137mal durch diagnostische Impfung nachgewiesen. 128 wutkranke Tiere sind auf NEGRISCHE Körperchen untersucht worden und die Untersuchung fiel in 98 Fällen positiv aus.

*v. Rätz.*

**Remlinger** (2990) erachtet es aus wirtschaftlichen Gründen für notwendig, auch für die Haustiere eine geeignete Schutzimpfungsmethode auszuarbeiten, ähnlich wie dies für die Behandlung von gebissenen Menschen bereits geschehen ist. Die für diese gebräuchlichen Verfahren eignen sich für die Behandlung von Tieren wegen ihrer Umständlichkeit und Kostspieligkeit nicht, andererseits kann man die Immunisierung durch subcutane oder intraperitoneale Einverleibung großer Mengen von Virus fixe aus dem Grunde nicht empfehlen, weil sie, obwohl hinreichend wirksam, nicht ganz unbedenklich sind, weil sie mitunter auch den Ausbruch der Wutkrankheit zur Folge haben. Die Methode von FERMI, die sich bei Muriden bewährt hat, kommt überhaupt nicht in Betracht, denn Versuche des Verf. zeigten, daß mit großen Virusmengen gefütterte Hunde, der nachträglichen intraokulären Kontrollinfektion prompt erliegen. Endlich hat sich intravenöse Behandlung mit virulentem Material nicht nur bei Hunden, sondern auch bei Pflanzen-

fressern einerseits nicht ungefährlich, andererseits nicht immer wirksam erwiesen.

Als einzig praktische Methode eignet sich die Impfung mit Serum-Virusgemischen. Zur Erzeugung eignen sich am besten Schafe, denen man in passenden Abständen zuerst intravenös und nachher subcutan steigende Virusmengen einverleibt. Nachdem sie im ganzen 40-50 Kaninchen erhalten hatten, liefern sie gewöhnlich ein Serum, das gleiche Mengen einer 1proz. Virusemulsion neutralisiert, bei subdurale oder intracerebraler Injektion. Solche neutrale Gemische vermögen, falls sie in großen Dosen (Pferden 700 ccm, Rindern 500 ccm, Schafen und Ziegen 100 ccm) wiederholt subcutan injiziert werden, auch dann den Ausbruch der Krankheit hintanzuhalten, wenn die Behandlung erst am 5.-10. Tage nach dem infektiösen Biß begonnen wurde. Für Hunde empfehle sich ein Gemisch, worin Virus im Überschuß vorhanden ist, außerdem dürfte auch noch eine Nachimpfung mit reinem Virus in Betracht kommen.

*Hutyra.*

**Repetto** (1992) unterzog 8 Hunde einer Behandlung, die von einem tollwutkranken Hunde gebissen waren. Die antirabische Behandlung wurde mittels einer Mischung von FERMISchem Vacci n und Antiwutserum vom Pferde ausgeführt. Die an der Schnauze gebissenen Hunde wurden am Tage nach dem Bisse, die an den Rücken gebissenen am 4.-6. Tage, der in das Ohr gebissene am 2. Tage, der am Fuße verwundete am 6. Tage in Behandlung genommen. Die Behandlung dauerte 25 Tage.

Seit der Zeit sind 3 Monate vergangen und die immunisierten Tiere sind noch am Leben. 2 Hunde, die nicht behandelt waren, erwiesen sich wutkrank.

*v. Rátz.*

**Lumbau** (1984) infizierte Muriden subcutan mit Virus fixe und Straßenvirus, um zu ermitteln, ob das Nervensystem der verendeten Versuchstiere virulent ist oder nicht. Die experimentellen Untersuchungen ergaben, daß das Nervensystem der Tiere beinahe in allen Fällen virulent ist. Alle Versuchstiere: Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen (im ganzen 50) sind an der Wut verendet, und zwar ohne Verlängerung der Inkubationszeit. Nur zwei Tiere sind am Leben geblieben, die mit dem Gehirn einer mit Straßenvirus infizierten Maus geimpft waren. *v. Rátz.*

**Cano** (1962) fütterte 100 weiße Mäuse mit dem Gehirn von Kaninchen und Hunden, die an der Tollwut verendeten. Die Verfütterung geschah derart, daß Verf. das Virus fixe mit Körner vermischte und eine jede Maus erhielt 1-2 g. Von den Versuchstieren verendeten 52 an der Tollwut — 52% Mortalität. Die Tiere starben gewöhnlich am 9.-12. Tage. Ein Tier ging am 8. und ein zweites am 17. Tage zugrunde. *v. Rátz.*

**Pirone** (1986) untersuchte die Hypophyse und die Nebennieren wutkranker Hunde auf Wutvirus, indem er aus diesen Organen Emulsionen verfertigte und an Kaninchen verimpfte. Alle Versuchstiere erkrankten an paralytischer Wut, obzwar Verf. die NEGRISchen Körperchen mikroskopisch nicht nachweisen konnte. *v. Rátz.*

**Lentz** (1983) beschreibt ausführlich die Pathologie und Therapie der

Tollwut beim Menschen und beim Hunde. Die Inkubationszeit beträgt bei Hunden und Versuchstieren 12-21 Tage, beim Menschen 20-60 Tage. Von den gebissenen Tieren erkrankten ca. 67%. Die Erkrankungsfälle bei gebissenen Menschen sind unsicher (5-46%). Die Tollwuterreger produzieren ein Toxin, an dem Kaninchen verenden, ohne an Tollwut zu erkranken.

Der Nachweis der NEGRISCHEN Körperchen gelingt in 90-95% der wirklich straßenwutkranken Tiere.

Sehr gründlich werden die klinischen Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Diagnose wie die PASTEURSchen Schutzimpfungen und die durch HÖGYES, FERRAN und NITSCH vorgenommenen Modifikationen der Impftechnik beschrieben. v. Rátz.

**von Rátz** (2987) bespricht die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Diagnose der Wutkrankheit bei Tieren. Verf. hat 311 wutkranke Tiere obduziert, worunter 284 Hunde und 30 Katzen waren. Bei diesen Obduktionen war der Magen in 77 Fällen ganz leer, während in 210 Fällen darin unverdauliche Stoffe waren; in 16 Fällen waren solche wohl nicht im Magen, sondern in einem anderen Teile des Verdauungskanales vorhanden. Im ganzen fand er also Fremdkörper in 226 Fällen (72,6%). Wenn man letztere Zahl zu der Summe jener Fälle nimmt, bei welchen der Magen leer war, so ist ersichtlich, daß der Verdauungskanal in (77 + 226) 303 Fällen (97,42%) der untersuchten Kadaver leer war bzw. Fremdkörper enthielt. Ausnahmsweise war im Magen Nahrung und unverdauliche Stoffe kamen im Verdauungskanal nicht vor. An der Schleimhaut waren in 259 Fällen (82%) auf akuten Katarrh und in 16 Fällen (4,8%) auf chronischen Katarrh hinweisende Veränderungen bemerkbar, häufig mit Echymosen und hämorrhagischen Erosionen.

Wenn also der Magen des wutkranken Tieres leer ist bzw. keine normale Nahrung enthält, sondern darin oder in den übrigen Teilen des Verdauungskanales unverdauliche Stoffe vorkommen, und die Schleimhaut Katarrh, Blutungen und Erosionen aufweist, so kann bei praktischer Auffassung der Frage gefolgert werden, daß das Tier wutkrank war. Vom wissenschaftlichen Standpunkte kann wohl die Diagnose der Tollwut auf Grund dieses Befundes nicht als bewiesen betrachtet werden, die Zahl der Irrtümer ist jedoch geringer als 1%, kann also vom praktischen Standpunkte außer acht gelassen werden.

Bezüglich der histologischen Diagnose kann festgestellt werden, daß, obwohl weder die von BABES, noch die von VAN GEUCHTEN und NELIS beschriebenen histologischen Veränderungen ausschließlich bei der Tollwut vorkommen und folglich für die Tollwut auch nicht unbedingt charakteristisch sind, doch rechtfertigt ihr vereintes Vorkommen die Diagnose der Tollwut. Falls nach mehrtägiger Krankheit das wutverdächtige Tier verendet und die genannten Veränderungen fehlen, so kann die Wut mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Bei vertilgten oder nach kurzer Krankheit rasch verendeten Tieren läßt der negative Befund in keiner Richtung bestimmte Folgerungen zu.

An dem unter seiner Leitung stehenden pathologischen Institute sind in den letzten 4 Jahren 258 parallele Untersuchungen zur Diagnose der Wutkrankheit ausgeführt worden. Es gelang in diesen Fällen, die NEGRISCHEN Körper in ihrer charakteristischen Form nachzuweisen, und durch Versuchsimpfungen wurde die Diagnose auch festgestellt. NACH POSITIVEM MIKROSKOPISCHEM BEFUND ERKRANKTEN UND VERENDETEN DIE GEIMPTEN VERSUCHSTIERE STETS AN TOLLWUT. Zu den Impfungen sind zumeist Kaninchen verwendet worden. Die kürzeste Inkubationsperiode war 8 Tage, die längste 63 Tage lang. Unter den 258 Untersuchungsobjekten war das Zentralnervensystem von einem Menschen, einem Pferde, 6 Rindern, 1 Ziege, 2 Schafen, 15 Katzen und 233 Hunden.

Der Nachweis der NEGRISCHEN Körperchen ist, abgesehen von den Versuchsimpfungen, zurzeit die sicherste Methode zur pathologischen Diagnose der Tollwut.

*v. Rätz.*

CANO (1963) verwendete die BIERSCHE lokale Hyperämie zur Behandlung der Tollwut, indem FERMI damit gute Resultate erzielte. Verf. hat durch diese lokale Behandlung ebenfalls gute Erfolge gehabt und fand dieselbe wirksamer, als die lokale Kauterisation mit Glüheisen. Kaninchen und Hunde, die nach BIER während 5-12 Stunden mit elastischen Bändern behandelt wurden, blieben in 88% am Leben, wenn die Behandlung 4-5 Stunden nach der Infektion begann; dagegen von den mit Glüheisen lokal behandelten Versuchstieren sind nur 55% gerettet worden.

*v. Rätz.*

FERMI (1971) verwendete zur lokalen Behandlung bei Wutinfektion lyssicide Substanzen, Kauterisation, Amputation und BIERSCHE Stauung. Die Resultate waren negativ oder unsicher, als man antiseptische Substanzen (2% Carbolsäure, 1‰ Sublimatlösung) verwandte, 15 Minuten nach der Infektion. Tiere, die man an den Schenkeln infiziert, sind leichter zu retten als diejenigen, die am Rücken infiziert waren. Viel wirksamer scheint die Kauterisation mit dem glühenden Eisen oder mit Salpetersäure (20-50%) zu sein. Die Amputation des Schweifes zeigte sich bei den am Schweif infizierten Tieren noch nach 5 Stunden wirksam. Sehr praktisch und wirksam war die Behandlung nach BIER.

*v. Rätz.*

FRANÇA (1972) berichtet über einen bemerkenswerten Fall von Wutkrankheit beim Menschen. Ein Mann wurde von einem Hunde gebissen, der aber nach der histologischen Untersuchung und diagnostischen Impfung nicht wutkrank war. 11 Tage nach Beginn der antirabischen Behandlung zeigte der Patient eine totale Paraplegie und nach weiteren 6 Tagen trat der Tod ein. Vor dem Tod wurde eine Lumbalpunktion gemacht, und die Cerebrospinalflüssigkeit auf 2 Kaninchen verimpft, die an Wut verendeten. Aus dem Bulbus der Kaninchen konnten weitere Impfungen mit positivem Erfolge ausgeführt werden. Verf. glaubt, daß der Patient an einer Rückenmarksentzündung gestorben ist, verursacht durch die Behandlung, denn auch die Inkubation der Krankheit entspricht der Infektion mit dem fixen Virus.

*v. Rätz.*

Nach **Babes** (1961) ist es noch nicht bewiesen, daß beim Menschen abortive Fälle der Wutkrankheit vorkommen. Die wenigen bei Säugetieren sicher festgestellten Fälle wurden experimentell erzeugt. Nach unseren heutigen Kenntnissen sind die bei schutzgeimpften Pferden manchmal vorkommenden, gewöhnlich leichten Paralysen nicht als abortive Fälle der Tollwut anzusehen. Bei der Schutzimpfung des Menschen vorkommende Paralysen werden nach dem Verf. durch nicht rabische Teile der angewandten Substanzen verursacht. Das Wutvirus ist für den Menschen stark pathogen, denn die schweren Hundebisse am Kopfe und noch mehr die Wolfsbisse sind bei Menschen fast immer unbedingt tödlich. v. Rätz.

**Koch** (1977) behauptet, daß die Paraplegien zu den Symptomen der Tollwut gehören. Er berichtet über einige Fälle, daß die an Tollwut schon erkrankten Hunde wieder genesen können. Es sind solche Fälle bekannt, in denen Menschen an Tollwut starben, während der beißende Hund am Leben blieb. Zugleich beschreibt er einen Fall vom Menschen, der mit Paraplegien verlief und in Genesung ausging; es hat sich um Abortivwut gehandelt\*.

Die Verbreitung des Erregers im Körper erfolgt auf dem Wege der Blut-, Lymph- und Nervenbahnen. Infolgedessen kann die ungleiche Inkubationszeit aus dem Sitze der Verletzung nicht erklärt werden. Das Virus kann im latenten Zustande im Zentralnervensystem verweilen und dadurch die Inkubationszeit verlängern. v. Rätz.

**Wirth** (1995) beschreibt einen Fall von „stillter Wut“, die sich anfangs nur in einer ausgesprochenen Lähmung des Unterkiefers zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung der Ammonshörner ergab wenige kleine NEGRISCHE Körper. Die mit Gehirnemulsion geimpften Versuchstiere gingen durchschnittlich binnen 20 Tagen an Wut ein. Klimmer.

Zwecks Aufklärung über den Weg, den das Lyssavirus vom Auge zum Gehirn nimmt, haben **Königstein** und **Holobut** (1978) Versuche an Kaninchen angestellt, die durch Skarifikation der Hornhaut skarifiziert waren. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Infektion mit Lyssavirus bei erneuter Skarifikation kann aufgehalten werden, wenn die Cornea innerhalb einer gewissen Zeit (bis 6 Stunden) abgetragen oder sonstwie zerstört wird.

2. Das Lyssavirus findet sich nach kurzer Zeit auch im Kammerwasser.

3. Die Infektion führt durch den Sehnerven.

4. Bei rechtzeitiger Durchschneidung des Sehnerven oder Enukleation des Bulbus wird die Lyssainfektion verhütet, wie auch vorausgegangene Resektion des Sehnerven vor cornealer Infektion schützt.

5. Sowohl bei cornealer als subduraler Infektion mit Lyssavirus dringt das Virus in die Sehnerven und kann dann mit Sehnervenemulsion wieder Lyssa erzeugt werden. Fleischer.

---

\*) Vgl. dagegen das voranstehende Referat. *Baumgarten.*

## 10. Trachom

- 2997. Dickoré, K.,** Bericht über die Trachomverhältnisse in dem Krankenmaterial der Gießener Augenklinik in den Jahren 1901 [Diss.] Gießen 1909. — (S. 1030)
- 2998. Dreyer, W., u. M. Meyerhof,** Über Befunde von Trachomkörperchen in Ägypten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., No. 1 p. 476-481). [Bestätigung der PROWAZEKSchen Körperchen bei akutem unbehandeltem Trachom. *Fleischer.*]
- 2999. Flemming,** Untersuchungen über die sogenannten „Trachomkörperchen“ (Archiv f. Augenheilk. Bd. 66, p. 63). — (S. 1029)
- 3000. Flemming,** Klinischer Verlauf desquamierender Katarrhe der Conjunctiva bei Trachomkörperchenbefund (Charité-Annalen p. 622). — (S. 1029)
- 3001. Fritsch, H., A. Hofstätter u. K. Lindner,** Experimentelle Studien zur Trachomfrage (v. GRAEFES Archiv f. Ophthalm. Bd. 76, p. 547). — (S. 1029)
- 3002. Gallenga, C.,** Zur Färbung der PROWAZEK-HALBERSTÄDTERSchen Trachomkörperchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., Bd. 1, p. 195). — (S. 1028)
- 3003. Gutfreund,** Die PROWAZEKSchen Zelleinschlüsse bei Trachom (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 44, 1909, Beil. Originalber. 3. Tag Vereinig. f. Mikrobiol. p. 103-107). [Bestätigung der PROWAZEKSchen Befunde. *Fleischer.*]
- 3004. Herzog, H.,** Über eine neue Methode der Schnelfärbung und der Kontrastfärbung der Trachomkörper im Schnittpräparat (v. GRAEFES Archiv Bd. 74, Festschr. f. LEBER p. 520). — (S. 1028)
- 3005. Herzog, H.,** Über die Natur des Trachomerregers (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 1070). — (S. 1028)
- 3006. Herzog, H.,** Die Natur des Trachomerregers. Weitere Mitteilungen zur Trachomgenese (Deutsche med. Wchschr. No. 42). — (S. 1029)
- 3007. Ichikawa, K.,** Ein Beitrag zur Trachomfrage (v. GRAEFES Archiv Bd. 73, H. 2 p. 303). — (S. 1031)
- 3008. Lindner, K.,** Die freien Initialkörper der PROWAZEKSchen Einschlüsse (v. GRAEFES Archiv Bd. 76, p. 559). — (S. 1027)
- 3009. Lindner, K.,** Zur Färbung der PROWAZEKSchen Einschlüsse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 5). — (S. 1028)
- 3010. Lindner, K.,** Über die Natur des Trachomerregers. Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. HERZOG in No. 23 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 28). — (S. 1028)
- 3011. Mutermilch, J.,** Über die Ätiologie und das Wesen des Trachoms (v. GRAEFES Archiv Bd. 73, H. 2 p. 384). — (S. 1030)
- 3012. Sachs-Mücke, P. W.,** Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2). — (S. 1028)
- 3013. Schiele, A.,** Über Trachom bei Neugeborenen (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges No. 26 p. 216). — (S. 1029)



- 3014. Stargard, K.**, Über den heutigen Stand der Trachomforschung (Med. Klinik No. 37). — (S. 1026)
- 3015. Werner, Ernst**, Beiträge zur Frage des Trachomerregers [Diss.] Marburg. — (S. 1027)
- 3016. Wolfrum, M.**, Beiträge zur Trachomforschung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., Beilageheft, p. 154). — (S. 1027)
- 3017. Wolfrum, M.**, Trachombefunde im Ausstrich und Schnitt (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, p. 411). — (S. 1028)
- 3018. Zade, M.**, Beitrag zur Kenntnis der Trachomkörperchen und ihres Vorkommens (v. GRAEFES Archiv Bd. 77, H. 1 p. 185). — (S. 1027)
- 3019. Zur Nedden**, Über die Bedeutung der Trachomkörperchen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 65, p. 355). — (S. 1026)

Stargard (3014) gibt einen Überblick über die neueren Forschungen betreffs des Trachomerregers; er stellt sich auf den Standpunkt, daß der Nachweis, daß die Trachomkörperchen die Trachomerreger sind, bisher nicht erbracht ist. *Fleischer.*

**Zur Nedden** (3019) hat sein Material an Conjunctivitiden ebenfalls auf Trachomkörperchen untersucht. Unter 12 unbehandelten Fällen fand er bei 8 die PROWAZEK-GREEFFSchen intraepithelialen Körperchen, z. T. reichlich, z. T. spärlich; später hat er sie auch bei 2 Trachomrecidiven gesehen. z. N. hat aber auch Kontrolluntersuchungen gemacht er hat außer 24 Fällen von Conjunctivitis follicularis 18 Fälle von Diplobac.-Conjunctivitis und 15 Fälle der akuten kontagiösen KOCH-WEEKSschen Bac.-Conjunctivitis untersucht und hat in diesen Fällen keine Körperchen gefunden. Dann hat er aber die intraepithelialen Körnchen auch bei zwei nicht trachomatösen Bindehautentzündungen gefunden, bei einer mit starker Papillarschwellung einhergehender Conjunctivitis von 10tägiger Dauer bei einem 30jährigen Ingenieur, bei der die bakteriologische Untersuchung kein Resultat ergab, und bei einer croupösen Streptok.-Conjunctivitis bei einem zweijährigen Kind. — Die in diesen Fällen gefundenen Körperchen waren von Trachomkörperchen nicht zu unterscheiden. Daher hielt er dieselben für nicht-spezifisch für Trachom, mit Rücksicht insbesondere auch auf anderweitige Erfahrungen. Er glaubt, daß die Körperchen mit Vorliebe bei denjenigen Conjunctivitiden vorkommen, deren Charakteristikum eine lebhaft Papillarschwellung ist, und hält es für möglich, daß die Körperchen Zellveränderungen sind, die sich im Verlaufe der Entzündung, vielleicht als Reaktion auf die Giftwirkung der Krankheitserreger entwickeln, im Einklang mit der von den meisten Autoren vertretenen Anschauung über das Wesen der bei Variola, Vaccinella, Scharlach, Lyssa usw. gefundenen intracellulären Körperchen. Ein Beweis, daß es sich um Lebewesen handelt, ist jedenfalls bisher nicht erbracht. — z. N. weist ferner darauf hin, daß man sich bei der Suche nach dem Trachomerreger nicht auf Epithelien beschränken dürfe, wie bei der Trachomkörperchensuche, sondern ihn da suchen müsse,

wo der Hauptsitz der Krankheit sei, nämlich in der adenoiden Schicht, die den Follikel umgebe. *Fleischer.*

**Wolfrum** (3016) gibt zunächst eine Darstellung der Entwicklung der Trachomkörner auf Grund von mit GIEMSA gefärbten Schnittpräparaten. Er hält dieselben mit großer Wahrscheinlichkeit für die Erreger des Trachoms und weist auf die Ähnlichkeit derselben mit denen beim Molluscum contagiosum hin. Kulturversuche der Körnchen in NICOLLESchem Seesalz-Blutserumagar waren negativ.

W. hat ferner 28 Fälle von Neugeborenenkatarrhen auf Einschlüsse untersucht. 20 enthielten nur Gonok., 8 Fälle waren frei von Gonok., 4 von diesen enthielten Einschlüsse und zwar massenhaft, wie das Trachom der Erwachsenen. Von einem dieser Fälle wurde das Sekret auf die Conjunctiva eines Erwachsenen übertragen: etwa eine Woche danach bildeten sich einige Follikel in der unteren Übergangsfalte, nach 9 Tagen fanden sich Einschlüsse, im weiteren Verlauf entwickelte sich ein echtes Trachom; auch in einem 2. Fall rief die Sekretübertragung Follikelbildung hervor, aber in sehr viel milderer Form, als im 1. Fall. Daher hält W. diese Fälle für Trachom der Neugeborenen. Konsequenterweise nimmt W. daher auch an, daß es auch eine analoge Erkrankung der Schleimhäute des Urogenitalsystems geben müsse. Bei der Untersuchung der Vagina von 2 Frauen, die Mütter von „Trachomneugeborenen“, hat er allerdings keine Einschlüsse finden können. *Fleischer.*

**Lindner** (3008) stellt sich entschieden auf den Standpunkt, daß die PROWAZEKschen „Einschlüsse“ als Parasiten, als Erreger des Trachoms und einer ätiologisch dem Trachom zugehörigen Erkrankung des Genitales aufzufassen seien. L. beschreibt als „Initialkörper“ dieser Einschlüsse kokkenähnliche frei im Gewebe liegende Körper von verschiedener Form (Ringe, Ovale, Hantelformen). Durch ihre eigentümliche Teilungsart und ihre hauptsächlich intracelluläre Lebensweise sollen sich die Parasiten von den Bakterien streng unterscheiden, doch auch in keine der bis jetzt bekannten Protozoengruppen einzufügen sein. Die freien Initialkörper sollen zugleich mit den Einschlüssen oder knapp vorher auftreten, zu einer Zeit, da das akute Stadium der Erkrankung bereits abgeklungen ist. Ferner verschwinden sie wieder, wo von einer Heilung noch keine Rede sein kann. *Fleischer.*

**Zade** (3018) hat unter 25 Fällen von Trachom 10mal typische „Chlamydozoen“ gefunden, im Schnitt konnte er sie nicht nachweisen. Das rasche Verschwinden der Körperchen nach Behandlung wird bestätigt. Die Körperchen wurden nur bei Trachom (insbesondere nicht bei Blennorrhoea neonatorum) gefunden. *Fleischer.*

**Werner** (3015) hat frisches unbehandeltes, behandeltes Trachom und altes Nackentrachom auf Trachomkörperchen untersucht, zur Kontrolle außerdem 25 Fälle nicht trachomatöser Bindehäute, normale, akut oder chronisch katarrhalische und solche, die Follikular- und Frühjahrskatarrh und ekzematöse und tuberkulöse Erkrankungen aufwiesen. Er hat Einschlüsse nur bei Trachom gefunden, nur solche in Epithel-

zellen hält er für verwertbar. Er bestätigt die Untersuchungen von v. PROWAZEK. *Fleischer.*

**Wolfrum** (3017) bestätigt die „Trachomkörperchen“ auch in Schnittpräparaten; er findet sie in oberflächlichen Epithelzellen und auch frei zwischen Zellen. Über die Bedeutung der Gebilde, als eventuelle Erreger des Trachoms, spricht sich W. zurückhaltend aus. *Fleischer.*

**Sachs-Müke** (3012) will in einem trachomatösen Tränensack „in allen Schichten des Tränensackes, vorzugsweise aber in der Tunica propria, selten im Zylinderepithel, manchmal in unmittelbarer Nähe eines Gefäßes oder scheinbar in der Wand desselben“ Trachomkörperchen gefunden haben und bildet derartige Gebilde ab (?). *Fleischer.*

**Lindner** (3009) empfiehlt zur Kontrastfärbung der Einschlüsse gegen die Kerne angesäuerte GIEMSA-Lösung:

A. 10 ccm Aqua dest.,

5 g GIEMSA,

1 g Essigsäure,

1 Stunde färben und vor dem Einschließen rasch mit Alkoh. abs. abspülen.

B. 10 g GIEMSA,

10 g  $\frac{1}{2}$ proz. Essigsäure,

10 Minuten färben,

Abspülen, event. Alkoh. abs., einschließen.

*Fleischer.*

**Herzog** (3004) empfiehlt zur Färbung der Trachomkörperchen eine modifizierte PICK-JACOBSONSche Mischung: Carbolwasser-Methylenblau-Fuchsin. *Fleischer.*

**Gallenga** (3002) empfiehlt zur Färbung der Trachomkörperchen Eosin-methylenblau nach LEISHMAN und nach MAY-GRÜNWALD. *Fleischer.*

**Herzog** (3005) hält die v. PROWAZEK'schen Trachomkörperchen für Involutionsformen von Gonok. Es ist ihm möglich gewesen, dieselben morphologisch identischen Wachstumsformen durch fortgesetzte Züchtung von Reinkulturen des Gonoc. NEISSER auf WERTHEIM-Agar kulturell zur Entwicklung zu bringen und mit Hilfe der GIEMSA-Färbung darzustellen. Die Hantelteilung kommt auch bei diesen Involutionsformen des Gonoc. vor. Dieselben Involutionsformen konnte H. bei Gonoblennorrhoe des Auges entstehen sehen mit gleichzeitiger Bildung typischer sog. Trachomkörper. Auch sollen bei typischem frischen Trachom intraepithelial noch Mikrok. vom Habitus der normalen Gonok. vorkommen. Ferner hat H. durch Verimpfung einer Reinkultur des Gonoc., von der Urethra gewonnen, auf die Conjunctiva eines Glaukom-anges 14 Tage nach der Impfung die Entwicklung typischer sog. Trachomkörper erzielen können. Die Elemente der sog. Trachomkörper haben also mit Protozoen oder protozoenartigen Organismen nichts zu tun. *Fleischer.*

**Lindner** (3010) bestreitet die von HERZOG (s. o.) behauptete Identität der Trachomkörper mit Involutionsformen des Gonoc. Als Hauptargument hebt er das vollständige Fehlen von Gonok. bei Trachom des Erwachsenen und des Neugeborenen hervor. *Fleischer.*

**Herzog** (3006) hält seine Behauptungen, daß die Trachomkörper Involutionsformen von GRAM-negativen Diplok. (Gonok.) sind, unter Vorlage von Abbildungen aufrecht. *Fleischer.*

**Schiele** (3013) veröffentlicht einige weitere Fälle von *Blennorrhoea neonatorum*, in denen keine Gonok., sondern nur Chlamydozoen („Einschlüsse“) im Sekret gefunden wurden. Die Inkubationszeit solcher Formen scheint 8 Tage zu betragen, aber es kommen auch Fälle vor, wo der Ausbruch der Krankheit 1-3 Tage nach der Geburt vor sich ging. Die „trachomatöse“ Form der Blennorrhoe soll mehrere Monate, im Gegensatz zu den gonorrhoeischen Formen, dauern, die sich nur auf 4-6 Wochen erstrecke. Auch hat SCH. bei einem Kind narbige Veränderungen in den Übergangsfalten der Conjunctiva eintreten sehen. — Bei 15 Fällen von Urethritis gonorrhoeica bei Männern hat SCH. keine Chlamydozoen gefunden. SCH. sieht daher in der nicht selten auftretenden Conjunctivitis blennorrhoeica trachomatosa neonatorum neue Perspektiven zur Ätiologie des Trachoms sich eröffnen. *Fleischer.*

**Flemming** (2999) stellt die Spezifizität der „Trachomkörperchen“ für Trachom in Abrede, da er dieselben außer bei Trachom auch bei Blennorrhoea neonatorum und zwar auch bei Blennorrhoe, die durch Gonok. und durch Pneumok. erzeugt war, nicht nur bei bakterienfreier Blennorrhoe\*, gefunden hat, ferner auch bei einer Gonoblennorrhoe eines Erwachsenen, sowie in einem Fall von Conjunctivitis follicularis, und schließlich auch bei Urethritis und Cervixkatarrh bei 2 Frauen. — Die Trachomkörperchen finden sich nur in pathologisch veränderten Epithelzellen. — F. hält die Körperchen daher nicht für die Erreger dieser Krankheiten, aber auch nicht für Degenerationsprodukte, da bei Impfung mit Reinkulturen verschiedener Bakterien Conjunctivitis mit Körperchen nicht zu erzielen war. Vielmehr erklärt er sie für Mikroorganismen, die als Epiphyten bei verschiedenen desquamierenden Schleimhautkatarrhen zu finden sind. *Fleischer.*

Die von **Flemming** (3000) beobachteten Conjunctivalerkrankungen, bei denen er „Trachomkörperchen“ gefunden hat (s. o.), haben in ihrem klinischen Charakter nichts Gemeinsames. FL. hält die Körperchen, wie gesagt (s. o.), nicht für die Erreger des Trachoms. Die Behauptungen, daß die Blennorrhoeen der Neugeborenen, bei denen Körperchen nachgewiesen wurden, Trachom seien, sind nicht genügend gestützt, da die angeblich durch blennorrhoeisches Sekret erzeugten Trachome als solche nicht bewiesen sind. FL. rät, den Gebilden eine möglichst geringe klinische Bedeutung beizumessen. *Fleischer.*

**Fritsch, Hofstätter und Lindner** (3001) haben, ausgehend von der Tatsache, daß bei Blennorrhoea neonatorum (gonok.-haltiger und gonok.-freier) die GREEFF-PROWAZEKschen „Einschlüsse“ nachgewiesen worden sind, Übertragungsversuche vom Sekret derartiger Conjunctivitiden sowohl wie vom Vaginalsekret der Mutter solcher Kinder und

\*) Gibt es denn eine solche? *Baumgarten.*

vom Sekret von gonok.-freien männlicher Urethritis auf die Bindehaut von P a v i a n e n gemacht, und es ist ihnen gelungen, in einer Reihe von Versuchen eine dem menschlichen Trachom ähnliche Erkrankung, mit „Einschlüssen“ im Sekret hervorzurufen. Auch anatomisch entsprachen die so zum Vorschein gebrachten Follikel dem Trachomfollikel. Doch trat keine Narbenbildung ein und die Affektion heilte (teils in akuter, teils in mehr chronischer Form) nach einiger Zeit wieder ab. — Übertragungsversuche von Trachom des Erwachsenen auf Vagina und Urethra je eines Pavians fielen negativ aus.

Die Verff. kommen demnach zum Schluß, daß es im männlichen wie im weiblichen Genitaltrakt eine gonok.-freie Erkrankung gibt, die beim Geburtsakt auf den Neugeborenen übertragen werden kann, und die auf Grund der morphologischen Befunde, der positiven Impffresultate auf den Affen und der erfolgreichen Übertragung auf den Menschen (WOLFRUM, s. o.) als dem Trachom zugehörig zu bezeichnen ist. *Fleischer.*

**Dickoré** (2997) berichtet über das Trachommateriel von G i e ß e n. Die Trachomziffern sind in den letzten Jahren von 1,77% auf 1,5% zurückgegangen, in so geringer Weise, da sehr viele fremde Arbeiter nach Gießen verzogen sind. *Fleischer.*

**Mutermilch** (3011) hat auf Grund von 22jährigen anatomischen und klinischen Untersuchungen die Überzeugung gewonnen, daß es unrichtig ist, das Trachom aus dem Gebiete der Pathologie als eine selbständige nosologische Form auszuschließen, daß vielmehr das Trachom in die Reihe der typischen, im Organismus oft vorkommenden sog. chronischen Entzündungen der Schleimhäute gehöre\*. Das Wesen des Trachoms beruht auf konsequentem Streben der Conjunctivalgewebe (des Epithels und des subepithelialen Bindegewebes) nach Wiedererreichung ihres gestörten Gleichgewichtsverhältnisses in einer anatomisch verschiedenen Form. Die Follikel und der Pannus bilden nur Begleiterscheinungen des Trachoms und haben absolut keine Bedeutung für seine Ätiologie, seinen Verlauf und seinen Ausgang\*\*. Eine entscheidende Bedeutung für die Ätiologie des Trachoms haben verschiedene Bakterienarten, welche akute Entzündungen hervorzurufen vermögen. Die individuelle Disposition, das Klima, die Rasse und das Alter der Kranken sind von ganz nebensächlicher Bedeutung. Der Trachomkranke ist für seine Umgebung nur insofern gefährlich, als er dieselbe mit akuten Entzündungsformen der Conjunctiva anstecken kann, welche — ganz von hygienischen Bedingungen abhängig — entweder schnell und spurlos heilen oder zu chronischen werden. *Fleischer.*

\*) Meines Wissens hat niemand eine andere Auffassung als diese bisher zu begründen versucht. Daß diese Auffassung die Annahme spezifischer Krankheitserreger nicht ausschließt, braucht kaum betont zu werden. *Baumgarten.*

\*\*) Auch dieser Satz dürfte kaum bestritten worden sein. Allerdings haben früher manche Ophthalmologen die sog. Trachomfollikel als „Neubildungen“ angesehen. Seit meiner Widerlegung dieser Ansicht (v. GRAEFES Archiv, Bd. 26, 1 und Bd. 30, 1) hat sie aber wohl nur noch vereinzelte Vertreter gefunden.

*Baumgarten.*

**Ichikawa** (3007) leugnet die spezifische Natur des Follikels für das Trachom\*. Er hält die Pannusbildung auf der Hornhaut für eine reine trachomatöse Veränderung, eine mit Wucherung von Plasma- und Bindegewebszellen einhergehende chronisch-entzündliche Neubildung. Adenoide Beschaffenheit und Follikelbildung sind eine bloße anatomische Verunreinigung der trachomatösen Con-junctivalveränderung. Er stimmt **PETERS** (Münchener med. Wchschr. p. 4, 1905) bei, daß in epidemiologischer Hinsicht der Kreis der trachomverdächtigen Erkrankungen bis auf solche Fälle auszudehnen sei, welche zwar keine deutlichen Follikel, wohl aber eine Zunahme des adenoiden Gewebes erkennen lassen. *Fleischer.*

## 11. Tumoren

- 3020. Agazzi, B.,** Über den Wert des Isolysinbefundes für die Diagnose bösartiger Geschwülste (Berliner klin. Wchschr. p. 1454). — (S. 1036)
- 3021. Borrel, A.,** Parasitisme et Tumeurs. Rapport présenté à la deuxième conférence internationale pour l'étude du cancer, tenue à Paris du 1<sup>er</sup> au 6 octobre 1910 (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 778). — (S. 1032)
- 3022. Daels, F.,** Beitrag zum Studium des Antagonismus zwischen den Carcinom-, Spirillen- und Trypanosomeninfektionen (Archiv f. Hyg. Bd. 72, p. 257). — (S. 1034)
- 3023. Gray, T. U.,** Further notes of cases of malignant disease treated with preparations of *Alnus glutinosa* (The Med. Magaz. vol. 19, p. 463-474, August). — (S. 1036)
- 3024. Izar, G.,** Über antigene Eigenschaften der Tumorlipoide (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Orig., Bd. 7, p. 624). — (S. 1034)
- 3025. Izar, G.,** Gekreuzte Meistagminreaktion mit arteigenen und artfremden Tumorantigenen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Orig., Bd. 6, p. 624). — (S. 1034)
- 3026. Kraus, R., E. v. Graff u. Ranzi,** Über das Verhalten des Serums Carcinomkranker bei der Hämolyse durch Cobragift und bei der FREUND-KAMINERSchen Zellreaktion (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 50, p. 167). — (S. 1035)
- 3027. Kraus, R., Ranzi u. Ehrlich,** Experimentelles über Tumoren (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beih., Bd. 47, p. 156). — (S. 1035)
- 3028. Kraus, R., Ranzi u. Ehrlich,** Studien über Immunität bei malignen Geschwülsten. 3. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, p. 665-682). — (S. 1035)
- 3029. Küster, E.,** Studien über das Freiburger hämorrhagische Mäusecarcinom (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 14, p. 116). — (S. 1036)
- 3030. Leopold, G.,** Untersuchungen zur Ätiologie des Carcinoms und

---

\*) Vgl. hierzu die vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

- über die pathogenen Blastomyceten. II. Die Gewinnung von Reinkulturen von Blastomyceten aus bösartigen Neubildungen des Menschen (Archiv f. Gynäk. Bd. 92, p. 31-71). — (S. 1033)
- 3031. Lipschütz, B.,** Über einen mikroskopischen Befund bei Pemphigus vulgaris (Ctbl. f. Bakter., Beih., Abt. Ref., Bd. 47, p. 143-144). — (S. 1036)
- 3032. McIntosh, J.,** On the absence of spirochaetes in mouse tumours (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 54, Orig., p. 235-236). — (S. 1033)
- 3033. Murray, G. C.,** Results of one hundred experiments with cancer, soil and water (The Med. Times vol. 38, Part 1, p. 73-76, January 29th). — (S. 1034)
- 3034. Reuter, E.,** Acari und Geschwulstetiologie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. I, Bd. 56, p. 339 (344)). — (S. 1033)
- 3035. Saul, E.,** Untersuchungen über Beziehungen der Acari zur Geschwulstetiologie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, p. 15). — (S. 1033)
- 3036. Sticker,** Über die Pathogenese und Ätiologie der bösartigen Tumoren (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 26, No. 29 p. 579). — (S. 1032)
- 3037. Uhlenhuth, Haendel u. Steffenhagen,** Beobachtungen über Immunität bei Rattensarkom (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, p. 654-664). — (S. 1035)
- 3038. Uhlenhuth, Haendel u. Steffenhagen,** Über Immunität bei Rattensarkom (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beih., Bd. 47, p. 158-165). — (S. 1035)
- 3039. Venus, E.,** Bakterio- und Serotherapie des Carcinoms (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13). — (S. 1033)
- 3040. Weil, R.,** Properties of asiatic fluids, especially in cases of cancer (Journal of med. research vol. 23, no. 1). — (S. 1036)
- 3041. White, E. P. C., u. L. Loeb,** Über den Einfluß physikalisch schädigender Agentien (Wärme) auf das Wachstum der Tumorzellen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 56, p. 325-338). — (S. 1033)

**Borrel** (3021) berichtet zusammenfassend über seine Untersuchungen von Carcinomen des Menschen, von Mäusekreben, Rattensarkomen. Die Teilung der Krebszelle, ihr Wuchern ist nach ihm der 2. Akt in der Entwicklung eines Krebses; der 1. Akt, die Umwandlung der normalen Zelle in die Krebszelle, muß noch viel genauer studiert werden. Aber die Befunde von Parasiten der verschiedensten Art (Acari, Demodex, Helminthen) machen es sehr wahrscheinlich, daß diese Parasiten diesen Akt veranlassen können\*. *W. Fischer.*

**Sticker** (3036) berichtet über seinen Vortrag über die Pathogenese und Ätiologie der bösartigen Geschwülste auf dem 9. internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag. Er hält die malignen Geschwülste für Infektionskrankheiten im weitesten Sinne und führt dafür Belege an\*\*. *Klimmer.*

\*) Mir erscheint dies äußerst zweifelhaft. *Baumgarten.*

\*\*) Aber diese Belege sind keineswegs stichhaltig. *Baumgarten.*

**Leopold** (3030) hat in Fortsetzung seiner früheren Versuche aus Carcinomen verschiedener Herkunft Blastomyceten isoliert. Es wurde unter allen Kautelen aus den möglichst jungen Teilen der Tumoren („Vorposten“) abgeimpft. Die besten Resultate erhielt L., wenn er das Gewebe in steriler 10proz. Zuckerlösung im Gärungskölbchen anreicherte: so konnte schließlich in 21 Fällen 21mal eine Reinkultur der Blastomyceten erzielt werden. Kontrollversuche mit nicht carcinomatösem Material ergaben fast stets negative Resultate. Die Kulturen wurden im hängenden Tropfen beobachtet; die Blastomyceten wuchsen auf Agar und Gelatine. Die isolierten Blastomyceten sind identisch mit denen, die L. früher (1899 u. 1900) isoliert hat.

Die Blastomyceten können nach den von L. erzielten Resultaten bei der Abimpfung von malignen (nicht ulcerierten!) Tumoren nach L. wohl fernerhin nicht mehr als bloß zufällige Gebilde in den malignen Neubildungen des Menschen betrachtet werden\*.

*W. Fischer.*

**Saul** (3035) hat in verschiedenartigen Geschwülsten des weiblichen Genitaltrakts *Tarsonemus*-Milben gefunden. Diese sollen, ebenso wie Milben dieser Art bei Pflanzen, Enzyme produzieren, wodurch die normale Zelle in eine Tumorzelle umgewandelt werden kann\*\*.

*W. Fischer.*

**Reuter** (3034) hat bei kritischen Untersuchungen gefunden, daß die von SAUL angenommenen ätiologischen Beziehungen der Milben (*Tarsonemus*-Arten) zu Geschwülsten nicht zutreffend sein können.

*W. Fischer.*

**McIntosh** (3032) hat keine *Spirochaeten* in den von ihm untersuchten Mäusetumoren gefunden, was er gegenüber den positiven Angaben mehrerer Autoren damit erklärt, daß nicht die Tumoren, sondern die Mäuse mit *Spirochaeten* infiziert waren.

*Nügler.*

**Venus** (3039) berichtet in ausführlichem Sammelreferat über die Versuche, durch Bakterien, Serum usw. das Carcinom zu beeinflussen. Bis jetzt sind die Versuche mit Serum bei Carcinom erfolglos geblieben; bei Sarkomen wurden anscheinend bisweilen günstige Resultate erzielt. Die Behandlung mit Streptok.- oder Mischkulturtoxinen ist aussichtslos. Am aussichtsreichsten erscheint noch eine therapeutische Anwendung von Cytotoxinen, speziell mit dem Epitheliumserum von v. DUNGERN.

*W. Fischer.*

**White und Loeb** (3041) prüften in sehr ausgedehnten Versuchen den Einfluß der Erwärmung auf das Wachstum von Tumoren (alveoläres Mäusecarcinom). Die Wachstumsenergie und die Latenzdauer (bis zum „Ausgehen“ des Tumors) wird i. g. entsprechend der Dauer der Erwärmung (auf 44°) ungünstig beeinflusst, die Übertragbarkeit der Tumoren i. g. erst bei stärkerer Schädigung der Zellen. Die Zellen erholen sich im Lauf der Zeit von den ihnen zugefügten Schädigungen.

\* ) Aber sie als Erreger echter Geschwülste anzusehen, dafür fehlt wohl jedes sichere Zeugnis. *Baumgarten.*

\*\* ) Diese Annahme ist rein hypothetisch. *Baumgarten.*



gungen, besonders wenn dazwischen eine Transplantation eingeschoben wird. Eine „Angewöhnung“ der Zellen an mäßige Grade des Erwärmsens wird nicht beobachtet.

*W. Fischer.*

**Murray (3033)** beschreibt einige kulturelle Versuche, die er mit Wasser, Teilen einer frischen Geschwulst und PLIMMERSchen Körperchen angestellt hat; nach seiner Meinung entsteht das Carcinom durch die Wirkung dieser PLIMMERSchen Körper auf Zellen. Seine Auffassung von der Lebensgeschichte dieses Organismus und der Art, wie es die Malignität auf die Zellen überträgt, ist die, daß er in die Epithelzelle eindringt und diese dadurch zur Teilung anregt, gerade wie der Eintritt des Spermatozoon das Ei veranlaßt sich zu teilen. Wenn der Organismus innerhalb der Epithelzelle ist, beginnt er in kleine runde Körperchen zu zerfallen (welche MURRAY darstellt); die Zelle in der carcinomatösen Masse teilt sich, und gleichzeitig verteilt sie die kleinen runden Gebilde unter die Tochterzellen, und wie sich diese vermehren, so tun es auch die runden kleinen Organismen. Die letzteren können aus den Krebszellen frei werden, und wenn sie ihren Weg ins Wasser finden, so vermehren sie sich dort und wachsen frei.

Die beschriebenen Experimente sind weder vollständig noch beweisend.

*French.*

**Daels (3022)** stellte ausgedehnte Versuche über die gegenseitige Beeinflussung der Infektion mit Mäusekrebs, Spirillen, des afrikanischen Rückfallfiebers (Sp. DUTTONI) und Naganaparasiten an Mäusen an. Bei Tieren, die mit Spirillen vorgeimpft waren, zeigte sich, am besten 9-25 Tage nachher, ein erhöhter Widerstand gegen Krebsinfektion — also zu einer Zeit, wo bei den infizierten Tieren die Antikörper gegen Spirillen am reichsten im Blut vorhanden sind.

Gleichzeitige Impfung mit Spirillen und Trypanosomen kann die Tiere gegen den schnellen Tod an Trypanosomiasis schützen; am besten, wenn die (intraperitoneale) Trypanosomeninfektion mit der Mitte der Spirilleninfektion zusammenfällt. Eine Gewöhnung der Trypanosomen an die durch die Spirillen hervorgebrachte Wirkung tritt nicht ein. Die schließliche Vorherrschaft der Trypanosomen-Wucherung wird durch das Ende der Spirilleninfektion erklärt.

*W. Fischer.*

**Izar (3024)** fand, daß Serum von Ratten, die mit Tumor erfolglos geimpft sind, nach 14 Tagen und länger meist agminnegativ ist. Die Tumormeioagmine werden nur so lange gebildet, als der Tumor oder seine Lipide im Organismus vorhanden sind; sie schwinden, wenn der Tumor entfernt oder resorbiert wird.

*W. Fischer.*

**Izar (3025)** fand, daß die Meioagminreaktion bei menschlichem und tierischem Tumors serum positiv ist, stärker mit art eigenem Antigen als mit artfremdem. Die positive Reaktion kann bei Impftumoren (Rattensarkom) schon 4 Tage nach der Impfung am Blut nachgewiesen werden.

*W. Fischer.*

**Kraus, Ranzi und Ehrlich** (3027) berichten, daß die Blutkörperchen von Krebskranken und Syphiliskranken durch Cobragift langsamer oder rascher, als normal, gelöst werden. — Bei subcutaner Tierimpfung mit Rattensarkom wird bisweilen eine Resistenz des Tieres gegen subcutane, nicht aber gegen intraperitoneale Impfung beobachtet. Die peritoneale Impfung kann dagegen eine Immunität des Gesamtorganismus (auch gegen subcutane Impfung) erzeugen. *W. Fischer.*

**Kraus, Ranzi und Ehrlich** (3028) fanden bei Impfungen von Rattensarkom, daß bei Simultanimpfung die im Organe geimpften Tumoren ebenso rasch wachsen wie die subcutan verimpften. Tiere, die gegen eine subcutane Impfung natürlich resistent sind, sind es meistens auch gegen eine peritoneale oder Organimpfung. Bei bestehendem subcutanen Tumor ist eine subcutane Reinfektion nicht zu erzielen; es besteht eine Immunität gegen subcutane Reinfektion, nicht aber gegen peritoneale Reinfektion. Dagegen verleiht ein Peritonsaltumor allgemeine Immunität (gegen peritoneale wie gegen subcutane Reinfektion). Sekundäre Tumoren zeigen bei Weiterimpfung ein langsames Wachstum. *W. Fischer.*

**Uhlenhuth, Haendel und Steffenhagen** (3037) haben bei Impfungen mit Rattensarkom beobachtet, daß Tiere, denen die Tumoren ganz radikal operativ entfernt werden, gegen eine Nachimpfung immun sind. Diese Immunität kann nicht als atreptische aufgefaßt werden. In allen Fällen, wo der Tumor operativ nicht völlig entfernt wird und sich demnach ein Recidiv bildet, geht auch eine Nachimpfung immer an. — Passive Immunisierungsversuche hatten keinen Erfolg. *W. Fischer.*

**Uhlenhuth, Haendel und Steffenhagen** (3038) ergänzen ihre Beobachtungen (s. oben) über Immunität bei Verimpfung von Rattensarkom (großzelliges Spindelzellsarkom) mit. Bisweilen führten nekrotisierende Prozesse zur Rückbildung des Tumors; auch durch lokale Applikation von Pyocyanase konnte eine solche erzielt werden. Diese Tiere waren dann gegen spätere Nachimpfungen immun. Bei Implantation von Tumoren kommt es zur Bildung von Schutzstoffen gegen die Geschwulstzellen. Gewinnen die Abwehrstoffe die Oberhand, so tritt Wachstumsstillstand, Nekrose, Schwinden des Tumors ein. Es können aber auch die Geschwulstzellen diesen Stoffen gegenüber mit der Zeit resistenter werden, so daß z. B. bei nicht vollständiger Entfernung des Tumors sich Recidive bilden: in allen solchen Fällen ist auch eine Nachimpfung erfolgreich. — Die Dauer der Immunität erstreckt sich auf mindestens  $1\frac{1}{2}$  Monate. *W. Fischer.*

**Kraus, v. Graff und Ranzi** (3026) prüften, welchen Einfluß der Zusatz von 0,1-0,5 ccm menschlichen Serums auf die Hämolyse von Pferdeblutkörperchen durch Kobragift hat. Das Serum Carcinomkranker aktiviert stärker als normales Serum; von 52 Seris Carcinomkranker geben 44 positive, 8 negative Reaktion. Doch gaben auch die Sera von anderen Kranken (z. T. bei Tuberkulose, Icterus, Diabetes) in 31% der Fälle positive Reaktion. Die FREUND-KAMINERSche Zellreaktion gibt ähnliche Resultate (Carcinom in 74% positiv, andere Erkrankungen in 15,7%). *W. Fischer.*

**Agazzi** (3020) kommt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen zu dem Resultat, daß bisweilen auch Normalserum vom Menschen in vitro isolytische Eigenschaften (gegenüber von roten Blutkörperchen des Menschen) besitzt; bei bösartigen Tumoren fand sich isolytisches Serum in etwas über  $\frac{1}{3}$  der Fälle (31 Fälle von Tumoren, 12mal positive Reaktion). Der Nachweis von Isolysinen im Serum von Krebskranken kann daher keinerlei diagnostische Bedeutung haben.

*W. Fischer.*

**Gray** (3023) berichtet über 12 Patienten, bei denen auf die Anwendung von *Alnus glutinosa* Präparaten Schwund aller als Ausdruck einer malignen Erkrankung gedeuteten Symptome folgte. — Der erste war ein 40jähriger Mann, bei dem wegen Magencarcinom Gastroenterostomie ausgeführt war; vollständige Heilung; nicht erwähnt, ob die Diagnose histologisch bestätigt worden ist. Der 2. Fall betraf eine 49jährige Dame, der eine Mamma wegen Carcinom amputiert war; Auftreten eines Recidivknotens; nach dem Gebrauch von *Alnus glutinosa* verschwand der 2. Knoten vollständig; ebenfalls nicht bemerkt, daß die Diagnose mikroskopisch verifiziert worden ist. Der 3. Fall war eine 65jährige Dame mit für inoperabel gehaltener Struma; Heilung erfolgte ohne Operation; auch keine histologische Untersuchung der Geschwulst. Der 4. Fall ein 64jähriger Mann, bei dem verschiedentlich Autoritäten Pyloruscarcinom diagnostiziert und Gastroenterostomie für indiziert gehalten hatten. Da Operation verweigert wird, wird *Alnus* verordnet, worauf vollständiges Schwinden des Tumors und aller Symptome eintrat. In anderen Fällen war der Verlauf und die Wirkung sehr ähnlich, und in mehreren wurde auch histologisch der maligne Charakter der Geschwulst festgestellt. — Aus den Berichten geht klar der günstige Einfluß des Gebrauchs von *Alnus glutinosa* hervor, und wenn er auch nur bei einer kleinen Zahl von Patienten erzielt wird, so scheint die Droge es wert, von anderen auf ihre Wirkung geprüft zu werden.

*French.*

**Weil** (3040). Untersuchungen von Ascitesflüssigkeit mehrerer Carcinomfälle auf ihren Gehalt an Immunkörpern ergaben ein negatives Resultat.

*Miller.*

**Küster** (3029) berichtet über seine Studien über das Freiburger hämorrhagische Mäusecarcinom. Der am häufigsten vorkommende Mäusekrebstypus ist das Cystocarcinoma haemorrhagicum. Die Häufigkeit seines Vorkommens steht aber in einem bemerkenswerten Gegensatz zu der Anzahl der bisher gelungenen Übertragungsversuche. Während Übertragbarkeit, Histologie, Veränderung des histologischen Aufbaues durch Weiterimpfung, Immunitätsverhältnisse usw. bei den übrigen drei Carcinomformen der Mäuse an den verschiedensten Laboratorien schon eingehend studiert und zum Teil bekannt sind, gelang es, das in Deutschland so verbreitete hämorrhagische Mäusecarcinom nur in ganz vereinzelt Fällen mit Erfolg fortzuimpfen.

*Klimmer.*

**Lipschütz** (3031) fand in einer Reihe von Fällen in Pemphigusblasen rundliche oder birnförmige, 0,4  $\mu$  breite, 0,6-1,5  $\mu$  lange, nur nach GIEMSA

oder HEIDENHAIN färbbare Gebilde, die er *Cystoplasmen* nennt; sie liegen extrazellulär und sollen sich durch hantelförmige Zerschnürung vermehren. . .  
Fischer.

## 12. Verruga peruviana

- 3042. Jadassohn u. G. Seiffert**, Ein Fall von Verruga peruviana; gelungene Übertragung auf Affen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 2 p. 247-261).  
**3043. Mayer, M.**, Über Einschlüsse der Erythrocyten bei Verruga peruviana (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3/4).

Mayer (3043) hat Gelegenheit gehabt, den *Blutbefund* bei der Verruga peruviana, dieser ganz örtlich begrenzten Infektionskrankheit mit unbekanntem Erreger, deren Übertragung wahrscheinlich durch Insekten geschieht, zu erheben. Es handelte sich um schwere Anämie, Erythrocyten in allen Stadien der Degeneration, in ihnen sind Einschlüsse enthalten, die sich wie die Kernsubstanz färben, von großer Variabilität hinsichtlich der Form: Kokkenähnlich, mehrfach wie Diplok. angeordnet, Stäbchen verschiedener Größe, zu zweit parallel nebeneinander liegend, oder in Wellenlinien hintereinander; Lagerung in der Mitte des Blutkörperchens, am Rand und über den Rand hinaus. Den ursprünglichen Gedanken an die parasitäre Natur dieser Gebilde läßt M. selbst wieder fallen, hält sie für Degenerationsprodukte. Döbbelt.

Jadassohn und Seiffert (3042) berichten über die Erkrankung eines Schweizer Bergführers an echter Verruga peruviana. Die Infektion war gelegentlich einer Expedition in Peru erfolgt, nach einer Inkubation von mindestens 60 Tagen kam die Erkrankung in dem ganz differenten Klima von Zermatt zum Ausbruch, ohne schwere Allgemeinerscheinungen. Die starken Hauterscheinungen heilten ohne spezielle Behandlung relativ rasch und günstig ab. Die Krankheit erwies sich als nicht kontagiös, ein weiterer Fall wurde nicht beobachtet. Versuche, aus den Knoten des Patienten, die besonders im Gesicht auftraten, auf den verschiedensten Nährböden, aerob oder anaerob Bakterien zu züchten, hatten kein positives Resultat. Ebenso fielen die Tierversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Hühnern, Ratten und einem Hund, denen fein zerkleinerte Stückchen eines Knotens teils in Hauttaschen eingebracht, teils in Skarifikationen eingerieben wurden, völlig negativ aus. Dagegen wurde die Verruga auf Affen mit gutem Erfolg übertragen und in 3 Generationen weitergeimpft. Die Inkubationszeit betrug zuerst 45 Tage, in der 2. Generation 14, in der 3. nur 8 Tage, allerdings bei verschiedenen Spezies. Die Warzen zeigten nach der 2. und 3. Überimpfung sehr viel stärkeres Wachstum. Die Haut der Augenbrauen und Lidergegend war besonders empfänglich, die Bauchhaut erwies sich refraktär. Warzen entwickelten sich nur an inokulierten Stellen, eine Dissemination des Virus war nicht zu beobachten; Autoinokulationen

waren auch nicht zu konstatieren. Das Allgemeinbefinden der Tiere war ganz ungestört, die Sektion ergab keine Anhaltspunkte für Allgemeininfektion. Spontane Heilung trat in kurzer Zeit ein; für die Annahme einer Immunität spricht der negative Ausfall einer zweiten Impfung. *Dibbelt.*

### 13. Beri-Beri

- 3044. Fink, L. G.,** Beri-Beri and white rice: an experiment with parrots (Journal of trop. Med. and Hyg. vol. 13, no. 16 p. 241-242). — (S. 1039)
- 3045. Shimazono,** Über adrenalinähnliche Wirkung des Blutserums von Beri-Beri-Kranken auf das Froschauge (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 1039)
- 3046. Tanaka, J.,** Zur Frage über Ursache der Beri-Beri-Krankheit (Wiener med. Wchschr. No. 47 p. 2804-2807). — (S. 1038)
- 3047. Verrall, P. J.,** Long Incubation in Beri-Beri (British med. Journal p. 443, 19. Febr.). — (S. 1039)

**Tanaka** (3046) bespricht die Versuche japanischer Forscher, *e x p e r i m e n t e l l* bei Vögeln und Säugetieren (Affen, Kaninchen, Hunden) durch ausschließliche Fütterung von kleiefreiem Reis Beri-Beri hervorzurufen. Die durch diese einseitige Ernährung hervorgerufenen Krankheitssymptome (motorische und sensible Lähmungen, Atrophie des Muskel- und Fettgewebes) — bei Ernährung mit Reis und Kleie treten sie nicht auf — werden von den Autoren als Beriberi gedeutet, während T. sie nur als Folgen dieser unzureichenden, von anorganischen Stoffen gänzlich freien Ernährung auffaßt, die aber nicht das pathologisch-anatomische Bild der Beriberi (Atrophie mit geringer Degeneration der peripheren Nerven, exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels) bieten. — Die Beriberi dagegen hält er für eine typische *T o x i k o s e*, das erregende Gift gelangt mit verdorbenem Reis in den Körper; ob es im Reis durch eine Zersetzung entstanden oder bakteriellen Ursprungs ist, ist zunächst noch unentschieden. Zugunsten seiner Auffassung führt er klinische Beobachtungen an: 1. einen Fall von intrauterin erworbener Beri-Beri, dessen Entstehung man sich nur durch Eindringen des Giftes aus dem mütterlichen, Beriberikranken Körper durch die Placenta in den Foetus erklären kann. Das Kind starb einige Stunden nach der Geburt unter allgemeiner Cyanose und Atemlähmung. Bei der Autopsie fand sich Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels (ohne Mißbildung und Klappenfehler) und Atrophie der peripheren Nerven. 2. Auch die Milch von stillenden Beriberikranken schädigt Säuglinge derart, daß die anatomischen Veränderungen denen der Beriberi gleichen; ein Umstand, der ebenfalls für den Übergang des Beriberigiftes aus dem mütterlichen Körper durch die Milch in den des Kindes spricht. 3. Therapeutisch haben sich Abführmittel und Diuretika, die das hypothetische Gift am schnellsten aus dem Körper eliminieren sollen, am besten bewährt. *Dibbelt.*

**Shimazono** (3045) hat die Wirkung des Serums von Beri-Beri-Kranken auf das enukleirte Froschauge experimentell geprüft, und zwar in 16 Fällen von Beri-Beri auf der Höhe der Erkrankung mit dilatatorischer Herzhypertrophie, die auf Kontraktion der peripheren Arterien zurückgeführt worden ist. Der Zusatz von Serum bewirkte in allen Fällen Mydriasis, die nach 5-45 Minuten begann und nach 3 Stunden ihr Maximum erreichte. Mit Serum, das während des Abklingens der Erscheinungen bei normalem Herzen entnommen war, ließ sich diese Wirkung nicht erzielen. In 3 Fällen wurde auch Ödemflüssigkeit untersucht, die Mydriasis war noch stärker als bei Anwendung des Serums. Chemisch ließ sich weder im Serum noch in der Ödemflüssigkeit Adrenalin nachweisen. Filtrate von diarrhoischem Stuhl und von Dünndarminhalt eines an Beri-Beri Verstorbenen riefen keine Mydriasis hervor. *Dibbelt.*

**Fink** (3044) berichtet über Fütterungsversuche an jungen Papageien zur Erzeugung von experimenteller Beri-Beri. Sie wurden im Käfig gehalten und erhielten als Nahrung: Gekochten weißen gemahlenden Reis mit grünem Cayennepfeffer und Papayafrüchten. Innerhalb von 40 Tagen erkrankten alle 5 Tiere, die 4 ersten starben unter zunehmender Schwäche der Beine, so daß sie sich nicht mehr fortbewegen konnten, und beschleunigter Atmung. In diesem Stadium wurde bei dem letzten überlebenden Tier die Diät gewechselt, indem es Gefängnisreis bekam, der nur in einer hölzernen Vorrichtung gemahlen wird, so daß der Hauptteil des Perikarps erhalten bleibt; außerdem erhielt er noch die Abfälle bei der Mahlprozedur. Auf diesen Wechsel trat deutliche Besserung ein. — F. macht auf die Gefahren aufmerksam, die der Bevölkerung durch den steigenden Konsum von weißem gemahlenden Reis als Hauptnahrungsmittel, ohne Beikost, drohen. *Dibbelt.*

**Verrall** (3047) berichtet über einen Fall von Beri-Beri, bei dem die Inkubation mindestens 2 Monate betragen haben mußte. Ein Chinese erkrankte auf Fijii, wo Beri-Beri nicht endemisch ist, Gelegenheit zur Infektion war 2 Monate vorher in Kanton gewesen, wo er das zum Abkochen des Reis benutzte Wasser trank und wo die Krankheit häufig war. *Dibbelt.*

## 14. Pellagra

**3048. Camuri, L. V.,** Einige Betrachtungen über die Pathogenese und die Bekämpfung der Pellagra (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4). — (S. 1041)

**3049. Hausmann, W.,** Zur Ätiologie der Pellagra (Wiener klin. Wchschr. No. 36). — (S. 1040)

**3050. Raubitschek, H.,** Zur Pathogenese der Pellagra (Ibidem No. 26). — (S. 1040)

**3051. Samborn, L. W.,** Progreß report on the investigation of pellagra (Journal of trop. med. and hyg. vol. 13, no. 18 p. 270). — (S. 1041)

**3052. Siler, J. F.,** The pellagra problem past and present (The medical

Times vol. 38, part 1 p. 120-123, 139-141, 160-162, 188-190). — (S. 1043)

**3053. Tamburino, A.,** Über die Pellagra (Med. Klinik No. 48). — (S. 1042)

**Raubitschek** (3050) liefert einen Beitrag zur Pathogenese der Pellagra, in deren Ätiologie bis jetzt 3 Hypothesen eine Rolle gespielt haben: die bakterielle, die autotoxische und die toxische. Bei seinen Untersuchungen hat R. keine Tatsache gefunden, die eine dieser Theorien stützen könnte. Aus Pellagra infizierten Orten stammendes gesundes und verdorbenes Maismehl wurde bakteriologisch geprüft, ohne daß sich ein Mikroorganismus nachweisen ließ, der das toxische Agens zu liefern imstande wäre. Extrakte aus verdorbenem und aus künstlich mit Reinkulturen von Bakterien, die aus verdorbenem Mais isoliert wurden, geimpftem Mehl übten im Tierversuch keine schädliche Wirkung. Die bakteriologische Untersuchung diarrhoischer Faeces von Pellagrapatienten und ebenso die der Leichenorgane führten zu keinem Ergebnis. Die serologische Prüfung ergab keine Präcipitin- und keine Komplementbindungsreaktion des Patientenserums mit Maismehlextrakt. Auch Überempfindlichkeitsreaktionen waren nicht nachzuweisen: Meerschweinchen, die eine intraperitoneale Injektion des Extraktes bekommen hatten, vertrugen nach 24 Stunden eine intravenöse reaktionslos. Patienten zeigten keine Ophthalmo-, Cutan- und Subcutanreaktion mit Maismehlextrakt.

Dagegen stellt R. die Pellagra in Analogie mit dem sogen. Fagopyrismus, einer Erkrankung albinotischer, dem Sonnenlicht ausgesetzter Tiere bei ausschließlicher Buchweizenkost, als deren Noxe ein im Buchweizen enthaltener alkohollöslicher Körper angesehen wird. Experimentell ist es ihm gelungen, an weißen Mäusen einen pellagraähnlichen Symptomenkomplex (Abmagerung, taumelnde Bewegungen, Lähmungen) durch Sonnenlichtstrahlung und ausschließliche Maisdiät hervorzurufen; auch einseitige Reisernährung gibt unter den gleichen Bedingungen diese Erscheinungen, was auf die Pathogenese der Beri-Beri ein Licht werfen kann. Die anatomische und bakteriologische Untersuchung der verwendeten Tiere führte zu keinem Resultat. — Nach R.s Anschauung ist im Mais das schädliche Agens enthalten, es kann aber nur unter der Einwirkung des Sonnenlichtes pellagrogen wirken. *Dibbelt.*

**Haußmann** (3049) nennt die Pellagra eine „Sensibilisationskrankheit“, eine Krankheit, deren ursächliche Noxe durch Licht sensibilisiert werden muß, um seine Wirkung zu entfalten. Diese Sensibilisatoren können dem Körper von außen, z. B. mit der Nahrung zugeführt werden (exogen) oder sie können im Organismus selbst entstehen (endogen). Die Deutung der RAUBITSCHESKENSchen Versuche, der durch ausschließliche Maisernährung unter Sonnenbestrahlung bei weißen Mäusen eine pellagraähnliche Erkrankung erzeugt haben will (s. o.), hat sehr mit Reserve zu geschehen, da fast alle pflanzlichen Nahrungsmittel Sensibilisatoren enthalten. Experimentell hat H. gezeigt, daß sicherer Schutz gegen

die Wirkung der Sensibilisierung in einem genügend großen Zeitraum zwischen ihr und der Belichtung liegt. (An Mäusen mit Hämatoporphyrin nachgewiesen.) Für die Prophylaxe der Pellagra empfiehlt es sich daher, schon vom März an den Maisgenuß einzuschränken. Am gefährlichsten ist er in den Monaten stärkster Sonnenbestrahlung. Therapeutisch empfiehlt er zur möglichst raschen Austreibung aus dem Körper gallentreibende Mittel, da in der Galle die fluoreszierenden Stoffe ausgeschieden werden und alle Sensibilisatoren fluoreszieren. Ferner ist möglichst vollständiger Lichtabschluß therapeutisch von großer Bedeutung. *Dibbelt.*

**Camuri** (3048) entwickelt seine Anschauungen über die Ätiologie und die Pathogenese der Pellagra. Die Voraussetzung der Pellagrainfektion ist nach C. ein disponierter Organismus in anormalem Ernährungszustand, hervorgerufen durch unrichtige Verteilung und unrichtige Mengen der Mineralstoffe in der Nahrung; schon in der durchschnittlichen Nahrung findet sich der Natron- und Kalkgehalt unter dem noch normalen Minimum, Kali, Eisen, Phosphorsäure über dem notwendigen Maximum. Für die Ätiologie der Pellagra hat man 3 Theorien aufgestellt: 1. die Infektion durch *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavescens*, durch den *Streptobac.*; 2. Autointoxikation, hervorgerufen durch Gärung von Nahrungsmitteln, speziell des Mais durch die Wirkung des *Bact. coli*; 3. Intoxikation durch die toxischen Produkte der Schimmelpilze des Mais, *Penicillium glaucum* und *Aspergillus fumigatus*. Nach Verf.s Versuchen sind die Pellagragifte die von den Mycelienzellen der Pilze stammenden Enzyme, die den Nährwert des Mais herabsetzen und mit ihm in den Körper eingeführt Pellagra hervorrufen bei einem im obigen Sinne disponierten Organismus. Filtrierte Infusionen von verdorbenem Mais, die bakterien-, sporen- und mycelienfrei, nur enzymhaltig sind, wirken stark toxisch.

Für die öffentliche Prophylaxe und Fürsorge für die Pellagrakranken macht Verf. zum Schluß einige Vorschläge: Organisation in e. Zentralbehörde, Kontrolle des Mais, Anzeigepflicht, Provinzialversicherungskasse.

*Dibbelt.*

**Samborn** (3051) veröffentlicht einen ausführlichen Bericht über das Ergebnis seiner Pellagraforschungen in Italien, der wesentlich anders lautet als die bis jetzt in betreff der Ätiologie der Pellagra aufgestellten Hypothesen, die die Erkrankung alle mit dem Maisgenuß in Zusammenhang bringen: 1. Ungenügende, salzlose Maisernährung, 2. Toxizität des Mais: 1. toxische Substanzen, während des Keimprozesses entstanden, 2. im Darmkanal durch *Bact. coli* gebildet, 3. durch *Penicillium*-arten entstanden, 3. Parasiten, die mit gesundem oder verdorbenem Mais eingeführt werden: *Aspergillus fumigatus*, *A. flavescens* und *Streptobac. pellagrae*, den Tizzoni aus Blut, Liquor cerebrospin., Geweben und Faeces von Pellagrakranken und von verdorbenem Mais gewonnen haben will. Entgegen den italienischen Anschauungen weist S. nach, daß 1. die Ansicht unbegründet ist, die Pellagra sei zuerst in Europa nach Einführung des Mais aufgetreten, 2. die topographische Verteilung der Pellagra



nicht mit der Verbreitung des Maisbaues und des Maiskonsums zusammenfällt, 3. die Pellagra häufig Personen befällt, die selten oder nie Mais genossen haben, jedenfalls nie als ausschließliches Nahrungsmittel, 4. daß alle Schutzmaßregeln der Regierung, die durch ein Gesetz im Jahre 1902 festgelegt, sich auf die Maistheorie gründen, erfolglos geblieben sind, wie die staatliche Maiskontrolle, die Anzeigepflicht der Pellagra, die öffentlichen Maistrockenapparate und Backhäuser, die sog. Locanda Sanctaria, in denen Pellagrakranke 2mal jährlich 40 Tage lang tagsüber frei verpflegt werden; die Pellagrasario, Heime für Pellagrakranke, die öffentliche Salzverteilung an Pellagrakranke. S. kommt auf Grund seiner Forschungen der Epidemiologie und Klinik der Pellagra zu dem Ergebnis:

1. Daß Pellagra nicht die Folge des Maisgenusses ist;
2. daß sie eine deutliche, begrenzte Verbreitung, örtlich sowohl wie zeitlich hat, wie alle parasitären Krankheiten;
3. daß die endemischen Herde seit Jahrhunderten die gleichen geblieben sind;
4. daß ihre Ausbreitung mit den Wasserläufen in Zusammenhang steht;
5. daß die Pellagra eine parasitäre Krankheit ist, wegen ihres periodischen Recidivierens im Frühling, bei Entfernen aus dem endemischen Herd und völliger Abstinenz von Mais und wegen ihrer Symptomatologie, ihres Verlaufs und ihrer Dauer;
6. daß die Pellagra durch Insekten übertragen wird: sie ist nicht direkt kontagiös; weder Nahrung noch Trinkwasser können ihre besondere Epidemiologie erklären; sie ist auf ländliche Gebiete beschränkt, kommt nicht in Städten vor, und befällt nur Landleute;
7. daß die Übertragung durch das kleine blutsaugende Insekt *Simulium* (Sandfliege) geschieht, das sich topographisch wie die Pellagra verhält, in Städten gar nicht beobachtet wird. Der Erreger der Pellagra wird wahrscheinlich ein zu den Protozoen gehöriger Blutparasit sein. Blutausstriche ergaben kein positives Resultat. Zu Versuchen, mit dem *Simulium* die Krankheit experimentell zu übertragen, bot sich keine Gelegenheit. Gesunde Kinder, von pellagrafreien Eltern stammend, erkrankten viel, wenn sie in eine Pellagraegend in Kost kommen bei Brusternährung; durch die Milch wird die Krankheit aber nicht direkt übertragen, da pellagrakranke Ammen, aus einer befallenen Gegend in eine pellagrafreie Gegend kommend, niemals mit ihrer Milch das Kind infizieren. *Dibbelt.*

**Tamburino** (3053) gibt einen Überblick über die Klinik der Pellagra, einer nach ihm durch verdorbenen Mais übertragenen Infektionskrankheit, die einen intermittierenden Verlauf mit jährlichen Wiederholungen zeigt. Im Sommer nimmt die Frequenz sehr stark zu, im Winter werden fast keine Fälle beobachtet; nach CENI sollen die Erreger der Pellagra auch einen biologischen Zyklus durchmachen und im Frühjahr an Virulenz zunehmen; damit stimmt überein die Frühjahrsverschlimmerung, das Frühjahrsrezidiv, das jährlich an Intensität zunimmt, bis es schließlich zum Exitus führt. Unter den Organen werden von der Pellagra in erster Linie befallen: 1. die Haut, 2. der Magendarmkanal, 3. das Nervensystem. Auch

psychische Alterationen gehören zum Bild der Pellagra: Manisch-depressiver Zustand, Amentia, Halluzinationen, Wahnideen. — Der sogen. Pellagratyphus ist eine akute Verschlimmerung aller Pellagrasymptome, der organischen wie der psychischen und führt fast immer zum Exitus. Pathologisch-anatomisch findet man fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber, bisweilen mit Cirrhose, parenchymatöse und interstitielle Nephritis, Atrophie der Darmschleimhaut mit Geschwüren, Brüchigkeit der Knochen infolge einer Osteomalacie und Neigung zu Spontanfrakturen. *Dibbelt*.

**Siler** und **Nichols** (3052) geben einen ausführlichen Bericht über ihre im Peoria State Hospital gemachten Beobachtungen über Pellagra.

Die Summe ihrer Schlußfolgerungen ist:

1. Von den 2150 Insassen des Peoria Hospitals, von denen die Mehrzahl jahrelang Bewohner von Armenhäusern und Asylen war, litten während des Sommers 1909 175 an Pellagra. Ärzte, Pfleger und sonstige Angestellte erkrankten nicht.

2. Ungefähr 70% hatten schon früher Anfälle durchgemacht, und die Pellagra hat wenigstens 4 Jahre lang vorgeherrscht.

3. Das Durchschnittsalter war 50; die Verteilung auf die Geschlechter ungefähr gleichmäßig.

4. Die Anfälle waren mild (Hauterscheinungen, milde Darmsymptome ohne allgemeine Reaktion) und sehr schwer (deutliche Haut- und Magendarmscheinungen mit ausgesprochener Toxämie).

5. Die Diagnose Pellagra wurde bei Abwesenheit von Hauterscheinungen nicht gestellt; die Symmetrie derselben war sehr auffallend. Wenn Pustelbildung auftrat, war die Todeszahl hoch.

6. Störungen des Digestionstrakts waren nicht in allen Fällen vorhanden; in einigen Fällen konnten die Diarrhoen und die Stomatitis auf Rechnung schlechter Zähne und Infektion mit Amöben und Flagellaten gesetzt werden, aber in anderen Fällen sprachen die Allgemeinsymptome für das Hinzutreten eines spezifischen Giftes.

7. Patellar- und Achillesreflex waren in ca. drei Viertel der Fälle abnorm, gewöhnlich gesteigert.

8. Es war unmöglich, genau zu bestimmen, wie weit geistige Störungen auf die Erkrankung zurückzuführen waren, da alle Patienten vor dem Ausbruch derselben geistig nicht normal waren. Neigung zu Suicid kam nicht vor.

9. Leichte Fälle heilten ohne therapeutisches Eingreifen, schwere Fälle wurden wenig gebessert durch FOWLERSche Lösung, Atoxyl oder Thyreoidtabletten.

10. In 84,8% enthielten die Faeces Protozoen (*Amoeba flagellata* und encystierte Formen). Diese Protozoeninfektionen sind z. T. die Ursache der intestinalen Symptome und werden für einen prädisponierenden Faktor angesehen.

11. Unter 18 Autopsien fanden sich 12mal deutlich ausgesprochene Ulcerationen im Colon, Folliculitis in allen Fällen. Andere Organe zeigten keine konstanten, auffallenden Veränderungen.

12. Kulturen von Blut, Spinalflüssigkeit und Milzpulpa blieben übereinstimmend steril.

13. Die Erkrankung macht den Autoren mehr den Eindruck einer Intoxikation als einer Infektion.

14. Nicht mehr als 2 Unzen Korn waren täglich gegessen. Der Genuß schlechten Kornes konnte nicht nachgewiesen werden.

15. Die Möglichkeit einer Intoxikation infolge Bakterientätigkeit auf die Spaltungsprodukte des Kornes in einem geschädigten Darmkanal scheint am meisten für das Studium der Ätiologie der Erkrankung in Betracht zu kommen.

*French.*

## 15. Yaws

**3054. Bowmann, F. B.,** Complement fixation in Yaws (Philippine Journal Sc. Manila B. [Med. Sc.], Bd. 5, p. 485-487).

**3055. Duprey, A. B.,** Jaws (The Journal of tropic. med. and hyg. vol. 13, H. 24 p. 372-374).

**3056. Montague, A. A.,** Tertiary Yaws (The Journal of trop. med. vol. 13, p. 161-162, London). [Verf. berichtet über einige Fälle von tertiärer Yaws. *Nägler.*]

**3057. Nichols, H. I.,** Experimental Yaws in the Monkey and Rabbit (The Journal of exper. med. vol. 12, p. 616-622, 2 pls).

**3058. Strong, R. P.,** The specific cure of Yaws with Dioxydiamido-Arsenobenzol (Journal Sc. Manila B. [Med. Sc.], vol. 5, p. 433-449, viele Taf., Philippine). [Verf. hat Yaws mit Dioxydiamido-Arsenobenzol mit gutem Erfolge behandelt. *Nägler.*]

**Bowmann** (3054) schließt aus seinen Komplementversuchen, daß, wie bereits **CASTELLANI** angegeben hat, Yaws und Syphilis nicht identisch sind. *Nägler.*

**Duprey** (3055) lehnt die Kontagiosität der Yaws und ihren Zusammenhang mit Syphilis ab, hat niemals im Blut und den Gewebserkrankungen Spirochaeten beobachten können, führt Yaws auf den einseitigen Genuß von grünen Mangofrüchten bei der armen Bevölkerung zurück. *Dibbelt.*

## 16. Afrikanische Pferdesterbe

**3059. Frei, W.,** Vergleichende physikalisch-chemische Blut- und Serumuntersuchungen an Pferden, mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere 1909, Bd. 6, H. 5 p. 363, H. 6 p. 446). — (S. 1045)

**3060. Hoerauf,** Beiträge zur Kenntnis der afrikanischen Pferdesterbe [Diss.] Bern. — (S. 1046)

**3061. McFadyean,** The susceptibility of the dog to african horse-sickness (The Journal of comp. pathol. and therap. t. 23, p. 27). — (S. 1047)

**3062. Reinecke,** Ein Beitrag zur Kenntnis des experimentellen Verhal-

tens des Virus der Pferdesterbe mit Rücksicht auf den natürlichen Infektionsmodus. Vorläufige Mitteilung (Ztschr. f. Veterinärkunde p. 76). — (S. 1046)

**3063. Theiler, A.,** The susceptibility of the dog to african horse-sickness (The Journal of comp. pathol. and therap. t. 23, p. 313). — (S. 1047)

**3064. Theiler, A.,** A fever in horses simulating horse-sickness (The veterinary journal p. 587). — (S. 1048)

**Frei (3059)** unterzog die physikalisch-chemischen Verhältnisse des Pferdeserums und Blutes, mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe, einer vergleichenden Untersuchung, wobei er die Variationen der Serumkolloide, sowie der Ionen und Nichtelektrolyte, wie sie sich von Tag zu Tag als Veränderungen der Leitfähigkeit, der Gefrierpunktsdepression des spezifischen Gewichts und der Viskosität kundgeben, quantitativ bestimmt. Der Verf. gibt folgende Zusammenfassung seiner Ergebnisse:

Der Entzug von durchschnittlich 150 ccm Blut pro die kann zur Verarmung des Blutes an Erythrocyten führen, und zwar kann dies bei ein und demselben Pferd das eine Mal eintreten, während ein anderes Mal nach gehöriger Erholung keine Abnahme des Körperchenvolumens zu konstatieren ist. Der tägliche Entzug einer solchen Blutmenge kann auch eine Verarmung des Serums an kolloiden Bestandteilen zur Folge haben, die jedoch nicht immer mit der Reduktion der Blutkörperchenzahl einhergehen braucht; letztere kann aber auch allein auftreten, ohne von jener begleitet zu sein. Die Veränderungen der physikalisch-chemischen Konstanten von Blut und Serum, die als Folgen einer Pferdesterbeinfektion sich zeigen, sind: Das Blutkörperchenvolumen weist eine leichte, jedoch deutliche Abnahme auf. Ähnlich verhält sich die innere Reibung des Blutes. Die Viskosität des Serums nimmt ab. Das spezifische Gewicht des Serums erleidet eine ganz bedeutende Verminderung. Die Leitfähigkeit des Serums zeigt zuerst Zunahme, dann Abnahme; beide sind gering, jedoch deutlich und als Reaktionen nicht zu verkennen. Innerhalb der Beobachtungszeit, d. h. ca. 1 Monat nach klinisch überstandener Krankheit, findet beim spezifischen Gewicht des Serums und dem Blutkörperchenvolumen keine Restitutio ad integrum statt. Im Verlauf von weiteren  $3\frac{1}{2}$  Monaten haben jedoch alle Werte ihre vor der Injektion innegehabte Höhe überholt. Die Ausschläge, die durch physikalisch-chemische Methoden bei Pferdesterbe angezeigt werden, unterscheiden sich von den bei Piroplasmosis beobachteten in folgendem: 1. sind sie weniger stark (spez. Gewicht ausgenommen); 2. treten sie nach längerer Inkubationszeit auf, speziell nehmen sie später als die Temperaturreaktion ihren Anfang; 3. dauern sie weniger lange. Die durch kombinierte Anwendung mehrerer physikalisch-chemischer Methoden angezeigten Konzentrationsverschiebungen der Serumkomponenten sind: 1. Bedeutende Abnahme der Konzentration von Nichtelektrolyten (worunter alle Substanzen gemeint sind, die nicht elektrolytisch dissoziieren, aber noch keine typischen Kolloide

sind, die ins Grenzgebiet zwischen Kristalloiden und Kolloiden gehören und sich in ihren Eigenschaften bald mehr den einen, bald mehr den anderen nähern): 2. Zunahme des Gehaltes an Lipoidkolloiden (d. h. kolloiden Substanzen, die spezifisch leichter sind, als es das Serum durchschnittlich ist, und deshalb das spezifische Gewicht desselben erniedrigen, die Viskosität hingegen und den Leitungswiderstand erhöhen). Diese beiden Gruppen von Veränderungen überdauern die Fieberreaktion um mindestens 4 Wochen. Vergleichen wir die Pferdesterbe physikalisch-chemisch mit der Piroplasmosis, von der ebenfalls eingehende Untersuchungen in derselben Richtung von mir gemacht wurden, so läßt sich konstatieren, daß jeder Krankheit ein typisches physikalisch-chemisches Krankheitsbild zukommt, daß sie sich also nicht nur klinisch, sondern auch im physikalisch-chemischen Verhalten des Serums und des Blutes scharf unterscheiden. *Klimmer.*

**Reinecke** (3062) teilt vorläufig über seine Versuche, die er zur Feststellung des natürlichen Infektionsmodus der Pferdesterbe angestellt hat, mit, daß eine Infektion mit Extrakt aus Zecken, die in der Sterbezeit 1908/9 in Okahandja gesammelt und konserviert wurden, Ende 1909 bei einem Pferde Pferdesterbe hervorrief, so daß das genannte Tier innerhalb 13 Tagen an dieser Krankheit verendete. Im Anschluß bringt R. noch einige Kontroversen zur Funktion der Speicheldrüsen und die Wirkung der Speichelfermente bei den Zecken. *Klimmer.*

**Hoerauf** (3060) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die afrikanische Pferdesterbe zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Sterbe herrscht ungefähr vom 20. Grad nördlicher Breite bis zum 35. Grad südlicher Breite. Sie bevorzugt tiefe und feuchte Lagen, hält sich an Flußläufen und Seen. Lagen mit Höhenklima enthalten oft sterbefreie Plätze (sogen. „Sterbeplätze“). Zeitlich fällt das Auftreten der Sterbe gewöhnlich mit der Regenzeit zusammen.
2. Das Virus der Sterbe ist unbekannt, jedoch wurde soviel erforscht, daß der Infektionsstoff filterbar ist. Die Übertragung der Krankheit durch Impfen von Tier zu Tier gelingt leicht. Durch Fäulnis findet eine Vernichtung des Virus nicht statt, ebensowenig bei Zusatz bis zu 3% Phenol.
3. Die Krankheit tritt auf mit den Symptomen der schweren Septikämie mit allgemeinen und örtlichen Erscheinungen. Die Erscheinungen sind Fieber, allgemeine Körperschwäche, pumpende Atmung, Schwellung des Kehlgangs, der Augen gruben, Schwellung der Unterhaut am ganzen Körper, Schwellung der Gliedmaßen.
4. Die medikamentöse Behandlung der Krankheit war bisher aussichtslos.
5. Eine absolute Immunität bringt das Überstehen der Krankheit nicht mit sich, höchstens eine kürzer oder länger dauernde Widerstandsfähigkeit gegen spontane Neuinfektionen. Es konnten deshalb auch die künstlichen Immunisierungsversuche keinen besonderen Erfolg versprechen und gelingt es nur eine relative Resistenz hervorzubringen durch Behandlung der Tiere mit Mischungen von Immunseris und gleichzeitiger Behandlung mit hochinfektiösem Virus.
6. Vorläufig bleiben uns zur Bekämpfung der Sterbe nur folgende Maßregeln: a) Allge-

meine seuchenpolizeiliche Maßnahmen, wie Anzeigepflicht usw., b) Belehrung über Symptome und Schutz, c) Verbringen der Tiere in der Gefahrszeit auf sogen. „Sterbeplätze“, d) Immunisierung der Tiere mit einwandfrei hergestelltem und staatlich kontrolliertem Impfstoff. Differentialdiagnostisch ist Piroplasmose zu bedenken, die sich durch ikterische Verfärbung der Schleimhäute unterscheidet. 7. Piroplasmose kommt häufig mit Sterbe vereinigt vor. *Klimmer.*

**McFadyean** (3061) stellte Versuche über die Empfänglichkeit der Hunde für das Virus der afrikanischen Pferdesterbe an, indem er geringe Mengen von filtriertem Blut kranker Pferde unter die Haut von Hunden spritzte. Alle Versuche ergaben ein völlig negatives Resultat, obwohl mit demselben Material infizierte Pferde prompt an der Sterbe erkrankt sind. Er zieht daher die Schlußfolgerung, daß das Virus sich im Hundekörper nicht fortpflanzt und daß die positiven Ansteckungsversuche von THEILER lediglich dadurch bedingt waren, daß dieser Autor sehr große Blutmengen dazu in unfiltriertem Zustande direkt in die Blutbahn injiziert hatte, wo es sich dann, ohne daß es sich mittlerweile vermehrte, eine Zeitlang virulent erhalten konnte. Demgemäß kann der Hund auch nicht als Reservoir des Sterbevirus betrachtet werden. *Hutyra.*

**Theiler** (3063) führt neue Versuche an zur Unterstützung der Auffassung, daß die afrikanische Pferdesterbe künstlich auf Hunde übertragen werden könne. Seiner Ansicht nach seien auch die Versuchsergebnisse von MCFADYEAN in diesem Sinne zu deuten, da die subcutane Injektion von filtriertem Pferdeblut fast bei allen Hunden eine Temperaturerhöhung zur Folge hatte und die Erfolglosigkeit der Verimpfung von Hundeblut auf ein Pferd nach 14 Tagen nicht ausschließe, daß das Blut während des Fiebers infektiös war. In den diesmal mitgeteilten Versuchen verursachte die subcutane Einverleibung von filtriertem Sterbeblut bei 6 Hunden typische fieberhafte Reaktionen und ein Hund ist sogar dem Fieberanfall erlegen, worauf die Obduktion ähnliche Organveränderungen wie bei sterbekranken Pferden nachgewiesen hat. Filtriertes Blut von 2 fiebernden Hunden erzeugte bei 1 Pferd und 1 Maultier tödliche Pferdesterbe.

Seit dem Jahre 1908 wurde das Sterbevirus durch 30 Hundegenerationen mit Erfolg durchgeleitet. Im ganzen wurden 91 Hunde geimpft, wovon 24 (26,4%) tödlich, 53 (58,3%) nur vorübergehend erkrankten und 14 (15,3%) keine Reaktionen gezeigt haben. Diese Versuchsergebnisse entkräften den Einwand, daß das Virus sich im Hundekörper nicht vermehrt habe und daß die positiven Resultate der künstlichen Ansteckung mit Hundeblut lediglich durch das im Hundekörper konservierte Pferdevirus bedingt waren. In einer Versuchsreihe verursachte Hundeblut von der 22. Generation in der Menge von 0,001-6,0 ccm bei 7 Hunden ausnahmslos typische fieberhafte Reaktionen und bei zweien davon tödliche Erkrankungen, ferner erzeugte die Verimpfung von 2,0 ccm Blut einer der nachher genesenen Hunde bei 1 Pferde tödliche Pferdesterbe. *Hutyra.*

**Theiler** (3064) beschreibt als ephemeres Fieber eine Pferdekrankheit in Transvaal, die in ihren Symptomen der südafrikanischen Pferdesterbe ähnlich sieht, sich jedoch von dieser durch ihren stets gutartigen Verlauf unterscheidet. Sie läßt sich sowohl mit frischem oder konserviertem Blut und Blutserum als auch mit deren **BERKEFELD**-Filtraten auf subcutanem und intravenösem Wege auf gesunde Pferde leicht übertragen, daher sie offenbar durch ein ultravisibles Virus erzeugt wird, dessen künstliche Kultur bisher nicht gelungen ist. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Pferdesterbe werden noch angeführt: die kürzere, fast regelmäßig 5 Tage dauernde Inkubationsperiode, der rasche Anstieg und ebenso rasche Abfall des gewöhnlich nur 4-5 Tage dauernden Fiebers, die sehr beschleunigte und dabei schwache Herztätigkeit bei nur mäßig frequenter Respiration, endlich die nur leichte Infektion der Bindehäute, wodurch sich die Krankheit auch von dem biliösen Fieber unterscheidet. Immerhin sind diese Unterschiede derart, daß sich die Krankheit ausschließlich auf Grund des klinischen Bildes kaum von einem leichten Anfall der Pferdesterbe mit Sicherheit unterscheiden läßt. Ein weiterer Unterschied gegenüber der Pferdesterbe besteht darin, daß auch Infusionen großer virulenter Blutquantitäten in die Drosselvene stets nur eine leichte, vorübergehende, fieberhafte Erkrankung hervorrufen.

Durch eine einmalige subcutane Injektion von virulentem Blut werden Pferde dauernd immun gegen die Krankheit, nicht dagegen gegen die Pferdesterbe und vice-versa, doch gibt es Ausnahmefälle, wo Pferde, die eine Infektion überstanden haben, auf ein Virus von anderer Provenienz, abermals mit Fieber reagieren.

*Hutyra.*

## 17. Rinderpest

**3065. Eggebrecht, M.,** Untersuchungen über die Rinderpest in Ostasien (Ztschr. f. Inf.-Krankh. Bd. 7, p. 54).

**3066. Gibson, A.,** A method of dealing with Rinderpest in the Field (The Journal of trop. veter. sc. vol. 5, p. 3). [Nichts Neues. *Hutyra.*]

**3067. Ruediger, E. H.,** Immunizing cattle against anticattle-plague serum (The Journal of trop. veter. sc. vol. 5, p. 430).

**Ruediger** (3067) konnte durch wiederholte Behandlung von Rindern mit Rinderpestserum keine Produktion von Antikörpern nachweisen. Nach künstlichen Infektionen mit virulentem Blut verlief die Krankheit desto milder, je mehr Seruminjektionen die Tiere erhalten haben.

*Hutyra.*

**Eggebrecht** (3065) untersuchte die Rinderpest in Ostasien (Kiautschou). In seinen Mitteilungen, die sich insbesondere auch auf die Schilderung des Krankheitsbildes erstrecken, beweist der Verf. die Identität der unter den Rindern der Provinz Schantung seither beobachteten Seuche mit der echten asiatischen Rinderpest und zwar sind die beweisenden Punkte:

„1. Die erfolgreiche Infektion von gesunden Kälbern (sie wurden mindestens 10 Tage vorher morgens und abends thermometriert und auf ihren

Gesundheitszustand dauernd untersucht) durch Einspritzungen von 5 ccm Blut von rinderpestkranken fiebernden Rindern;

2. die erfolgreiche Infektion mit sehr kleinen Mengen Pestblut durch Einspritzung mit  $\frac{1}{100}$  und  $\frac{1}{500}$  ccm bei Kälbern;

3. die positive Spontaninfektion gesunder, vorher lange Zeit hindurch auf ihren Gesundheitszustand beobachteter Rinder durch Zusammenstellen mit rinderpestkranken Rindern, die sich unter dem zur Schlachtung angetriebenen Vieh befanden;

4. der bei allen Obduktionen übereinstimmende pathologisch-anatomische Befund;

5. der negative Ausfall bakteriologischer und biologischer Blut- und Organuntersuchungen;

6. endlich die erfolgreiche Immunisierung von Rindern durch subcutane Einspritzung von Galle rinderpestkranker Tiere und von Serum, das von mir nach der Immunisierung mit Galle durch nachfolgende Injektionen von quantitativ steigenden Mengen Blut fiebernder rinderpestkranker Tiere hergestellt worden ist.“

Am Schlusse seiner Arbeit schildert der Verf. die Methodik der Immunisierung und die Technik der Serumgewinnung. *Klimmer.*

## 18. Scheidenkatarrh, infektiöser Abort der Rinder und Pferde

**3068. Bahr, C.,** Der ansteckende Scheidenkatarrh des Rindviehes (Landw. Blätter No. 1 p. 5-6, Oldenburg). [Enthält nichts Neues. *Klimmer.*]

**3069. Dammann,** Das seuchenhafte Verfohlen im Hauptgestüt Beberbeck während des Winters 1907/1908 (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl., p. 37). — (S. 1051)

**3070. Ferstl,** Erfahrungen in Scheidenkatarrhbehandlung (Deutsche landw. Presse No. 5 p. 50, No. 13 p. 147, No. 16 p. 182). [Empfiehl Ausspülung mit Kupfervitriollösung. *Klimmer.*]

**3071. Hesse,** Der Bakterienextrakt gegen seuchenhaftes Verfohlen der Deutschen Schutz- und Heilserum-Gesellschaft, Berlin (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 13 p. 280). — (S. 1051)

**3072. Holderbach,** Das seuchenhafte Verkalben des Rindes (Deutsche landw. Tierzucht No. 11 p. 121-123; Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 120). [Enthält nichts neues; Referat des Berichtes des Board of agriculture and fiskeries über diesen Gegenstand. *Klimmer.*]

**3073. Kaiser, F.,** Der ansteckende Scheidenkatarrh des Rindes (Deutsche landw. Tierzucht Jahrg. 15, p. 426). [Enthält nichts bakteriologisches. *Klimmer.*]

**3074. Knutschiek,** Zur Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 627). [Empfiehl Bisculin. *Klimmer.*]



- 3075. Lauterbach, J.**, Eine neue Heilmethode beim ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 21, p. 461) [Empfiehl die NASSAUERSche Methode gegen Fluor albus des Menschen. *Klimmer.*]
- 3076. Oppenheim**, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder (Tierärztl. Ctbl. p. 409-411). [Enthält nichts Neues. *Klimmer.*]
- 3077. Piorkowsky**, Lymphe gegen seuchenhaftes Verwerfen (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 13 p. 279). — (S. 1050)
- 3078. Pomayer**, Der sogenannte ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 8 p. 173). — (S. 1050)
- 3079. Raebiger**, Ein Beitrag zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder (Deutsche tierärztl. Wehschr. p. 251). [Empfiehl Bacillolsalbe. *Klimmer.*]
- 3080. Schreiber, O.**, Zur Ätiologie des infektiösen Abortus (Tierärztl. Rundschau Jahrg. 16, H. 49 p. 483 u. 484). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Klimmer.*]
- 3081. Wilson, A.**, Contagious granular vaginitis in cattle, and its relation to sterility and abortion (The veter. Journal p. 460). — (S. 1050)
- 3082. Zwick**, Über den Erreger des infektiösen Abortus des Rindes (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beil.). — (S. 1050)

**Pomayer** (3078) schlägt für den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder den Namen Knötchenseuche oder Clitoritis sive Vestibulitis nodularis infectiosa vor. Die Arbeit enthält anatomische, pathologisch-histologische und therapeutische Angaben. *Klimmer.*

**Wilson** (3081) ist auf Grund seiner Erfahrungen der Ansicht, daß zwischen dem infektiösen Scheidenkatarrh der Rinder einerseits und zwischen dem seuchenhaften Verwerfen, sowie der Sterilität kein ursächlicher Zusammenhang besteht. *Hutyra.*

**Zwick** (3082) berichtet über im kaiserl. Gesundheitsamte ausgeführte Untersuchungen über den infektiösen Abortus des Rindes. Z. bestätigt die Identität des in Holland, England, Dänemark und Deutschland ätiologisch in Betracht kommenden Bac. Z. beobachtete auch, daß der Abortusbac. aerob auf gebräuchlichem Nährboden wächst, in einigen Fällen hat Z. sogar direkt aus dem Tierkörper den Erreger aerob züchten können.

Zur Diagnostik empfiehlt Z. Agglutinations- und Komplementbindungsversuch kombiniert anzuwenden. Der Agglutinationstiter der Sera abortuskranker Kühe schwankte zwischen 1 : 100 und 1 : 10 000, während der Titer gesunder Kühe nicht über 1 : 20 betrug. In infizierten Stallungen beobachtete Z. bei Ochsen und Jungrindern Titer bis 1 : 50, ja sogar 1 : 200. Endlich erwähnt Z. noch kurz, daß Versuche im Gange sind, mit Hilfe eines nach Art des Tuberkulins hergestellten „Abortin“ die Diagnostik zu vereinfachen. *Klimmer.*

**Piorkowski** (3077) stellte eine Lymphe gegen seuchenhaftes Verwerfen

der Rinder aus Kulturen des BANG-STRIEBOLTSchen Bac. her. Diese soll opsonische Wirkungen ausüben. Das Präparat ist in der Praxis angewandt worden. Die Erfolge sollen 100% erreicht haben, wenn die zu schützenden oder zu heilenden Kühe 2-3mal geimpft wurden. *Klimmer.*

**Hesse** (3071) versuchte das PIORKOWSKISCHE Bakterienextrakt gegen seuchenhaftes Verwerfen der Rinder (BANG-STRIEBOLTScher Bac.) in der Praxis. Die Erfolge waren gut. Örtliche oder allgemeine Reaktion auf die Impfung war nicht bemerkenswert, die Futteraufnahme und Milchsekretion blieb wie gewöhnlich, und Abortus trat nicht mehr auf.

*Klimmer.*

**Dammann** (3069) berichtet über seine Untersuchungen betr. das seuchenhafte Verfohlen im Hauptgestüt Beberbeck.

Von 64 trächtigen Stuten hatten 30 bereits verfohlt, 7 lebensunfähige und nur 19 lebensfähige Fohlen gebracht. Die Stuten hatten während des Weideganges infolge des nassen Sommers stark gelitten. Der Stutenstall war ständig ziemlich feucht. Die Gräser einer Koppel waren zum Teil stark mit Rostpilzen befallen.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß das seuchenhafte Verfohlen im Hauptgestüt Beberbeck im Winter 1907/08 insgesamt weder infektiöser Natur gewesen sein kann, noch seinen Grund in den Trinkwasserverhältnissen hatte, vielmehr mit größter Wahrscheinlichkeit der mangelhaften Beschaffenheit des Futters zuzuschreiben ist.

*Klimmer.*

## 19. Fohlenlähme

**3083. Bernhardt**, Die Fohlenlähme, ihre Entstehung, Heilung und Verhütung (Ztschr. f. Gestüt. H. 6 p. 122-127). — (S. 1051)

**3084. Frank**, Jodtherapie bei Fohlenlähme (Münchener tierärztl. Wehschr. Bd. 54, p. 226). [Empfiehl Jodipin. *Klimmer.*]

**3085. Sohnle**, Die Lähme und ihre Bekämpfung (Ztschr. f. Gestüt. u. Pferdezücht p. 222). — (S. 1052)

**Bernhardt** (3083) berichtet über die Fohlenlähme. Nach ihm geht die Ansteckung des Fohlens mit dem Keime der Lähme nicht nach der Geburt weder vom Nabel noch vom Darne aus, wie von VAETH angenommen wird, sondern bereits im Mutterleibe vor sich. Der Infektionsstoff (Staphylok., Streptok., Colibakterien oder Gürtelbakterien) gelangt beim Deckakt in die Gebärmutter und dringt durch die Eihäute auf dem Wege der Blutbahn oder der Fruchtwässer in den Fötus, der im 2., 4. oder 6. Monat als totfaule Frucht ausgestoßen, oder am Ende der Trächtigkeit totgeboren wird, ein. Oftmals werden die Fohlen zwar lebend geboren, sind aber infolge Sepsis nicht lebensfähig und gehen bald nach der Geburt ein. Diese bilden dann den Übergang zu den eigentlichen „Lähmefohlen“. Fast bei allen Lähmefohlen, also bei den Fohlen, die später an Lähme erkrankten, hatte B. das Chorion an größeren Stellen zottenlos

und mit graugelben Flecken besetzt gefunden. In einigen Fällen waren die Eihäute bis fingerdick und sulzig. Die Lähme war aufgetreten, obwohl die Nabelstümpfe in allen Fällen sofort nach der Geburt absolut aseptisch verbunden worden waren. Eine Infektion des Fohlens von der Nabelwunde aus war also so gut wie ausgeschlossen. Daß die Fohlen, die an der Lähme eingegangen waren, den Keim bereits mit auf die Welt gebracht hatten, darauf deuteten auch die Befunde an den Nabelgefäßen hin. Während die Gefäße außerhalb des Nabelringes entweder gut geheilt, oder nur stärker gerötet oder mit dickem krümeligem Eiter gefüllt waren, hatte die Eiterung innerhalb des Nabelringes meist größere Dimensionen angenommen, so daß Verf. stets den Eindruck hatte, als wenn der Prozeß von innen nach außen vorgeschritten wäre.

Ferner dürfte nicht ohne Bedeutung sein, daß diese kranken Fohlen entweder von frisch eingestellten Hauptbeschälern stammten oder von Landbeschälern, die im Frühjahr zuvor im Land Stuten gedeckt hatten und denen im Herbst im Gestüt einige güste Stuten zur Bedeckung zugewiesen worden waren. Während die übrigen von den Hauptbeschälern, welche keine fremden Stuten gedeckt hatten, gezeugten Fohlen gesund waren, waren von denen auf diese Weise produzierten Fohlen immer mehrere an Lähme erkrankt. Dies weist doch deutlich darauf hin, daß der Hengst in ursächlichem Zusammenhang mit der Fohlenlähme steht, daß also der Keim zur Krankheit schon beim Befruchtungsakt mitgegeben wird.

Zur Vorbeugung der Fohlenlähme empfiehlt Verf.:

1. Eine mehrmalige gründliche Desinfektion der Rute des Hengstes vor der beginnenden Deckzeit mit zuverlässigen, nicht reizenden Mitteln und Wiederholung dieser Desinfektion nach jedem Deckakt.

2. Stuten, welche verfohlt oder ein lähmekrankes Fohlen gehabt haben, sollen nicht eher zum Hengst gebracht werden, bis sie durch sorgfältige Gebärmutterspülungen als geheilt angesehen werden können.

Die Desinfektion der Rute des Hengstes nach dem Deckakt sollte auf allen staatlichen Beschälstationen genau durchgeführt werden, zumal durch diese Maßnahme auch einer Weiterverbreitung von Bläschenauschlag und Beschälseuche gewehrt werden kann. Für größere Gestüte würde es sich empfehlen, wenn sie sich ein weniger wertvolles Pferd hielten, das durch hochvirulente Kulturen der daselbst vorkommenden Lähmeerreger dauernd so immunisiert würde, daß man jederzeit von demselben Heilserum gewinnen könnte. Mit diesem Serum könnte man auch versuchen, die trächtigen Stuten zu immunisieren, indem man ihnen vor den kritischen Monaten der Trächtigkeit, also im 2., 4. und 6. Monat, genügende Mengen einverleiben würde.

*Klimmer.*

**Sohnle** (3085) steht bezüglich der Fohlenlähme auf dem Standpunkt von BERNHARDT und wendet sich ebenfalls gegen VAETH. Die Mutterstute ist die Trägerin der Ansteckung. In der Gebärmutter infizierter Stuten finden sich die gleichen Krankheitserreger wie in den Gelenken lähmekranker Fohlen. Der Krankheitsstoff halte sich sehr lange Zeit in

den Genitalorganen und werde durch direkten Kontakt, am häufigsten wohl aber durch den Deckakt von Stute zu Stute übertragen. Das infizierte Tier bleibt entweder galt, abortiere, erzeuge lebensschwache, kränkliche Fohlen oder übertrage den Ansteckungsstoff während der Schwangerschaft, bei oder nach der Geburt auf das Junge. Von der Desinfektion der Rute und Vorhaut des Deckhengstes als des Seuchenvermittlers nach dem Geschlechtsakt hält er sehr wenig. Mehr erreiche man mit der Behandlung und Heilung der kranken Stuten. Im großen und ganzen geht die Heilung der Gebärmutterkatarrhe, insofern sie durch eine geeignete Behandlung unterstützt werde, leicht vonstatten. Vor der Anwendung konzentrierter Desinfektionsflüssigkeit warnt er, da diese die Schleimhaut reizten, ohne die Keime vollständig zu vernichten. Man wende Mittel an, die den Schleim lösen, die Bakterien schwächen und die Gebärmutter säubern. Er empfiehlt eine schwache Sodalösung, die beim Eindringen in die Gebärmutterhöhle eine Temperatur von 45-50° C. besitzen soll. Die hohe Temperatur veranlaßt die wünschenswerte Gebärmutterverkleinerung, eine vorübergehende Blutwallerung zu den Genitalien und so die Beifuhr der zur Fortschaffung und Unschädlichmachung der Keime notwendigen natürlichen Schutzkräfte des Körpers — der weißen Blutzellen. Bei chronischen, ein Konzeptionshindernis abgebenden Katarrhen, sowie bei Aborten greift er zu Silbersalzen in starker Verdünnung. Ausgezeichnete Erfolge habe er besonders erzielt mit der auch von BERNHARDT empfohlenen Serumbehandlung sowohl der trächtigen Mutterstuten wie der neugeborenen Fohlen. Doch müsse man Serum von einem Pferde verwenden, das mit lokalen Kokkenstämmen immunisiert worden sei.

*Klimmer.*

## 20. Blutkrankheiten der Tiere

- 3086. Hirschfeld, H., u. M. Jacoby,** Übertragungsversuche mit Hühnerleukämie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 69, 1909, H. 1-2 p. 107-120). — (S. 1054)
- 3087. Neumann, E.,** Die Leukämie des Rindes und ihre Beziehungen zur Tuberkulose (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 26, No. 29 p. 579). — (S. 1054)
- 3088. Prietsch, Atoxyl** (Sächs. Veterinärber. p. 83). — (S. 1054)
- 3089. Schlathöller,** Über die perniciöse Anämie der Pferde ([Diss.] Bern. — (S. 1054)
- 3090. Schmitt, F. M.,** Ergebnisse der Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder (Blutharnen, Rotwasser, Rotnässen, Weiderot). Stettin, Buchdr. d. Pommerschen Reichspost. — (S. 1055)
- 3091. Schmitt, F. M.,** Die Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie (das Rotwasser, Weiderot, Blutharnen) der Rinder und ihre Ergebnisse im Jahre 1909 (Arb. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Pommern 18. II., Stettin). — (S. 1055)

**Schlathölter** (3089) untersuchte die perniciöse Anämie des Pferdes. Er meint, daß der Erreger ein ultramikroskopisches, auf den bisherigen Nährböden nicht zu züchtendes Virus ist.

Das Virus ist im Blut und Harn der anämiekranken Pferde enthalten und ist imstande, bei gesunden Pferden der Blutbahn oder dem Verdauungsschlauch einverleibt, die Krankheit hervorzurufen. Durch die gelegentliche Aufnahme von Heu oder Stroh, welches mit dem Harn erkrankter Tiere verunreinigt ist, kann keine Ansteckung erfolgen. Durch Harn selbst von latent kranken Pferden kann die Krankheit auf gesunde künstlich übertragen werden. Gesunde Pferde, mit kranken zusammengestellt, so daß sie die Expirationsluft derselben einatmen und sich gegenseitig berühren und selbst aus derselben Krippe fressen, erkranken nicht. Andere Haustiere als Pferde sind für die Krankheit nicht empfänglich.

Die Krankheitssymptome der perniciösen Anämie während des Lebens sind: Mattigkeit, schlechter Ernährungszustand, Kreuzschwäche, bleiche oder nur schwach gerötete Kopfschleimhäute, event. Verringerung des Blutes an roten Blutkörperchen, erhöhte Pulszahl, verdoppelte Pulszahl nach kurzer Bewegung; als Kardinalsymptom intermittierendes Fieber. Durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes ist nichts anderes, als eine abnorm große Delle der roten Blutkörperchen nachzuweisen, ein Zeichen des Hämoglobinmangels. Poikilocytose ist niemals vorhanden.

Das Inkubationsstadium der Krankheit nach künstlicher Infektion dauert bis zu 3 Monaten, nach natürlicher Infektion scheint es bedeutend länger dauern zu können.

Therapeutisch-medikamentöse Versuche gegenüber dieser Krankheit sind erfolglos geblieben; über die Möglichkeit der Heilung der Krankheit mit Hilfe eines Serums müssen Versuche Klarheit schaffen. Der Bekämpfung der Krankheit sind in erster Linie prophylaktische Maßnahmen zugrunde zu legen.

*Klimmer.*

**Prietsch** (3088) prüfte den therapeutischen Wert des Atoxyls sowohl bei Cerebrospinalmeningitis als auch bei perniciöser Anämie der Pferde und Schafe. Während bei der ersteren Krankheit trotz oft großer Dosen (täglich bis 2,5 g) irgendein Erfolg, namentlich auf den Krankheitsverlauf, nicht zu verzeichnen war, traten bei letzterer mehrfach sichtbare Besserungen auf. Verwendet wurde bei Pferden eine 10proz. Lösung, wovon täglich 5-10 ccm subcutan injiziert wurden, bei Schafen entsprechend kleinere Dosen.

*Klimmer.*

**Neumann** (3087) berichtet über die Leukämie des Rindes und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Er glaubt, daß Leukämie und Tuberkulose sich gegenseitig unbedingt ausschließen, daß die Leukämie nur in durchaus tuberkulosefreien Familien vorkomme und sie den höchsten Ausdruck einer natürlichen angeborenen und im Wege progressiver Vererbung von den Voreltern überkommenen Tuberkuloseimmunität darstelle.

*Klimmer.*

**Hirschfeld** und **Jacoby** (3086) wiederholten die ELLERMANN-BANGSchen Übertragungsversuche der Hühnerleukämie und konnten sie in allen Punkten bestätigen. Die Übertragung ist nicht durch subcutane,

wohl aber intravenöse Injektion von Emulsion der Leber, Milz und des Knochenmarkes kranker Tiere möglich. Von insgesamt 49 Übertragungen fielen 22 positiv aus (18mal Leukämie und 4mal Pseudoleukämie). Die Inkubationszeit betrug 1-5 Monate. Übertragungsversuche auf Tauben, Perlhühner und Kaninchen, sowie Komplementbindungsversuche fielen negativ aus. Bezüglich des Blutbildes sei auf das Original verwiesen.

*Klimmer.*

Nach dem Berichte **Schmitts** (3090/3091) sind im Jahre 1909 4456 Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder vorgenommen worden. Hochtragende, schlechtgenährte oder irgendwie kränzlich erscheinende Tiere sind nicht zu impfen. Dagegen ist die Schutzimpfung so gut wie ungefährlich für die gesunden jungen Rinder und sie wird so gut wie ungefährlich sein für die gesunden und nicht hochtragenden älteren Rinder, die in ihrer Jugend alljährlich geimpft wurden.

Einen gewissen, wenn auch verhältnismäßig geringen Prozentsatz von Fehlergebnissen wird das heutige Impfverfahren allerdings immer haben, auch dann, wenn der Impfstoff sorgfältigst hergestellt wird und die Tierärzte wie die Landwirte peinlichst genau vorgehen.

*Klimmer.*

## 21. Maul- und Klauenseuche

**3092. Ascoli, A.**, Über die Meistagminreaktion bei der Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. No. 43).

**3093. Nevermann**, Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 11 p. 185-189), [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

**3094. Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1908, I. Teil, p. 61: Dauerausscheider des Virus der Maul- und Klauenseuche. [Rinder, welche die Maul- und Klauenseuche überstanden haben, sollen über  $\frac{1}{4}$  Jahr lang das Virus dieser Krankheit ausscheiden und zu Neuinfektionen Anlaß geben können. *Klimmer.*]

**3095. Voltz**, Eine der Maul- und Klauenseuche ähnliche Erkrankung (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 54, p. 775). [Klinisch-kasistische Mitteilung. *Klimmer.*]

**Ascoli** (3092) prüfte die Meistagminreaktion bei der Maul- und Klauenseuche. Die Meistagminreaktion beruht „auf den Veränderungen der Oberflächenspannung, die in flüssigen Medien beim Zusammentreffen von Antikörpern und Antigenen stattfinden. So bilden sich beim Zusammenbringen von Typhusextrakten und Typhusserum in bestimmten Verhältnissen schon nach zweistündigem Verweilen im Brutschrank, wie A. nachweisen konnte, leichter diffusible Produkte, die eine Herabsetzung der Oberflächenspannung bedingen, so daß die einzelnen Tropfen kleiner werden und die Anzahl der von demselben Volumen der Flüssigkeit abfließenden Tropfen wächst. Die Meistagminreaktion (von *μείων* — kleiner und *στάγμα* — Tropfen, d. h. der kleineren Tropfen) wurde kurz

nach ihrer Entdeckung von IZAR zum Nachweis von Antikörpern bei Syphilis, bei der Tuberkulose, bei der Echinokokkose und Anchylostomiasis in analoger Weise wie die anderen bekannten serodiagnostischen Methoden verwendet“.

Von 28 geprüften Seris von Rindern aus mit Maul- und Klauenseuche verseuchten Beständen reagierten 26 meiestagminpositiv. Dagegen gaben von 36 Seris von nicht aus verseuchten Beständen stammenden Rindern nur zwei Ausschläge von mehr als einem Tropfen. Von diesen zwei letztgenannten Seren stammte eines aus einem Bestande, der als verseucht gemeldet war, während diese Angabe vom Besitzer als unbegründet zurückgewiesen wurde. Weiter wurde die Meiestagminprobe nach Aufhebung der Sperre an den gleichen Tieren wiederholt, die im akuten Stadium positiv reagiert hatten, sowie auch an durchgeseuchten Tieren überhaupt ausgeführt. Von 15 Seren reagierten 4 meiestagminpositiv; darunter war eine Kuh, die vor etwa 5 Monaten erkrankt gewesen war und die für die Verschleppung der Maul- und Klauenseuche verantwortlich gemacht wurde. „Der positive Ausfall dieser aus äußeren Gründen bisher leider alleinstehenden Probe scheint darauf hinzudeuten, daß die serodiagnostische Prüfung vielleicht zur Ermittlung jener Virusträger dienen könnte, denen LOEFFLER eine so große Bedeutung bei der Verbreitung der Seuche beimißt.“

*Klimmer.*

## 22. Kälberruhr

3096. **Krautstrunk, T.**, Beitrag zur Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 7, p. 256). — (S. 1057)
3097. **Lehmke**, Bekämpfung der Kälberruhr (Veröffentl. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1908, 2. neil, p. 25). — (S. 1059)
3098. **Oeller**, Antiruhr (Münchener tierärztl. Wehschr. Bd. 54, p. 353). — (S. 1059)
3099. **Schmitt, F. M.**, Versuche mit den sogenannten Mutterimpfstoffen gegen das Kälbersterben (Ruhr und ansteckende Brustkrankheit), gegen die Kälberruhr und gegen die Schweineseuche (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 7, H. 1-2 p. 71). — (S. 1059)
3100. **Schwarz**, Antiruhr ein Specificum gegen Magendarmkatarrh und Ruhr der Kälber und Schweine (Berliner tierärztl. Wehschr. Jahrg. 26, No. 10 p. 230). — (S. 1059)
3101. **Titze, C.**, Über die Kälberruhr (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 1057)
3102. **Titze u. Weichel**, Untersuchungen über die Kälberruhr (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte Bd. 23, p. 516). — (S. 1057)
3103. **Zieger**, Antiruhr vet. Dr. NÜESCH (Tierärztl. Rundschau Jahrg. 16, H. 50 p. 393). — (S. 1059)

**Krautstrunk** (3096) weist auf die bekannte Tatsache hin, daß der als Kälberruhr bezeichneten Krankheit eine primäre Darmerkrankung nicht zugrunde liegt. Bei seinen Untersuchungen an mit Kälberruhr behafteten Kälbern stellte er Mikroorganismen fest, denen bisher eine ätiologische Bedeutung für diese Krankheit nicht zugesprochen worden war, nämlich Diplok.

Diese fanden sich bei 73 untersuchten Kälbern in 9 Fällen in Reinkultur im Blut und sämtlichen Organen, während sie in 16 Fällen mit Colibac. vergesellschaftet waren. Die Diplok. haben große Ähnlichkeit mit den Pneumok. des Menschen. Aus Infektionsversuchen an Kälbern ging hervor, daß die gefundenen Diplok. für neugeborene Kälber eine hohe Pathogenität besitzen und daß sie, auf verschiedene Weise einverleibt, eine schwere Erkrankung hervorrufen, die hinsichtlich des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes mit der sogen. Kälberruhr identisch ist. Weiter stellte der Verf. fest, daß die Diplok. ihre Pathogenität für Kälber behalten, selbst wenn sie etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr lang künstlich weitergezüchtet werden. *Klimmer.*

**Titze und Weichel** (3101, 3102) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen über Kälberruhr zu folgenden Sätzen:

1. Von 210 aus zahlreichen verschiedenen Kälberruhrenzootien isolierten, übersandten Bakterienstämmen erwiesen sich 160 Stämme als *Bacterium coli commune*, 24 Stämme als *B. enteritidis* GÄRTNER, 16 Stämme als *Pseudocolibac.*, 4 Stämme als *Paracolibac.* und je 2 Stämme als *B. paratyphosus* B., als *B. lactis aërogenes*, als *B. proteus mirabilis*.

2. Von den GÄRTNER-Bac. und den Bac., die zu der Paratyphus B-Gruppe gehören, läßt sich eine dritte Bac.-Art durch Agglutination deutlich unterscheiden, während alle drei Varietäten im übrigen Verhalten völlig übereinstimmen. Für diese dritte Bakterienart schlagen Verff. die Bezeichnung „*Paracolibac.*“ vor.

3. Es ist anzunehmen, daß sich unter den drei Hauptgruppen der Paratyphus B-, der GÄRTNER- und der Paracolibac. distinkte Varietäten finden, die sich durch ein für verschiedene Tierarten verschiedenes Pathogenitätsvermögen voneinander unterscheiden. Außerdem ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es zwischen diesen verschiedenen Gruppen Übergangsstämme gibt.

4. GÄRTNER-Bac., Paracoli- und Paratyphus B-Bac. aus Kälberruhrkadavern bilden, allerdings nicht regelmäßig, in Bouillonkulturen Toxine, die gegen Erhitzen ziemlich widerstandsfähig sind.

5. Die Kälberruhr stellt, wie bekannt, keine ätiologische Einheit dar. Nach den Untersuchungen vermögen die Ruhrcolibac. und die Pseudocolibac., die GÄRTNER- und Paracoli- und in selteneren Fällen auch die Paratyphus B-Bac. das Krankheitsbild der Kälberruhr zu erzeugen.

6. Obwohl wir mit unseren heutigen bakteriologischen Differenzierungsmethoden die Ruhrcolibac. nicht von den gewöhnlichen Colibac. unterscheiden können, so dürften sie, wenn ihnen eine erhebliche Bedeutung in der Ätiologie der Kälberruhr tatsächlich zukommt, wohl kaum als durch



äußere Faktoren (Erkältung, Diätfehler) pathogen gewordene normale Darmcolibakterien anzusehen sein; vielmehr würden dann epidemiologische Tatsachen dafür sprechen, daß wir es mit einer selbständigen Varietät der Colibakterien zu tun haben.

7. Die GÄRTNER-Bac. und Paracolibac. rufen experimentell bei Milchkälbern die heftigsten Erkrankungen unter dem klinischen Bilde der Ruhr hervor. Enzootien, bei denen diese Erreger in großen Mengen aus dem Darm und den inneren Organen von schwerkranken und verendeten Kälbern isoliert werden können, sind durchaus nicht selten. Es gibt Gegenden, in denen derartige Ruhrenzootien vorherrschen.

8. Vielleicht kann auch die Schweinepest hin und wieder durch die Ausbreitung des Bac. suipestifer eine Entstehungsursache der Kälberruhr abgeben.

9. Im Darm von älteren Kälbern, die nur leicht an Ruhr gelitten haben und völlig genesen sind, sowie im Darm anscheinend gesunder Tiere anderer Arten (Pferd, Hund, Geflügel) können sich längere Zeit hindurch Bakterien, die Kälberruhr erzeugen, finden und mit dem Kote ausgestreut werden.

10. Neben den GÄRTNERbac. können sich in den Organen ein und desselben Ruhrkalbes gleichzeitig Paracoli- oder Paratyphus B-Bac. finden.

11. Mit dem Kot und in zweiter Linie auch mit dem Harn werden von den kranken Kälbern die betreffenden Bakterien in großer Menge ausgeschieden, so daß sich andere in demselben Stalle befindliche Kälber leicht infizieren können.

12. Bei den durch genannte Bakterien, namentlich auch durch GÄRTNER- und Paracolibac. hervorgerufenen Kälberruhrfällen, bei denen sich die pathogenen Bakterien in allen Organen und selbst in der Muskulatur finden, können die anatomischen Veränderungen, die einen Schluß auf das Bestehen einer septikämischen Erkrankung zulassen, nur geringfügig sein.

13. Das Vorkommen einer intrauterinen Infektion ist nicht bewiesen. Die Infektion erfolgt extrauterin und in überwiegender Mehrzahl wohl durch Aufnahme der Ruhrerreger mit der Nahrung. Die Bedeutung der Nabelinfektion ist noch durch Versuche klarzulegen.

14. Die große Empfänglichkeit neugeborener Kälber für die genannten Bakterien der Coli-Typhusgruppe kann durch die größere Vulnerabilität des Darmes erklärt werden. Vielleicht kommt auch mit in Betracht die Keimfreiheit des Darmkanals des Neugeborenen und somit das Fehlen von Antagonisten.

15. Die Erreger der menschlichen Dysenterie haben wir in Kälberruhr-enzootien nicht nachweisen können.

16. Es ist bisher nicht erwiesen, daß der Bac. lactis aërogenes, der Bac. pyocyaneus, der Bac. proteus und die verschiedenen Kokkenarten in der Ätiologie der Kälberruhr eine wesentliche Rolle spielen.

Die zur Bekämpfung der Kälberruhr zu ergreifenden Maßnahmen werden vom Verf. in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt:

1. Kurz vor der Geburt gründliches Reinigen der Scham, des After und

des Schwanzes der Kuh mit den bekannten Desinfektionsmitteln in den üblichen Verdünnungen (2-3%). (Kreolin, Lysol, Bacillol usw.)

2. Man lasse die Kuh möglichst allein abkalben, ohne den Arm oder Instrumente in die Scheide einzuführen. Wird dieses bei Schwierigkeiten der Geburt notwendig, so müssen Hand und Arm vorher gründlich desinfiziert werden. Die zu verwendenden Instrumente und Stricke sind auszukochen. Man hat also bei der Geburtshilfe alle Regeln der Antisepsis und Asepsis auf das Genaueste zu beachten und den Stand der gebärenden Kuh vorher bezüglich der Sauberkeit so herzurichten, daß die Anwendung dieser Regeln tunlichst ermöglicht wird.

3. Das Kalb wird auf trockener Unterlage aufgefangen mit dem Rücken nach unten, und sofort eine sachgemäße Nabelbehandlung eingeleitet. Ein Nabelverband ist bei der von EVERS angegebenen Rassenaufzucht (s. unter 4) überflüssig, sonst aber wohl von Nutzen.

4. Das Kalb wird am besten sofort nach der Geburt in der von EVERS angegebenen Weise in einen gründlich desinfizierten und leicht zu reinigenden Kasten gebracht und in diesem Kasten 4-5 Tage belassen.

5. Nach dem Verbringen in den Kasten erhält das Kalb sofort  $\frac{1}{4}$  l kuhwarme, aseptisch in ausgekochte Flasche ermolkene Muttermilch (Kolostralmilch), um die Bildung von Magen- und Darmsäften anzuregen und so den Darm widerstandsfähiger gegen eine bakterielle Infektion zu machen. *Klimmer.*

**Oeller** (3098) macht auf das Präparat „Antiruhr“, ein Mittel gegen die Ruhr der Kälber und Durchfall bei Schweinen aufmerksam, das von Dr. NÜESCH, Flawil (Schweiz) hergestellt wird. Es stellt eine Mischung von Labmagensaft ruhrfester Kälber dar, Salzsäure und einem Auszug von Speichel und Pankreasdrüsen von Rindern und Schweinen. *Klimmer.*

**Zieger** (3103) wandte bei Dysenterie der Kälber und Ferkel Antiruhr vet. Dr. NÜESCH mit gutem Erfolge an.

Mit großem Vorteil verwandte Verf. jenes Mittel auch zur Aufzucht jener Ferkel, denen der natürliche Born durch Krankheit oder Tod ihrer Mütter verschlossen ist. Durch Zusatz von Antiruhr wurde die Aufzucht dieser verwaisten Tiere erheblich erleichtert, indem Verdauungsstörungen wesentlich verringert wurden. *Klimmer.*

**Lehmke** (3097) empfiehlt zur Bekämpfung der Kälberruhr dem Muttertier einige Tage vor der Geburt 10 g Jodkali und 5 g Salicylsäure täglich zu verabreichen, bis kurz vor der Geburt. *Klimmer.*

**Schwarz** (3100) empfiehlt „Antiruhr“ (Labmagen-Speicheldrüsenauszug natürlich ruhrfester Tiere) bei Magendarmkatarrh und Ruhr der Kälber und Schweine. *Klimmer.*

**Schmitt** (3099) prüfte die von verschiedenen Fabriken vertriebenen Mutterimpfstoffe, die dazu dienen sollen, „die Kälber und die Ferkel schon im Mutterleibe gegen Ruhr und ansteckende Lungenentzündung bzw. gegen Schweineseuche zu immunisieren“, nach.

Die Versuche führten den Verf. zu folgenden Schlüssen:

„1. Durch die Impfung von 18 Rindern in 6 Beständen mit Kälberruhr-

Bac.-Extrakt zum Immunisieren der Kühe vor dem Kalben, von 91 Rindern in 16 Beständen mit Impfstoff gegen das Kälbersterben für Muttertiere und von 60 Sauen in 13 Beständen mit Mutterimpfstoff gegen Schweineseuche, sowie durch Impfung einer entsprechenden Anzahl von Vergleichstieren mit 0,5-proz. wässriger Karbolsäurelösung ist ein Nutzen der Mutterimpfungen nicht erwiesen worden.

2. Impfversuche ohne Kontrollen sind in der Regel wertlos.

3. Es ist dringend zu wünschen, daß die Fabrikanten von Impfstoffen nicht wieder Präparate auf den Markt bringen, die im Laboratorium und in der Praxis noch nicht genügend geprüft sind.“

*Klimmer.*

### 23. Infektiöse Mastitis

**3104. Haring, O.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Euterentzündung der Schafe [Diss.] Bern 1909. — (S. 1060)

**3105. Ostertag,** Ätiologie und Prophylaxie einer Euterseuche (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 1060)

**3106. Zwick u. Weichel,** Bakteriologische Untersuchungen über die Erreger der Mastitis acuta des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der Beteiligung von sogenannten Fleischvergiftungserregern an der Entstehung der Krankheit (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 34, H. 4). — (S. 1061)

**Ostertag** (3105) hat in Gemeinschaft mit **WEICHEL** eine infektiöse Mastitis, die junge, noch nicht milchende Kalben und trocken stehende Rinder befiel, beobachtet. Symptome waren Fieber, Abmagerung und Appetitlosigkeit, Schwellung des Euterviertels und der Lymphdrüsen, Milch blutig eitrig; chronischer Verlauf; Widerstand gegen spät einsetzende medikamentöse Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Atrophie der Drüsensubstanz, Induration, größere und kleinere Abszesse. Ätiologisch konnte in 90% der Bac. pyogenes bovis liquefaciens festgestellt werden. Künstliche Infektion gelang bei Injektion in die Zyste, hingegen nicht bei subcutaner oder intravenöser Injektion von Reinkulturen. Immunisierungsversuche gelangen durch wiederholte intravenöse Injektionen von Reinkulturen. Einmalige Vorbehandlung auch nur einer Euterhälfte mit 10-15 ccm abgetöteter Serumbouillonkultur oder 10-15 ccm eines Schüttel-extraktes aus einer virulenten Bouillonkultur schützt außer Laktation befindliche Ziegen gegen eine Infektion mit virulenter Reinkultur nach 14 Tagen und 4 Wochen.

*Klimmer.*

**Haring** (3104) untersuchte die bereits früher von **NOCARD**, **KITT**, **LUCET**, **ESSER** und in neuerer Zeit von **DAMMANN** und **FREESE** beschriebene infektiöse Euterentzündung der Schafe. Er hat einen Fall genau untersucht und folgenden:

Der Krankheitsverlauf und der pathologisch-anatomische und histologische Befund des Schafeuters (parenchymatöse Mastitis mit Neigung zur Nekrose), das morphologische und biologische Verhalten des Erregers

(kurzes, schlankes Stäbchen ohne Eigenbewegung, nicht GRAM-fest, das auf Kartoffel und Gelatine nicht wächst, Milch koaguliert, auf Agar in Form von feinen Tautropfen wächst und sich nur ca. 10-14 Tage auf diesen Nährböden ohne Umzüchtung wachstumsfähig erhält), ferner die Übertragungsversuche auf Versuchstiere (Unempfänglichkeit des Schafes, der Maus, des Meerschweinchens und des Kaninchens bei subcutaner Verimpfung) beweisen, daß die vorliegende Mastitis unter den Schafen des Rittergutes V. mit der von DAMMANN und FREESE beschriebenen Euterentzündung der Schafe identisch ist.

Der Erreger dieser Mastitis war bei galaktiferer Übertragung auch hochvirulent für Ziegen. Diese gingen an den Folgen der Infektion zugrunde. Desgleichen starben nach intraperitonealer Impfung Meerschweinchen und weiße Mäuse, Kaninchen erkrankten zwar nach intraperitonealer Infektion, erholten sich aber bald wieder. Ferner zeigten seine Versuche, daß der Bac. in Bouillon keine Toxine bildet, denn das aus einer 6 Tage alten Bouillonkultur vermittels eines Kieselguhrfilters gewonnene Filtrat rief bei Verimpfung in das Euter einer gesunden Ziege keine Mastitis und auch keine Störungen im Allgemeinbefinden hervor.

Von dem LUCETschen Bac. unterschied sich der HARINGSche Erreger durch seine Unbeweglichkeit, durch die Entfärbung nach GRAM und seine pathogene Wirkung bei intraperitonealer Impfung auf Meerschweinchen und Kaninchen. Diese Eigenschaften kommen nach der Literaturangabe dem von LUCET gefundenen Bac. nicht zu.

Der von NOCARD beobachtete „Euterbrand“ fehlte. Die NOCARDSche Euterentzündung ist durch ein Coccus verursacht. Beide Leiden sind also nicht identisch.

*Klimmer.*

**Zwick und Weichel** (3106) stellten über die Erreger der Mastitis acuta des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung von sogen. Fleischvergiftungserregern an der Entstehung der Krankheit bakteriologische Untersuchungen an und gelangten zu folgenden Ergebnissen:

1. Die akute parenchymatöse Euterentzündung wird in der Regel durch Bakterien aus der Coli-Aërogenes-Gruppe verursacht.

2. Es wurde bestätigt, daß die septische Euterentzündung durch Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergiftungserreger hervorgerufen werden kann. Diese Bakterien können aber auch eine Euterentzündung hervorrufen, die nach ihrem Verlauf mit dem der gewöhnlichen akuten Mastitis übereinstimmt.

3. Zur Verhütung einer Schädigung der Gesundheit der Konsumenten ist die Milch von Tieren, die an einer akuten Euterentzündung leiden, vom Inverkehrbringen auszuschließen, wie dies bereits in den meisten Polizeiverordnungen betreffend den Milchverkehr geschehen ist.

*Klimmer.*

## 24. Dreitagekrankheit der Rinder

**3107. Freer, G. W.,** Ephemeral fever or three days sickness in cattle (The Veterinary Journal p. 19). — (S. 1062)

**Freer** (3107) ist der Meinung, daß die Dreitagekrankheit der Rinder bereits von SCHWEINFURTH im Jahre 1867 in Zentralafrika beobachtet wurde und sich seit neuerer Zeit mit dem lebhafteren Viehverkehr auf neue Gebiete ausgebreitet habe. Sie lasse sich mit Blut kranker Tiere auf gesunde übertragen und befälle vornehmlich gut genährte Rinder, während magere sowie junge Kälber eine größere Widerstandsfähigkeit gegen die natürliche Infektion bekunden. Die Inkubation dauere 2-3 Tage. Die Ansteckung erfolge wahrscheinlich durch Vermittlung von Mücken, doch ergaben künstliche Versuche noch keine positive Resultate. Das Überstehen der Krankheit erzeuge eine lang dauernde Immunität, doch kommen ausnahmsweise auch wiederholte Erkrankungen vor, wobei der zweite Anfall schwerer als der erste sein kann. *Hutyra.*

## 25. Verschiedene Hundekrankheiten

- 3108. Gaiger, S. H.,** Contagious gastro-enteritis in dogs (The Journal of Veter. Sc. vol. 5, p. 53). — (S. 1062)
- 3109. Krage, P.,** Untersuchungen über die Präputialblenorrhoe des Hundes. Nebst einigen Konkurrenzversuchen mit dem Bacillus haemoglobinophilus canis und dem Staphylococcus pyogenes albus (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 7, H. 5/6 p. 380-404). — (S. 1063)
- 3110. Piorkowski,** Über neue Erfolge bei der Behandlung mit Hundestaupe-Serum „Dr. PIORKOWSKI“ (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 24, No. 37 p. 723-724). [Inhalt wie Titel besagt. *Klimmer.*]
- 3111. Seitz, G.,** Der chronisch-eitrige Präputialkatarrh der Hunde, unter besonderer Berücksichtigung der follikulären Veränderungen am Fundus praeputii (Umschlagstelle) [Diss.]. Dresden-Leipzig. — (S. 1063)
- 3112. Üblacker,** Die Serumtherapie der Hundestaupe (Tierärztl. Rundschau Jahrg. 16, No. 3 p. 21-22). — (S. 1062)

**Üblacker** (3112) verwandte das Hundestaupe-serum Dr. PIORKOWSKI als Schutzserum in der Dosis von 5 ccm bei den Hunden der kleinen Rassen, in der Dosis von 10 ccm bei den Hunden der mittleren und großen Rassen und zwar meist schon in einem Alter von 6-10 Wochen.

Einige Tage vor der Seruminjektion hält Verf. es für unbedingt nötig, die jungen Hunde eine Spulwurmkur durchmachen zu lassen, da er wiederholt nach der Seruminjektion Intoxikationserscheinungen auftreten sah bei Hunden, die mit einer großen Anzahl von Spulwürmern behaftet waren. Auch als Heilserum erprobte Verf. die Wirksamkeit des Staupe-serums bei gastrischer Staupe, bei pectoraler und bei nervöser Staupe. Bei sicherer Diagnose und richtig dosierter Anwendung des Staupe-serums schafft es sicher Schutz und Heilung in den meisten Fällen. *Klimmer.*

**Gaiger** (3108) berichtet über eine seuchenhafte Gastro-enteritis der Hunde in Lahore, die im Laufe der Winter-

saison mindestens ein Drittel des dortigen Hundebestandes vernichtet hat. Es gelang nicht, ihre Ätiologie zu erforschen, immerhin schienen die Umstände darauf hinzuweisen, daß sie durch Insekten verbreitet wurde.

*Hutyra.*

**Seitz (3111)** untersucht die follikulären Veränderungen am Fundus praeputii (Umschlagstelle) beim chronisch-eitrigen Präputialkatarrh der Hunde. Sie stammen aus einer Vermehrung der normalerweise vorhandenen Leukocyten.

Lymphoide Zellanhäufungen sind bei der Präputialschleimhaut schon in den ersten Lebenstagen nachzuweisen. Die Umgestaltung dieser lymphocytären Elemente zu Follikeln wird durch den chronisch-eitrigen Präputialkatarrh ganz bedeutend beschleunigt; sie werden durch ihn zu abnormaler Größe ausgebildet und scheinen unter dem Einfluß des dadurch hervorgerufenen Reizzustandes oft noch in weiterem Wachstum begriffen. Die Follikelschwellung kann durch die verschiedensten Entzündungsreize ausgelöst werden. Als das Wachstum der Follikel förderndes Moment kommt lediglich die Entzündung und die hierdurch bedingte, vermehrte Blutzufuhr (Hyperämie) in Betracht. Nach länger andauernden Reizzuständen, wie sie im chronisch-eitrigen Präputialkatarrh gegeben sind, bilden sich dann oft durch Heranwachsen zu bedeutender Größe aus den Follikelschwellungen förmliche Neubildungen (Geschwülste).

*Klimmer.*

**Krage (3109)** studierte die Präputialblennorrhöe des Hundes, und zwar untersuchte er sowohl die pathologische Anatomie wie auch die Ätiologie. Der Verf. schließt seine Arbeit mit folgenden Ausführungen:

„Aus den angestellten Untersuchungen geht hervor, daß es sich bei der Präputialblennorrhöe des Hundes um eine ausschließlich katarrhalisch-eitrige oder blennorrhische Erkrankung des Präputialsackes handelt, von der hauptsächlich die Membrana praeputialis und penis betroffen sind. Die histologischen Untersuchungen haben gezeigt, daß nur das Epithel und die obere Lage des Coriums in Mitleidenschaft gezogen sind. Die an diesen Teilen festgestellten Veränderungen sind leichter Art. Die von SIEDAMGROTZKY in einem Falle beim Hunde beobachtete Schwellung der Leistendrüsen bei einem starken eitrigen Ausflusse aus dem Präputium und eine gleichzeitige blennorrhische Erkrankung der Augen habe ich niemals gesehen.

In dem blennorrhischen Präputialsekret wurden folgende Bakterien nachgewiesen: Staphyloc. pyogenes albus, Staphyloc. pyogenes aureus, Bacterium coli commune, Bacterium coli immobile.

Ich fand Staphyloc. albus und aureus in 75%, Bac. haemoglobinophilus canis in 60%, Streptoc. pyogenes in 20%, Bacterium coli commune in 40% und Bacterium coli immobile in 10% der untersuchten Fälle. Dabei kamen die Bakterienarten meistens nebeneinander vor, so war Bacterium haemoglobinophilus canis vergesellschaftet in 78,6% seines Vorkommens mit Staphyloc. und Bacterium coli, in 14,3% mit Bacterium coli allein.

Streptok. kamen in 75% zusammen mit Staphylok. vor, und letztere wiederum waren in 73,3% mit dem Bac. haemoglobinophilus canis und dem Bacterium coli vergesellschaftet. Bacterium coli dagegen wuchs stets in Verbindung mit Bac. haemoglobinophilus canis und Staphylok. Bei dem verschiedenen Nebeneinandervorkommen der genannten Bakterien lassen sich keine bestimmten Schlüsse in Hinsicht auf die ätiologische Bedeutung der einzelnen Bakterienarten für die Präputialblennorrhö ziehen. Bezüglich des Bac. haemoglobinophilus canis ist zu bemerken, daß er als Angehöriger der Influenzagruppe wohl imstande sein dürfte, eiterungserregend zu wirken. Man hat schon früher beobachtet (und erst kürzlich ist dies von WEIL abermals bestätigt worden), daß der PFEIFFERSche Influenzabac. unter gewissen Umständen pyämische Prozesse erzeugen kann. Diese Eigenschaft dürfte auch den übrigen Angehörigen der Influenzagruppe eigentümlich sein, so daß man mit der Wahrscheinlichkeit rechnen kann, daß auch dem Bac. haemoglobinophilus canis die Fähigkeit, Eiterung zu erregen, zukommt. Pyogene Eigenschaften besitzen somit sämtliche von mir nachgewiesene Bakterienarten. Welches Bakterium aber ist nun der Erreger der Krankheit. Es kann gesagt werden, daß diese Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit überhaupt keine einheitliche Ätiologie hat, daß sie auf eine Mischinfektion mit verschiedenen Bakterienkombinationen zurückzuführen ist. Es ist wahrscheinlich, daß dem Bac. haemoglobinophilus canis dabei eine besondere Bedeutung zukommt; denn er findet sich nicht nur nächst den Staphylok. am häufigsten vor, sondern hat auch da, wo er überhaupt nachweisbar ist, den anderen neben ihm vorhandenen Bakterien gegenüber fast stets ein beträchtliches numerisches Übergewicht. Ob man, wie MÜLLER es tut, berechtigt ist, einen Unterschied zwischen einer infektiösen und nichtinfektiösen Blennorrhö zu machen, erscheint mir zweifelhaft.

Die angestellten Untersuchungen haben weiterhin gezeigt, daß bei der Präputialblennorrhö des Hundes der NEISSERSche Gonoc., der Erreger der menschlichen Gonorrhö, nicht nachgewiesen werden kann, weder im Ausstrich noch in der Kultur. Semmelförmige Diplok., die die GRAM-färbung nicht annehmen und intracellulär lagen, waren in den Ausstrichen niemals zu bemerken. Auch auf den für die Züchtung des Gonoc. geeigneten Blutnährböden wurde nie das Wachstum von Gonoc. wahrgenommen. Auch sprechen die makroskopischen und histologischen Befunde an der Harnröhre gegen eine Gonoc.-Infektion. Ein Harnröhrenausfluß wurde niemals bemerkt, und die Schleimhaut der Urethra zeigte außer einigen geringen Reizerscheinungen auch histologisch keine Veränderungen.

Klimmer.

## B. Allgemeine Mikrobiologie

### 1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

- 3113.** Bordet, J., et Sleswyk, Sérodiagnostic et variabilité des microbes suivant le milieu de culture (Annales de l'Inst. PASTEUR année 24, No. 6 p. 476-494). — (S. 1078)
- 3114.** Borrel, A., Microbes dits invisibles et surcoloration (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 67, 1909, No. 37, p. 774-775). — (S. 1071)
- 3115.** Burri, R., u. P. Andrejew, Vergleichende Untersuchungen einiger Coli- und Paratyphusstämmen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3/4). — (S. 1084)
- 3116.** Calcaterra, Intorno all'azione dei raggi ROENTGEN sulla tossina difterica (Annali dell' Istituto Maragliano fasc. 5, 1909). — (S. 1081)
- 3117.** Carpentieri, Dimostrazione della capsula di alcuni batteri che finora ne erano ritenuti privi (La Riforma medica No. 29). — (S. 1070)
- 3118.** Cernovodeanu, P., et V. Henri, Etude de l'action des rayons ultraviolets sur les microbes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, No. 1 p. 52-54). — (S. 1080)
- 3119.** Cernovodeanu, P., et V. Henri, Action des rayons ultraviolets sur les microorganismes et sur différentes cellules. Etude microchimique (Compt. rend de l'acad. des sciences t. 150, No. 11 p. 729-731). — (S. 1080)
- 3120.** Dubois, R., Utilisation des solutions salines concentrées à la différenciation des bactéries (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 68, no. 2 p. 26-27). — (S. 1079)
- 3121.** Eisenberg, Ph., Über die Tuschedifferenzierung GRAM-negativer Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 ). — (S. 1068)
- 3122.** Eisenberg, Ph., Studien zur Ektoplasmatheorie. IV. Zur Theorie der GRAM-Festigkeit (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3/4 p. 192-201). — (S. 1069)
- 3123.** Franzen, H., u. G. Greve, Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen. 2. Mitteilung. Über die Vergärung der Ameisensäure durch Bacillus prodigiosus (HOPPE-SEYLER'S Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 64, H. 3/4 p. 169-261). — (S. 1076)
- 3124.** Franzen, H., u. E. Löhmann, Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen. 1. Mitteilung. Quantitative Bestimmungen zur Sal-



- petervergärung (HOPPE-SEYLERs Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 63, 1909, p. 52-102). — (S. 1075)
- 3125. Frouin, A.,** Influence des phosphates sur le développement des microorganismes dans les milieux non albuminoïdes (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 68, no 16 p. 800-803. — (S. 1078)
- 3126. Fürst, Th.,** Untersuchungen über Kapsel- und Hüllenbildungen bei den sogenannten Kapselbakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 p. 97-110). — (S. 1070)
- 3127. Georgéwitsch, P.,** Note préliminaire sur la formation et la germination des spores du bacillus thermophilus Iivoini nov. spec. (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 68, no. 10 p. 456-458). — (S. 1071)
- 3128. Guillemard, A.,** Diversité des résistances à la pression osmotique (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 67, 1909, no. 33 p. 538-542). — (S. 1079)
- 3129. Guillemard, A.,** Utilisation des solutions salines concentrées à la différenciation des bactéries. Réponse à M. RAPHAEL DUBOIS (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 68, no 5. p. 231-232). — (S. 1079)
- 3130. Guillemard, A.,** Action comparée, à l'égard des solutions salines relativement à leur degré de dissociation (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 69, p. 141-143). — (S. 1079)
- 3131. Knox,** Beziehungen zwischen Plasmolyse, Verdaulichkeit, Löslichkeit und Färbbarkeit von Bakterien (Münchener med. Wehschr. No. 13 p. 685). — (S. 1082)
- 3132. Kowalenko, A.,** Studien über sogenannte Mutationerscheinungen bei Bakterien, unter besonderer Berücksichtigung der Einzellkultur (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, p. 277). — (S. 1074)
- 3133. Kühnemann, G.,** Über Veränderungen der Geißeln bei der Agglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4). — (S. 1068)
- 3134. Lauber, J.,** Über die Prüfung von Bakterien auf peptisches Ferment mittels des Gelatinestichs (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5-6). — (S. 1075)
- 3135. Leone Lo Monaco, E.,** Über die Virulenz des Pneumococcus und Streptococcus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 108-148). — (S. 1073)
- 3136. Liachowetzky, M.,** Eine neue Methode zum Studium der lokomotorischen Funktion der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2, 1911). — (S. 1071)
- 3137. Martini,** Über hohe Grade von Lebensdauer bei Typhus-, Paratyphus B-, Aertryck-, GÄRTNERSCHEN-, Enteritis- und bei Ruhrbakterien des Typus SHIGA-KRUSE, FLEXNER und Y. (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, p. 121-126). — (S. 1072)
- 3138. Miehe, H.,** Beiträge zur Biologie, Morphologie und Systematik des Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Hyg. 1908, Bd. 62, p. 131-156). — (S. 1072)
- 3139. Nunokawa, K.,** Veränderungen der Bakterien im Tierkörper (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 63, H. 3). — (S. 1069)

- 3140. Orsos, Fr.,** Die Form der tiefliegenden Bakterien- und Hefekolonien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4). — (S. 1072)
- 3141. Pelz, E.,** Über Nitritbildung durch Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 1). — (S. 1077)
- 3142. Rosenthal, G.,** De quelques expériences de controle de l'aérobisation des microbes anaérobies (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 69, no. 26 p. 154-156). — (S. 1082)
- 3143. Rosenthal, G.,** Bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques, bacille bulgare contre bacille de la diphthérie. Incontamination des cultures de bulgare; victoire de la bactérie lactique. Rôle essentiel de l'acidification du milieu (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 68, no. 8). — (S. 1083)
- 3144. Sangiorgi, G.,** Über einen eigenartigen, bei einigen Mikroben durch die Tusche dargestellten Baubefund (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 1). — (S. 1068)
- 3145. Schultze, W. H.,** Über eine neue Methode zum Nachweis von Reduktions- und Oxydationswirkungen der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5/6 p. 544). — (S. 1074)
- 3146. Seliber, G.,** Détermination des acides volatils dans les produits de fermentation de quelques microbes d'après la méthode DUCLAUX (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 20 p. 1267-1270). — (S. 1075)
- 3147. Simond, P.,** Note sur un dispositif simple pour apprécier la production de gaz par une culture microbienne en milieu liquide (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 69, no. 27 p. 217-218). — (S. 1075)
- 3148. Stern, R.,** Über Resistenzunterschiede von Bakterien innerhalb und außerhalb des infizierten Organismus (Münchener med. Wehschr. No. 44 p. 2273). — (S. 1082)
- 3149. Süpfle, K.,** Eine Methode zur Ermittlung des Sauerstoffoptimums der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4). — (S. 1077)
- 3150. Szczawinska, W.,** Sur la prétendue aérobisation des microbes anaérobies (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 69, no. 24 p. 1517). — (S. 1082)
- 3151. Trillat, A., et Sauton,** Influence des atmosphères viciées sur la vitalité des microbes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 11 p. 743-746). — (S. 1082)
- 3152. Vallet, G.,** Pénétration et action bactéricide des rayons ultraviolets par rapport à la constitution chimique des milieux (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 10 p. 632-634). — (S. 1080)
- 3153. Vay, Fr.,** Studien über die Strukturverhältnisse von Bakterien mit Hilfe von farbehaltigen Nährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 65, p. 193). — (S. 1068)
- 3154. Welz, A.,** Experimentelle Untersuchungen über den Antagonismus zwischen dem Bacterium fluorescens und der Typhaceengruppe [Diss.] Freiburg i. Br. 1909. — (S. 1083)

- 3155. Wirtz, R.**, Untersuchungen über die baktericide Kraft der Zink- und Kupferiontophorese (Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. p. 89 -105). — (S. 1081)
- 3156. Woithe, F.**, Zur Theorie der Atoxylwirkung (Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte zu Köln 1908, II. I. 2. 8). — (S. 1082)

**Vay** (3153) setzte zu Nähragar *Dahlia* (GRÜBLER) oder *Pfaublau* (Höchst), wobei die meisten Bakterien gut, zum Teil mit Fadenbildung wuchsen. Hierbei lassen sich durch Aufnahme der Farbe *Strukturverhältnisse* beobachten. In den kleineren Bakterien treten kleine Körnchen auf, meist polständig, und schwächer gefärbte mittelständige; in den größeren Fäden neben diesen aber auch größere und stärker lichtbrechende Kügelchen. Alle diese Elemente werden als Ansammlungen von *Chromatin* aufgefaßt, das im Jugendstadium der Bakterien frei im Plasma verteilt ist und sich später an bestimmten Stellen formt<sup>1</sup>.

*Dietrich.*

**Sangiorgi** (3144) entdeckt bei Anwendung des *BURR*ischen Tuscheverfahrens ein eigenartiges Gebilde im Zelleib von *Bact. typhi*. Er sieht innerhalb des Zelleibes ein kleines helles Stäbchen liegen. Bei der Nachprüfung bei anderen Bakterien findet er dieselbe Erscheinung bei *Bact. coli*, paratyph. A. und B., dysent. *SHIGA*, Pestbac., *Microc. melit.*, *Bac. pyocyaneus* und *prodigiosus*. Nach den beigegebenen Photographien ändert sich die Gestalt dieser Erscheinung entsprechend der Form des Bacteriums. Mit dem Alter der Kulturen soll sie an Häufigkeit abnehmen. Essigsäure und Natronlauge in Verdünnung 1: 1000 bringen das Ganze in einer halben Stunde bei 37° zum Schwinden.

Es macht dem Verf. Befriedigung, daß *F. EISENBERG* gleichzeitig und unabhängig dasselbe beobachtet hat<sup>2</sup>.

*Lorenz.*

**Eisenberg** (3121), der überall auf die Arbeiten *SANGIORGI*s (s. o.) Bezug nimmt, findet eine dunkler gefärbte zentrale Zone bei Tuschefärbung von den *GRAM*-negativen Bakterien; die *GRAM*-positiven besitzen sie nach ihm nicht. Er führt sie auf Plasmolyse zurück. Alter, Hitze, Säuren und Fixierungsmittel zerstören die Erscheinung, nur Kalilauge, im Gegensatz zu *SANGIORGI*, nicht<sup>3</sup>.

*Lorenz.*

**Kühnemann** (3133) stellt ein Versagen der Geißelfärbung bei agglutinierten *Typhus bac.* fest. Er tritt mit seinen Versuchen *HINTERBERGER* und *BOSSI* gegenüber, und gibt als Fehlerquellen des ersteren die Verwendung von Brunnenwasser und des letzteren die von Nährbouillon wegen ihrer Nebenwirkungen an. Er selbst verwendet physiologische Kochsalzlösung und färbt nach *LOEFFLER*.

<sup>1</sup>) Mit dieser Deutung dürfte die Frage der Bakteriengranula nicht erledigt sein. Über die Auffassung als Reservestoffe geht V. doch zu leicht hinweg. Ref.

<sup>2</sup>) Es fehlt aber nach meiner Meinung der Nachweis, daß es sich hier nicht um eine einfache Lichtbrechungserscheinung handeln kann. Ref.

<sup>3</sup>) Auffallend ist, daß *EISENBERG* von einem dunklen, während *SANGIORGI* von einem hellen Gebilde redet. Ref.

Bei Choleraserum mit dem Agglutinationstiter von 1: 4000 färben sich die Geißeln in den Verdünnungen bis 1: 1000 nicht; bei Typhus und Paratyphus B ist bei einem Titer von 1: 40 000 der Grenzwert bei 1: 5000 zu suchen. Von diesen Werten ab treten die Geißeln mit steigenden Verdünnungen zuerst in Form von kleinsten Pünktchen auf, um dann über Korkzieherformen zur Norm zurückzukehren.

Auch Normalserum zerstört bis zu gewissen Verdünnungen die Geißelfärbung. Lorenz.

**Eisenberg** (3122) berichtet von seinen Anschauungen über die biologische Bedeutung der GRAM-Festigkeit, bei der er von der Beobachtung ausgeht, daß manche Methoden zur Darstellung der Fetteinschlüsse von Bakterien, des Ektoplasmas, die GRAM- sowie die Säurefestigkeitsmethoden untereinander große Analogien aufweisen. Das Gemeinsame liegt in der Verwendung von Stoffen als Beizen, die lipoidlöslich sind und mit den Eiweißstoffen meist unlösliche Verbindungen eingehen. Verf. führt die GRAM-Festigkeit auf die physikalisch-chemische Struktur der Zelle, auf eine Lipoid-Eiweißverbindung im Plasma, zurück; durch langdauernde Einwirkung eines der wirksamsten Lipoidsolventien, des Benzoylchlorids (24-72 Stunden bei Zimmertemperatur) ist es ihm gelungen, bei jungen Agarkulturen von tadelloser GRAM-Festigkeit alle Übergänge von GRAM-Positivität zur völligen Negativität zu erzeugen. Besonders resistent gegen diese Extraktion erwiesen sich Hefen, Oidien und *Sarcina aurantiaca*. Auch durch Beeinflussung der Eiweißkomponente des Lipoproteids kann man die Bedingungen der GRAM-Festigkeit vernichten, z. B. durch Einwirkung von Mineralsäuren. Verf. nimmt als Ort des Lipoproteids das Ektoplasma an, da es mit einer modifizierten GRAM-Methode gelungen ist, das Ektoplasma allein als GRAM-positiv darzustellen, während das Endoplasma negativ sich verhält. Die Möglichkeit, daß außer den Lipoproteiden auch die Cellulose die GRAM-Festigkeit mitbedingt, muß durch weitere Untersuchungen klargestellt werden. — Wie im infizierten Organismus die Degeneration der Bakterien mit dem Verlust der GRAM-Festigkeit einhergeht, so kann auch der Tuberkelbac. von seiner Säurefestigkeit einbüßen. Durch Verstärkung der Färbungs- und Beizungsprozeduren gelingt es sowohl, die Bakterien noch als GRAM-positiv darzustellen, wie den Tuberkelbac. als säurefest, wo die üblichen Methoden versagen. Dibbelt.

**Nunokawa** (3139) studiert die Kapselbildung der Milzbrandbakterien in tierischen Flüssigkeiten außerhalb des Tierkörpers.

Seine Versuche ergeben, daß der Milzbrandbac. in getöteten Tieren die Bedingungen der Kapselbildung nicht findet. In toten Tieren findet kein Wachstum mehr statt, weil sich demselben Saprophytenüberwucherung und die Einwirkungen der Autolyse entgegenstemmen sollen\*.

Lorenz.

\*) Die Frage der Kapselbildung bei Milzbrandbac. ist noch keineswegs spruchreif. *Baumgarten*.

**Fürst** (3126) sucht zwischen den Kapselbac. (Bac. FRIEDLÄNDER, Ozeanaerreger, Rhinoskleromerreger und Bac. lactis aerogenes) eine Gruppendifferenzierung vorzunehmen. Er findet, daß in der Literatur dieselbe Aufgabe auf der Basis der Kultur, des serologischen Verhaltens, der Agglutination, Präcipitation, Aggressinbildung und im Tierversuch unter sehr wechselnden Resultaten zu lösen versucht worden ist.

Bei Mannschaftsuntersuchungen der Münchener Garnison wurden 9000 Rachenuntersuchungen vorgenommen. Die dabei isolierten Stämme wachsen auf dem LINGELSHEIMschen Nährboden gut. Ihre Reduktion auf Neutralrot- und Malachitgrünährböden, ebenso ihre Gas- und Säurebildung, wie ihre Vergärungsintensität zeigt starke Unterschiede. Für Kaninchen zeigt sich kein Stamm pathogen. Mäuse und Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, ergibt das typische Bild: zähschleimiges, peritoneales Exsudat mit Vergrößerung und Rötung der Nebennieren. Auch die serologischen Prüfungen mit einem vergärenden und nicht vergärenden Stamm lassen, wie die vorhergehenden Versuche, keine Gruppierung zu. Damit bestätigt Verf. die literarischen Angaben.

Dagegen sei ein gemeinsames dominierendes Charakteristikum die Fähigkeit, Kapseln zu bilden. Hierin will der Verf. mit Serumeiweißnährböden und der Trypsinverdauung anscheinend eine Differenzierung erzielt haben. Aber ebensowenig wie er sich über die verschiedenen Spezies der von ihm bei den 9000 Untersuchungen isolierten Stämme nominell ausläßt, ebensowenig wie er eine genaue Versuchsanordnung seiner kulturellen, serologischen, Tier- und anderen Versuche angibt, ebensowenig bringt er irgendein Detail aus diesen Versuchen über Kapselbildung und Trypsinverdauung. So besteht die ganze Arbeit aus nicht nachprüfbaren Schlußsätzen, und auch das Fazit, die angestrebte und doch auch nach dem Verf. erreichte Gruppierung ist überhaupt nicht mitgeteilt. Den Schlußsatz selbst bilden theoretische Betrachtungen über das Wesen der Kapselbildung.

Lorenz.

Nach **Carpentieri** (3117) gibt es Bakterien, die unter beliebigen Bedingungen und in jeder beliebigen Phase ihrer Entwicklung von einer Kapsel umgeben sind; es gibt andere, um welche herum die Kapsel nur in gewissen, bestimmten Perioden und unter gewissen, bestimmten Bedingungen erscheint; es gibt endlich andere, deren Kapsel deutlich hervortreten zu lassen nur durch besondere Prozeduren gelingt.

Es scheint also, als ob das Vorhandensein der Kapsel nichts absolut Notwendiges ist: man trifft sie in höherem oder geringerem Grade entwickelt an, je nach der verwendeten Methode. Deshalb hat Verf. versucht, den Nachweis der Kapsel auch bei Bakterien zu erbringen, bei denen sie noch nicht nachgewiesen wurde; er bediente sich dabei einer sehr einfachen Methode. Aus frischen (24stündigen) Kulturen in Agar entnimmt man ein kleines Partikel des Bakterienmaterials und vermischt es mit einem Tropfen Saft der Milz oder Leber (eines beliebigen Versuchstieres) auf einem kleinen

Objektträger. Man fixiert auf die gewöhnliche Weise und färbt nach GRAM, indem man die Phenolsäurelösung von Gentianblau verwendet und rasch mit 50% Alkohol entfärbt.

Verf. hat verschiedene Bac. so behandelt, unter ihnen die der Coli-gruppe, des Typhus, der Paratyphusgruppe, den FLEXNERSchen und den GÄRTNERSchen Bac. Um diese Bac. herum sieht man sehr deutlich die durch einen hellen Hof dargestellte Kapsel; die Bac. bleiben violett gefärbt\*.

*Tiberti.*

**Georgewitch (3127)** hat die Bildung und Auskeimung der Sporen des in der Therme Vragua (Serbien, 50 $\frac{1}{2}$ °) vorkommenden Bac. thermophilus Iivoïni untersucht, die wegen ihrer relativen Größe (3  $\mu$  Länge, 1 $\frac{1}{2}$   $\mu$  Breite) ein sehr geeignetes Objekt darstellen. Die Sporenbildung beginnt schon nach 5stündiger Kultur bei 44° mit dem Auftreten von sich intensiver färbenden Granula, die sich an einem Pol sammeln, sich zu einem von den Zellwänden ganz getrennten Bläschen zusammenschließen (Präspore). Diese Präspore wandert in die Mitte der Zelle, nimmt ovale Formen an, und in ihrem Innern differenziert sich die ebenfalls ovale, anfangs sich stärker färbende, später sich gar nicht färbende, das Licht reflektierende, definitive Spore. Mit dem Rest der Präspore, der anfangs eine Hülle für die Spore darstellt, verschmilzt sie dann zu einer homogenen Masse. Das übrig bleibende Zellprotoplasma bildet das Sporangium, das bei der Auskeimung durch einen äquatorialen Riß die Spore frei läßt. Verdoppelung ihres Volumens, Anhäufung der Chromatinsubstanz in Form eines ovalen Bläschens (Embryo), Platzen des Sporangiums in meridionaler Richtung, Austreten des Embryos, dem oft, wenn er anfängt, sich zu teilen, noch der Rest des Sporangiums als Kappe aufsitzt\*\*.

*Dibbelt.*

**Borrel (3114)** sieht bei Molluscum contagiosum und Epithelioma contagiosum der Vögel (Affektionen mit bisher unsichtbaren Infektionsstoffen) in den Zellen sehr regelmäßige isolierte Körnchen liegen, die in Ketten- und in Diplo.-Form angeordnet sind. B. hält dieselben für Mikroben, die er mit Hilfe der Beizfärbung wie bei den Cilien der Bakterien darstellt.

Beim Contagium vivum fluidum vom Tabak ist BEIERINCK nicht über die Filtrierbarkeit desselben hinausgekommen. Auch das Ultramikroskop habe keine Besserung auf diesem Gebiet gebracht. Erst BORDET, der nach GIEMSA färbt, habe ähnliche Bilder für den Erreger der Peripneumonie gesehen. v. PROWAZEK, TASCHEN und andere wollen mit derselben Methode den Erreger der Vaccine und Variola gesehen haben.

*Lorenz.*

**Liachowetzky (3136)** teilt als Ersatz für die mikroskopische Untersuchung im hängenden Tropfen unter Zuhilfenahme eines Mikrometer-

\*) Es handelt sich bei diesen „Kapseln“ nach meiner Meinung um nichts anderes, als um Artefakte (Retraktionslücken). Baumgarten.

\*\*) Die Sporenmembran als „Sporangium“ zu bezeichnen, erscheint nicht empfehlenswert. Baumgarten.

okulars ein makroskopisches Verfahren zur Feststellung der Fortbewegungsschnelligkeit der Bakterien mit.

Auf eine PETRI-Agarschale wird ein Stück schwedisches Filterpapier gelegt, auf dem sich drei in einem auf der Platte exzentrisch gewählten Punkt gleichmäßig kreuzende Linien angebracht sind. Die Linien besitzen eine Millimetereinteilung. Auf dieser Einteilung liegen in bestimmten Abschnitten kleine dünne Seidenfädchen. Das Ganze muß steril sein, und das Filterpapier muß von dem Kondenswasser oder etwas zugesetzter Kochsalzlösung gleichmäßig durchtränkt sein.

Mit einer abgebogenen spitzen Platinnadel wird Kultur entnommen und die Spitze in den Kreuzungspunkt der drei Linien gestoßen. Dann werden in bestimmten Zeitabschnitten die einzelnen Seidenfädchen abgenommen und in Bouillonröhrchen gebracht.

Die Bakterien breiten sich kreisförmig aus, und je nachdem, wie sie dabei die sterilen Seidenfädchen erreichen, lassen sich Schlüsse auf ihre Fortbewegungsschnelligkeit ziehen. In seinen Versuchen zeigt dann der Verf., daß die mit seiner Methode ermittelten Resultate mit denen der früheren Autoren übereinstimmen, daß also die Methode eine praktische Existenzberechtigung hat.

*Lorenz.*

**Orsos** (3140) gibt in einer ausgedehnten Zusammenstellung mit zahlreichen Zeichnungen die Wachstumsformen der Tiefenkolonien an. Die ganze Arbeit gipfelt in dem Satz, daß die Form dieser Kolonien nicht in der Eigenart der Kolonie selbst ihre Bedingung findet, sondern lediglich von der Natur der umgebenden Medien abhängt und somit nach Belieben verändert werden kann.

*Lorenz.*

**Martini** (3137) untersuchte Schrägagarkulturen von Typhus-, Paratyphus B-, AERTRYCK-, GÄRTNER-Enteritis und Ruhrbakterien vom Typus SHIGA-KRUSE, FLEXNER und Y, die von Berlin über Suez nach Tsingtau gesandt und dann 2½-3 Jahre in zugeschmolzenen Röhrchen aufbewahrt worden waren. Sämtliche Kulturen ließen sich ohne Mühe fortzüchten und gaben Reinkulturen, die alle Merkmale der Ausgangskulturen zeigten. Die Agglutinabilität hatte nicht gelitten. Sie wurde mit Seris geprüft, die denselben Weg genommen hatten wie die Kulturen und ebenfalls ca. 3 Jahre alt waren, z. T. sogar noch älter. Die Sera waren in getrocknetem Zustande konserviert worden und hatten bis auf einen FLEXNER- und einen von zwei Y-Serumröhrchen ihren Titer vollkommen erhalten.

*Lentz.*

**Miehe** (3138) liefert einen experimentellen Beitrag zur Biologie, Morphologie und Systematik des Tuberkelbac. Ausgehend von dem ausgesprochenen Wärmebedürfnis des Tuberkelbac. legte er sich die Frage vor, ob derselbe ein obligater Parasit ist oder ob es außerhalb des menschlichen Körpers Brutstätten für ihn gibt, die die nötigen Wachstumsbedingungen darbieten (selbsterwärmungsfähige pflanzliche Substrate wie Stallstreu, Dünger usw.). Direkte

Züchtungsversuche aus derartigen Substraten führten zu keinem Ergebnis, es konnte nie eine Tuberkelbac.-ähnliche Kolonie entdeckt werden. Der indirekte Weg, die Weiterzüchtung von einer Reinkultur auf pflanzlichen Substraten, lieferte dagegen für die Ernährungsphysiologie des Tuberkelbac. wichtige Resultate: das einzige feste Substrat, auf dem die Bac. zu üppigem, makroskopisch leicht sichtbarem Wachstum gelangen, ist die Kartoffel, ohne und noch besser mit 5% Glyzerinzusatz. Von flüssigen Substraten zeigt sich sehr gutes Wachstum in Kartoffelpreßsaft, gutes in Dekokt von leicht erhitztem Gras (natürlich schwachsaure Reaktion), Dekokt von wenig verunreinigter Pferdestallstreu, Dekokt von gewöhnlichem Stroh, dessen natürliche Acidität vermindert worden ist, Dekokt von Hafer; sehr gutes Wachstum ist ferner zu beobachten in mineralischer Nährlösung (0,1% Dikal. phosph.; 0,02%  $MgSO_4$ ; 0,01%  $CaCl_2$ ) mit 0,5% Asparagin und 4,0% Traubenzucker; andere Kohlehydrate wie Glyzerin, Dextrin, Maltose, Xylose oder statt Asparagin Ammonnitrat lieferten gar kein oder ein sehr mäßiges Resultat; Agarzusatz zu der Asparagin-Glyzerin-Mineraliennährlösung macht diese auch zu einem sehr guten Nährsubstrat für Tuberkelbac. Aus diesen Resultaten schließt M., daß Tuberkelbac. auf pflanzlichen Substraten ohne jeden Zusatz gedeihen können und daß außerhalb des menschlichen Körpers für diese günstige Wachstumsbedingungen vorkommen können, wobei er nicht verkennt, daß bei seinen Reinkulturversuchen die schwer übersehbaren Komplikationen der Konkurrenz ausgeschlossen waren. Für seine Anschauung, daß in Selbsterwärmung befindliche pflanzliche Stoffe eine primäre Infektionsquelle der Tuberkulose darstellen können, führt er als weitere Stütze die Beobachtung an säurefesten, den Tuberkelbac. sehr nahestehenden, im Tierexperiment pathogenen Bakterien an, als deren primärer Standort die warme Stallstreu anzusehen ist.

Um über die systematische Stellung des Tuberkelbac. ein Urteil zu gewinnen, untersuchte M. das Wachstum im hängenden Tropfen; außer dem Tuberkelbac. wurde noch ein säurefester Harnbac. untersucht. Als Charakteristika des Wachstums und der Morphologie finden sich: gleitendes Wachstum der Zellen infolge ihrer Wachstumsplastizität; sprossende Verzweigung, die zwar sehr selten ist, aber doch unzweifelhaft beobachtet ist; ihre unregelmäßigen Dimensionen in Länge, Dicke, Umriß und Form. Auf Grund dieser Eigentümlichkeiten will M. (mit LEHMANN und NEUMANN, Ref.) die säurefesten Bakterien von den eigentlichen Stäbchenbakterien abtrennen und zwischen Bakteriaceen und Spirillaceen die Familie der Mykobakteriaceen einfügen: einzellig, von sehr unregelmäßiger Stäbchenform; sprossende Verzweigung gelegentlich oder regelmäßig; keine Mycelbildung; zuweilen fädige Entwicklung der Individuen; keine Endosporen, keine Bewegung. *Dibbelt.*

Léone Lo Monaco (3135) führt das Problem der Virulenz darauf zurück, ob die Sensibilisierung der Bakterien durch die den Oponinen analogen Bakteriotropine stattfindet und welchen Einfluß Bakterien und im-



munisierende Stoffe aufeinander haben und ging diesem Problem an Streptoc. und Pneumoc. nach, dabei Immunsera von Kaninchen und Eseln benutzend. Es fand sich, daß sich der Pneumoc. in Serum stärker entwickelt und länger erhält als in Peptonbouillon, am günstigsten aber für Wachstum und Lebensdauer erwiesen sich aktive, weniger günstig inaktivierte Immunsera. Dabei erfährt der Pneumoc. eine in der Folgezeit zunehmende Herabsetzung seiner Virulenz und zwar sowohl im Immunserum wie im Normalserum, und die Virulenz war auch nachher durch mehrfache Überführung nicht wieder zu steigern. Die Abnahme der Virulenz steht nicht im Zusammenhang mit der Menge im Serum enthaltener immunisierender Prinzipien und überträgt sich außerdem auf die nachfolgenden Generationen, die sich außerhalb des Einflusses des Serums entwickelten.

Auch der Streptoc. zeigt gute Entwicklung und verlängerte Lebensdauer im Immunserum, dabei jedoch vorzugsweise die Form des Streptoc. conglomeratus annehmend. Dagegen erleidet er trotz seiner sonst so leichten Abschwächbarkeit keine Abnahme der Virulenz.

Im Gegensatz zu den Cholera- und Typhusimmunseren lassen sich die aktiven Prinzipien des Pneumok.- und Streptoc.-Serums nach Auflösung der Bakterien nicht nachweisen. Die Bindung der Immunkörper an letztere ist als rein chemischer Prozeß aufzufassen und die Wirkung der Immunsera als eine Lähmung der toxischen Produktionsfähigkeit der Bakterien.

Conzen.

**Kowalenko** (3132) prüfte zwei Colistämme mittels des BURRISCHEN Tuscheverfahrens zur Einzellenkultur auf die Neigung zu Mutationen. Einer der Stämme war schon von NEISSER-MASSINI<sup>1</sup> im Plattenverfahren als leicht variabel erkannt, indem er auf Endoagar weiße und rote Kolonien bilden kann, und als *Bact. coli mutabile* bezeichnet; der andere ist ähnlich von BURK<sup>2</sup> beschrieben. Beide Stämme zeigen auch bei Züchtung aus einzelnen Zellen die Fähigkeit sprunghafter Änderung ihrer Eigenschaften, die dann in Weiterzüchtung konstant bleiben können, also echte Mutation im Sinne von DE VRIES. Durch äußere Einflüsse ließ sich diese Eigenschaft nicht beeinflussen.

Dietrich.

**Schultze** (3145) benutzt zur Darstellung der Reduktionswirkung der Bakterien eine Mischung von alkalischer  $\alpha$ -Naphthollösung und p-Nitrosodimethylanilin (je 1%), die zu Nähragar zugesetzt und zu Platten ausgegossen wird. Bakterienkulturen darauf ausgestrichen geben nach kurzer Zeit eine blau-grüne bis blaue Färbung durch Reduktion. Alle untersuchten Arten gaben die Reaktion und zwar wird der Farbstoff von den Bakterien diffus aufgenommen. Die Reaktion wird vielleicht durch eine an den Zelleib gebundene Reduktase hervorgerufen. Umgekehrt läßt sich eine Oxydationswirkung darstellen durch gleiche Benutzung eines Gemischs von  $\alpha$ -Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin. Die Bakterien verhalten sich hierbei verschieden, deutlich ist z. B. die Re-

<sup>1</sup>) s. Jahresber. XXIII, 1907, p. 373. Ref.

<sup>2</sup>) s. ebenda, p. 371. Ref.

aktion bei *Bac. pyocyaneus*, *fluorescens capsulatus*, *anthracis*, *subtilis*, *Vibrio cholerae*, sie fehlt bei *Staphyloc. aureus*, *Bac. dysenteriae*, *pneumoniae*, *Vibrio FINKLER-PRIOR*, inkonstant ist *Bac. typhi*. In den Bakterienleibern werden die Granula gefärbt, die SCH. als die Fermentträger ansieht<sup>1</sup>. *Dietrich.*

**Lauber** (3134) bespricht die Unzulänglichkeit des Gelatinestichs zur Prüfung der verflüssigenden Fermentbildung der Bakterien. Wegen Sauerstoffmangels trete die Erscheinung zu spät und zu gering auf. Darum empfiehlt die Verf. die Anwendung von Platten und Schrägröhrchen und will außer der eingebürgerten Gelatine auch LOEFFLER-SERUM angewendet haben.

Denn sie findet, daß mehrere gelbe Sarcinenarten, sowie *Vibrio METSCHNIKOFF* auf LOEFFLER-SERUM schnell und reichlich Ferment bilden, während auf Gelatine eine kaum nennenswerte Verflüssigung eintreten soll. Andere Bakterien wie pyogene *Staphylok.*-Stämme sowie *Proteus* und *Pyocyaneus* zeigen wieder auf beiden Nährböden das gleiche Verhalten.

*Lorenz.*

**Simond** (3147) berichtet über ein neues Verfahren, um die Qualität und Quantität der Gasbildung bei Bakterien zu bestimmen.

Er füllt ein Reagensglas von 3-6 mm Durchmesser und 5-8 cm innerer Länge mit der zu prüfenden Flüssigkeit und bringt ein umgekehrtes oben geschlossenes Röhrchen ebenfalls gefüllt hinein.

Nach der Impfung entwickeln die sich auch in dem Röhrchen ausbreitenden Bakterien ihre Gase in die geschlossene Spitze desselben, indem sie die dort befindliche Flüssigkeitssäule nach unten drängen. Die entwickelten Gase können so leicht auf Menge und Beschaffenheit geprüft werden.

*Lorenz.*

**Seliber** (3146) versucht die Bestimmung der von den *Bac. butyricus*, *perfringens* und *putrificus* erzeugten flüchtigen Säuren.

Es produziert: *Bac. butyricus* Buttersäure und Essigsäure, *Bac. perfringens* Essigsäure, Ameisensäure und immer auch Propionsäure, *Bac. putrificus* schwer zu bestimmende Säuren, die ihrem Geruch nach Fettsäuren zu sein scheinen.

Für *Bac. butyricus* stimmen S.s Resultate mit denen von DUCLAUX überein.

*Lorenz.*

**Franzen und Löhmann** (3124) bestimmen mit Hilfe der Nitronmethode von BUSCH die Mengen von Salpetersäure und salpetriger Säure, die durch verschiedene Bakterien gebildet werden. Aus den sehr zahlreichen und ausführlichen Tabellen mit sich daran anschlie-

<sup>1</sup>) Bezüglich der Oxydasereaktion s. DIETRICH und LIEBERMEISTER, Jahresber. XVIII, 1902, p. 148. Wir haben damals auch Kulturabstriche auf Filtrierpapier aufgetragen, das mit Naphthol-Dimethylparaphen.-Mischung getränkt war und die Blaufärbung genau wie SCH. auf seinem Agar beobachtet. Nähragar ist ein überflüssiger Zusatz, da kein Wachstum darauf erfolgt. Ref.

Benden Erklärungen sei die von den Verff. als typisch hingestellte Bildung der Salpetersäure nach den ersten 24 Stunden und das Maximum des Verschwindens derselben durch Oxydation herausgegriffen.

	Gebild. $\text{HNO}_3$ in den ersten 24 Stunden	Maximum des Ver- schwindens der $\text{HNO}_3$
Bact. Plymouth.	34,39%	8,80%
Bac. prodigiosus	44,43%	2,54%
Bact. kiliense	33,60%	6,15%
Bac. pyocyaneus	6,86%	32,41%
Proteus vulgaris	35,44%	
Bact. coli	35,90%	
Bact. typhi murium	36,81%	
Bac. fluorescens liquefaciens	0,00%	

Es werden demnach unterschieden:

1. Solche Bakterien, die die Salpetersäure in salpetrige Säure überführen, aber die salpetrige Säure nur in geringem Maße in nicht oxydierten N überführen (Bact. Plymouth, Bac. prodigiosus, Bact. kiliense, Proteus, Bact. coli, typhi murium).

2. Solche, die die Salpetersäure in salpetrige Säure überführen, die gebildete Salpetersäure aber sofort weiter in nicht oxydierten N verwandeln: Bac. pyocyaneus.

3. Solche, die Salpetersäure überhaupt unverändert lassen: Bac. fluorescens liquefaciens. *Lorenz.*

**Franzen und Greve** (3123) machen quantitative Bestimmungen der Ameisensäurevergärung. Hierbei wurde die Methode von SCALA benutzt, die von den Verff. noch etwas modifiziert wurde. Die Versuche wurden angestellt mit: Bac. prodigiosus, Stamm KARL; Bac. prodigiosus, K. S. A.; Bac. plymouthensis; Bact. kiliense.

Der Nährboden bestand aus:

Wasser	1000,0
Pepton	10,0
Monokaliumphosphat	1,5
Magnesiumsulfat	0,3
Chlornatrium	1,0

Die Ameisensäure wurde in Form des Kalium- oder Natriumsalzes im Verhältnis von  $\frac{1}{20}$  Molekül auf 1 l (0,4602 Natriumformiat) zugesetzt.

Die vier untersuchten Bakterienarten vergären in dergleichen Zeit bei derselben Temperatur verschiedene Mengen Ameisensäure. Jede einzelne der untersuchten Bakterienarten vergärt bei verschiedener Temperatur verschiedene Mengen Ameisensäure. Die Menge der vergorenen Ameisensäure ist abhängig: von den physiologischen Zustand und der Menge des betreffenden Bacteriums, von der Temperatur, von den Konzentration des Ameisensäure, von der Zusammensetzung der Nährlösung, von dem Luftwechsel.

Die in der Bakteriologie übliche Nährbouillon ist kein gleichmäßig zusammengestellter Nährboden.

Verschiedene Stämme ein- und derselben Bakterienart können sich in bezug auf ihr Vermögen Ameisensäure zu vergären, in verschiedenem physiologischen Zustand befinden.

Der in der Bakteriologie übliche Wattepfropf gewährt nicht immer einen gleichmäßigen Luftwechsel. Lorenz.

**Pelz (3141)** prüft, angeregt durch die Resultate **EMMERICHs** bei seinen Petersburger Cholerauntersuchungen, nach denen der Exitus durch eine von den Vibrien erzeugte starke Nitritbildung eintreten soll, die Bakterien in salpeterhaltigen Nährböden auf ihre Nitritbildung und zwar mit dem **GRIESSs**chen Reagens, das nach der Vorschrift von **LUNGE** und **LOSAY** folgendermaßen bereitet wird: 0,5 g Sulfanilsäure wird in 150 ccm 33proz. Essigsäure gelöst. 0,1 g  $\alpha$ -Naphthylamin wird erst in 20 ccm Wasser unter Erwärmen gelöst und dann ebenfalls 150 ccm Essigsäure zugesetzt. Beide Lösungen werden in eine dunkle luftdichte Flasche zusammengegossen und müssen immer wasserhell bleiben. Dies Reagens färbt sich schon bei 0,000177 mg Nitrit rötlich; in Peptonwasser und Bouillon ist Rotfärbung allerdings erst bei 0,00143 mg bemerkbar. Kontrollversuche für die kolorimetrische Benutzung ergaben als größten Fehler 2,1% und nur bei den kleinsten Mengen.

Zur Kultur wurden **ERLENMEYER**-Kölbchen von 50 ccm Peptonwasser, dem 0,05 g  $\text{KNO}_3$  zugesetzt war, benutzt. Aus Kaliumnitrit (in Stangen von **MERCK**, Darmstadt) wurden genau bestimmte Verdünnungen in Vidalröhrchen bis zu 1:3200 herab zu einer Farbenskala zusammengestellt.

Die tabellarisch zusammengestellten Versuche ergeben nun:

1. **Starke Nitritbildner**: Cholera vibrio, Bac. paratyphi B, Bac. typhi murium, Aerogenes, Vibrio **NORDHAFEN**, Vibrio **METSCHNIKOFF**, Høgholera bac. und Bac. **FLEXNER**.

2. **Mittlere Nitritbildner**: Bac. typhi, paratyphi A, **GÄRTNER**, coli, Ruhrbac. **YERSIN** und Proteus.

3. **Schlechte Nitritbildner**: Bac. **KRUSE**, Streptok. (Staphylok. waren wechselnd).

Es sind noch einige Kaninchenexperimente angeschlossen. Die einen wurden mit Bac. **SHIGA-KRUSE**, die anderen mit Cholera vibrien gefüttert. Trotz gleichem Futter war nur in dem Darm der letzteren nach dem an der Infektion erfolgten Exitus Nitrit nachweisbar. Lorenz.

**Süpfle (3149)** züchtete zur Ermittlung des Sauerstoffoptimums Bakterien in einem Exsiccator, aus dem durch ein Rohr ein bestimmtes, am Manometer ablesbares Volumen Luft ausgepumpt und durch reinen Sauerstoff, der aus einer Bombe durch ein zweites Rohr eingeleitet wird, ersetzt wurde. Der Sauerstoffgehalt im Exsiccator läßt sich durch Berechnung feststellen. Die Wachstumsschnelligkeit der Bakterien dient als Kriterium des Optimums. Das Sauerstoffoptimum für Cholera vibrien liegt z. B. bei 26,5 Volumprozenten = 198 mm Sauerstoffpartialdruck. Dietrich.

**Frouin** (3125) empfiehlt zu Wachstumsstudien folgenden Nährboden:

Zu 1 Liter Aqua dest. werden 10 g Serum gegeben und, um die Präzipitation bei der Neutralisation und Sterilisation zu verhindern, 5 ccm Glycerin zugefügt. Hierzu kommen noch folgende Salze:

Chlornatrium	6,0
Chlorkalium	0,3
Doppelt phosphorsaures Natron	0,5
Magnesiumsulfat	0,3
Chlorcalcium	0,15

Es wird neutralisiert, sterilisiert, filtriert und nochmals sterilisiert. Dann ist der Nährboden fertig.

Die Salze in einzelnen Mischungen untersucht geben folgende Resultate:

1. Alle Salze	} gute Entwicklung der Bakterien
2. „ „ ohne Magnesiumsulfat	
3. „ „ „ Chlorcalcium	
4. „ „ „ das Phosphat:	schlechte Entwicklung der Bakterien.

Es ist also die Phosphorsäure das Wesentliche.

*Lorenz.*

**Bordet und Sleswyk** (3113) schreiben über wechselndes Verhalten in der Serodiagnostik der Bakterien. Wie **METSCHNIKOFF** beim Cholera vibrio unter gewissen Umständen die Agglutination schwinden sieht, so haben **TREVEL** und **KIRSTEIN** dasselbe bei *Bac. prodigiosus* und *Bac. typhi* festgestellt, ähnlich auch andere Autoren. Nach Ansicht dieser absorbieren die *Bac.* gewisse aktive Substanzen oder verbinden sich mit Antikörpern, oder reagieren schlecht auf die Immunsera und dergleichen Hypothesen mehr, die diese Erscheinungen erklären sollen. Mit **GRASSBERGER** und **SCHATTENFROH** meinen die Verff., daß die Ursachen im Wechsel des Nährbodens zu suchen seien. So gibt der Erreger des Keuchhustens, auf Blutnährböden in der Art weitergeimpft, daß dem Nährboden immer weniger Blut beigefügt wird, bis er zum gewöhnlichen Agarnährboden herabsinkt, eine weißere Emulsion und einen bläulichen homogenen Anblick, ohne morphologisch verändert zu sein.

Untersuchten nun die Verff. die beiden so erzielten Stämme auf ihre Serumeigenschaften, so hatten die vom Pferd gewonnenen Immunsera nur agglutinierende Wirkung auf ihren eigenen Injektionsstamm, d. h. die auf den Blutnährböden gewachsenen Keuchhustenerreger werden nur von dem durch ihre eigene Injektion hervorgerufenen Immunsorum agglutiniert, nicht aber von dem Immunsorum eines Stammes, der von dem gleichen Urstamm dadurch erhalten wurde, daß man ihn allmählich fallend auf blutfreien Nährböden umzüchtete. Dasselbe ist auch umgekehrt der Fall.

*Lorenz.*

**Guillemard** (3130) hat die Beziehung vom osmotischen Druck der Nährlösung, einer Funktion der molekulären Konzentration und der elektrolytischen Dissociation der Ionen, zum Bakterienwachstum untersucht. Für die verschiedenen Spezies ist die obere Grenze der Salzkonzentration des Mediums verschieden, ebenso wie sie bei derselben Spezies für verschiedene Salze verschieden ist. Ersetzt man die alkalischen Metalle durch Schwermetalle, so zeigt sich, daß nicht gerade die die höchste NaCl-Konzentration ertragenden Arten auch am tolerantesten gegen Cu- oder Hg-Salze sind, z. B. *Bac. aërogenes*: NaCl 1,0 —  $\text{CuSO}_4$  0,01 —  $\text{HgCl}_2$  0,0001; dagegen *Staphyloc.*: NaCl 3,5 —  $\text{CuSO}_4$  0,006 —  $\text{HgCl}_2$  0,00007. Durch Bildung von komplexen Salzen können die Schwermetalle auch ihre Toxizität verlieren, z. B. ist die Toleranz des *Bact. coli* für Kupfersulfat 0,007, für Kupfer-Ammoniumcitrat 0,3; ebenso gilt dies für Quecksilber, das durch Erhitzen im Autoklaven mit den Eiweißstoffen komplexe Verbindungen eingeht. Durch Alkalisierung des Mediums, die auch eine Änderung der Dissociation bedeutet, kann auch die Toleranzgrenze geändert werden, z. B. *Bact. subt.* NaCl-Toleranz: in neutraler Bouillon 2,5, in alkalischer 1,8. — Dieser Einfluß der Dissociation kann zur Trennung und Identifizierung von Bakterien benutzt werden.

*Dibbelt.*

**Guillemard** (3128) fügt den Nährböden neutrale Salze bis zu einer Grenze zu, bei der die verschiedenen *Bac.* gerade noch wachsen. Diese Grenze nennt er den osmotischen Punkt. Er bestimmt ihn für Kochsalz und Ammoniumsulfat und findet dabei folgende Werte:

	NaCl	$\text{SO}_4(\text{NH}_4)_2$
<i>Bac. megatherium</i>	0,7	0,4
<i>Staphyloc. pyogenes</i>	3,5	1,2
<i>Bact. coli</i>	1,1	1,0
<i>Bact. typhi</i>	1,1	1,0
<i>Bact. paratyphi A</i>	1,3	1,1
„ „ B	1,3	1,1
<i>Bact. aerogenes lactis</i>	1,0	0,8
<i>Bac. FRIEDLAENDER</i>	1,5	1,2

Mit Ammoniumsulfat läßt sich somit die Coligruppe differenzieren.

*Lorenz.*

**Dubois** (3120) greift **Guillemard** an, indem er hervorhebt, daß er schon 5 Jahre vor ihm dieselben Versuche gemacht habe, wie **Guillemard**, der bestimmte Salze den Nährböden der Bakterien zufügte. Auf diese Weise habe er (**Dubois**) Trennungen in der Coligruppe vorgenommen.

*Lorenz.*

**Guillemard** (3129) nimmt Stellung gegen M. R. **Dubois** (s. o.) der seine Arbeit nicht genügend verstanden habe. G. wollte zeigen, wie sich die Bakterien zu den Salzen der vielbasigen Säuren verhalten. Er konstatierte eine Ausflockung bei bestimmten Arten, die durch die Absorption von vielwertigen Ionen bedingt

ist. Dies sei die Theorie, die er, weil genügend bekannt, nicht zitiert habe. Auch sei eine neue Theorie nicht immer das Wesentliche der Sache. *Lorenz.*

Den ultravioletten Strahlen kommt intensive baktericide Eigenschaft zu. **Cernovodeanu** und **Henri** (3118/3119) haben in vorliegender Arbeit versucht, durch Studien und mikrochemische Versuche die sich zeigenden Modifikationen bei Einwirkung der Strahlen in den Mikroorganismen zu erforschen. Sie benutzten hierzu:

1. Wässrige Bakterienaufschwemmungen,
2. auf Platten getrocknete Präparate,
3. getrocknete, durch Hitze oder Alkohol fixierte Präparate.

Als Lichtquelle diente die Quecksilberlampe. Durch Einwirkung der Strahlen auf Organismen schien das Protoplasma gekörnt und besonders stark glänzend. Ähnliches Verhalten gewahrte man bei Versuchen mit Hühnereiweiß. Diese Vorgänge entsprechen der beginnenden Koagulation. Mikroorganismen und verschiedene zelluläre Elemente wurden durch Einwirkung ultravioletter Strahlen fixiert. Man beobachtete dieses bei einer Anzahl von Bakterien, wie Typhus, Streptok. usw. Die Fixierung ist streng lokalisiert. Die ultravioletten Strahlen verursachen in dem Protoplasma chemische und physikalische Veränderungen, welche alle Farbreaktionen verändern. Diese Einwirkung der Strahlen ist aber wohl zu unterscheiden von der der Hitze, der des sauerstoffhaltigen Wassers in starken Konzentrationen und der der gewöhnlichen Fixierung. Man benutzte zum Färben Eosin, Gentianaviolett usw. Je länger die Strahlen einwirkten, desto schwieriger gelang die Färbung; man nahm alle Anzeichen der Bakteriolyse wahr. Einige GRAM-positive Bakterien, wie *Bac. subtilis*, *Tetanus* usw. wurden nach Einwirkung der Strahlen GRAM-negativ, gleich, ob die Bakterien in Aufschwemmung oder fixiert der Einwirkung ausgesetzt waren. Tuberkelbac. verhielten sich eigenartig. Im trockenen Zustand verloren sie die Säurefestigkeit; ließ man die Strahlen auf eine Aufschwemmung wirken, so blieb die Säurefestigkeit unverändert.

*Wolf.*

**Vallet** (3152) hat mit ultravioletten Strahlen Sterilisationsversuche angestellt. Man weiß, daß dieselben reines Wasser durchdringen können, und von verschiedenen Autoren liegen Angaben über Bier, Essig, Milch usw. vor.

Lichtquelle war die 220 Volt-NAGELSCHMIDT Lampe, Versuchsobjekt das *Bact. coli*. Es wurden damit geprüft:

Zucker (Glykose und Laktose), Alkohole (Glyzerine), Säuren, Mineralsalze, organische Salze, verschiedene Eiweißsubstanzen, gefärbte Flüssigkeiten.

Hiervon konnten die Säuren, Glyzerine und meisten Salze von den ultravioletten Strahlen durchdrungen und sterilisiert werden, bei den Albuminen, Peptonen und Ölen war es nicht der Fall. Von den Zuckerarten wurde Glykose bis zu einer Konzentration von 20:100 und Laktose bis zu einer Konzentration von 35:100 sterilisiert.

*Lorenz.*

**Calcaterra (3116).** Viele Experimente wurden in diesen letzten Jahren gemacht und vieles wurde geschrieben in bezug auf die Wirkungen, welche die X-Strahlen einerseits und die Radium-Emanationen andererseits auf die biologischen Eigenschaften der Infektionskeime, der von ihnen hervorgebrachten Toxine, des Blutserums und der Leukocyten ausüben.

Ferner ist daran zu erinnern, daß schon früher die Überzeugung sich Bahn gebrochen hatte, daß das Sonnenlicht an und für sich die Fähigkeit habe, die biologischen, aktiven und spezifischen Eigenschaften der oben erwähnten Körper zu ändern.

Die Resultate und Schätzungen der verschiedenen Autoren stimmen jedoch nicht überein, weshalb Verf. das Thema nochmals behandelt und neue Versuche angestellt hat, aus denen er mit vorsichtiger Zurückhaltung die folgenden Schlüsse zieht:

1. Das Sonnenlicht kann innerhalb hinlänglich ausgedehnter Zeitgrenzen das Diphtherietoxin bedeutend abschwächen.

2. Die X-Strahlen beeinflussen in keiner Weise oder sehr wenig die Aktivität dieses Toxins, wenigstens nicht in den Zeitgrenzen, innerhalb welcher die Versuche angestellt wurden.

Wenn es nun wahr ist, daß eine allzu lange anhaltende Bestrahlung zuerst die Gewebe ändert, danach die Mikroorganismen im allgemeinen, besonders aber die Diphtheriebac. und ihre Toxine, so folgt daraus, daß der Gedanke an eine mögliche Radiotherapie dieser Infektion, da er durch die angestellten Experimente in keiner Weise bestätigt wird, wenigstens einstweilen völlig aufgegeben werden muß.

*Tiberti.*

**Wirtz (3155)** wendet die Zinkiontophorese im Tierexperiment auf die durch Staphylok., Streptok. und Pneumok. künstlich erzeugten Keratitiden an.

Als Vorversuch wird die Zinkiontophorese vom Verf. auf Agarplatten, die mit Bakterien beschickt sind, durch eine 0,04-0,08 m dicke tierische Membran angewandt. Durch diese werden Staphyloc. aureus, Streptoc. pyogenes, Pneumoc., Diplobac. AA, Diplobac. Pelit., Bact. coli, und pyocyaneus abgetötet. Sporenbildende Keime wurden bei 3 MA und 2 Min. an der Auskeimung verhindert und bei 5 MA 5 Min. getötet. Versuche mit Kupferiontophorese ergaben denselben Befund.

Auf Grund seiner zahlreichen Tierexperimente stellt der Verf. folgenden Schlußsatz auf:

In einem frischen infektiösen Hornhautgeschwür werden durch die Zinkiontophorese mit 2 MA 2 Min. anhaltig bei Benutzung der Hornhautelektrode No. 4 die Krankheitskeime entweder völlig abgetötet oder in ihrer Zahl so vermindert und in ihrer Virulenz so geschwächt, daß die von ihnen befallenen Gewebe Herr über sie werden und sie nicht mehr imstande sind, gesundes Gewebe erfolgreich anzugreifen.

*Lorenz.*



**Woithe** (3156) berichtet über die theoretischen Grundlagen der Atoxyltherapie der Trypanosomenkrankheiten. Von dem gewöhnlichen abweichend wirkt das Atoxyl nur in vivo, nicht in vitro. Daß im Körper eine Abspaltung von Arsen vor sich geht und das freie Arsen die Parasiten tötet, wird durch die neueren chemischen Untersuchungen widerlegt, die ergeben haben, daß der größte Teil des Atoxyls den Körper unverändert verläßt. Bei den Atoxyl-intoleranten Tieren treten Symptome der Arsenintoxikation auf; bei den toleranten dagegen nach Überschreiten der Dosis für Atoxylintoxikation spezifische Symptome. Der **EHRlich**-schen Annahme, daß Reduktionsprodukte des Atoxyls in vivo die Parasiten abtöten, widerspricht die Beobachtung, daß eine der Impfung vorangehende oder mit ihr gleichzeitige Atoxyleinspritzung nicht den Ausbruch der Krankheit verhindert. **W.** vertritt die Anschauung, daß die Trypanosomen erst zu den Körperzellen in gewisse Beziehungen getreten sein müssen, ehe das Atoxyl trypanocid wirken kann, vielleicht, daß das Atoxyl nunmehr die Zellen zur Produktion trypanocider Stoffe anzuregen vermag.

*Dibbelt.*

**Knox** (3131) weist darauf hin, daß die GRAM-positiven Arten nach Erhitzung auf 80-100° oder nach Chloroformabtötung, gegen Verdauung durch Trypsin, auch gegen Pepsin-Salzsäure widerstandsfähig sind, GRAM-negative dagegen nicht. Analog ist das Verhalten gegen 1proz. Kalilauge, auch gegen Plasmolyse. Diese Eigentümlichkeiten sprechen für eine größere Dichtigkeit des Plasmas der GRAM-positiven Bakterien.

*Dietrich.*

**Stern** (3148) beobachtete bei Behandlung von Harninfektionen (Bakteriurie, Cystitis) mit Urotropin, daß die an den Körper gewöhnten „Harnbakterien“ sich viel resistenter erwiesen als „Kulturbakterien“, die urotropinhaltigem Harn zugesetzt wurden; es handelt sich also um eine Resistenzerhöhung gegen eine körperfremde Substanz. Ähnliches kann man z. B. bei Gewöhnung von Typhusbac. an Galle beobachten und wird wohl auch an anderen Körperstellen vorkommen.

*Dietrich.*

**Szczawinska** (3150) wendet sich gegen **ROSENTHAL**'s Arbeit über die Umwandlung der Anaëroben in Aëroben. Wohl kann man seit **TAROZZI-WRZOSEK** manche Anaerobier in Flüssigkeiten, wie Milch, peptonisierte Gelose, verfaultem Fleisch und ähnlichen bei Luftanwesenheit züchten, jedoch gelang ihr eine wirkliche Anpassung an aerobe Lebensweise nicht.

*Lorenz.*

**Rosenthal** (3142) nimmt Stellung gegen Fräulein **SZCZAWINSKA**, die seine in 6 Jahren über die Umwandlung der Anaëroben in Aëroben gemachten Erfahrungen verneint. Verf. behauptet, in der Nachprüfung seien von Seiten **SZCZAWINSKA**s die Versuche unvollständig und nach einer von der seinen abweichenden Technik vorgenommen worden.

*Lorenz.*

**Trillat und Sauton** (3151) prüften den Einfluß der Luftbakterien auf die pathogenen Bakterien. Von einer Auf-

schwemmung der zu untersuchenden pathogenen Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung wird nach Absetzen mit der Pipette die obenstehende Flüssigkeit abgesaugt. Darauf wird der Rückstand auf Papierstreifen verteilt und in sterilisierten Ballons aufgehängt. Von diesen Ballons bringt man in die einen Wasser oder sterile Bouillon (Testballons), während man in die anderen gleichzeitig den *Bac. vulgaris* einimpft. Alle Ballons werden in den Brutschrank von 37-38° gebracht. Nach einer Anzahl von Stunden zieht man die Streifen heraus und streicht sie auf Platten aus. In den gleichzeitig mit *Bac. vulgaris* geimpften Ballons entwickeln sich die mit Diphtherie-, Typhus- und Pestbac. angelegten Streifen nicht nur schneller, sondern auch die Lebensfähigkeit dieser Bakterien wird gegenüber den in den Testballons aufgehängten noch verlängert. *Lorenz.*

**Rosenthal** (3143) hat die Symbiose von *Bac. bulgaricus* und *Bac. diphtheriae* untersucht und findet:

1. Daß es nicht gelingt, auf einem mit *Bac. bulgaricus* bewachsenen Nährboden ( $\frac{2}{3}$  abgerahmte Milch +  $\frac{1}{3}$  Serum) nachträglich Diphtheriebac. zum Wachsen zu bringen. Impfungen in Bouillonserum, auf erstarrtem Serum (Diphtheriebac.) fielen negativ aus, Impfung in abgerahmter Milch ergab Reinkultur des *Bac. bulgaricus*.

2. Überimpfen von *Bulgaricus*bac. auf Diphtheriebac.-Kulturen in Milchserum bringt die Diphtheriebac. in wenigen Tagen zum Absterben.

3. Eine spezifische, das Wachstum der Diphtheriebac. hemmende Wirkung der *Bulgaricus*kulturen kann R. nicht nachweisen. Im Gegenteil wächst der Diphtheriebac. gut, bei genügender Neutralisierung des durch die Lebenstätigkeit des *Bulgaricus* sauren Nährbodens, auf abgestorbenen oder in frischen Kulturen des *Bac. bulgaricus*. *Diebelt.*

**Welz** (3154). Eine kritische Durchsicht der zur Lösung der Frage nach den Wechselbeziehungen der Bakterien angewandten Methoden und ihrer Modifikationen geht dem experimentellen Teil voraus. Deren zweckmäßige Anwendung führt zu den in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßten Resultaten: 1. Zwischen dem *Bac. fluorescens* und den Bakterien der Typhaceengruppe besteht ein einseitiger Antagonismus von Seiten des *Bac. fluorescens*. 2. Die Wachstumshemmung tritt am stärksten bei *Bac. paratyphi* A und bei *Bac. typhi* in die Erscheinung; aber auch gegenüber *Bac. paratyphi* B und *Bac. coli* ist der *Bac. fluorescens* ein kräftiger Antagonist. 3. Die antagonistischen Wirkungen kommen in erster Linie den Stoffwechselprodukten der lebenden Bakterien zu. 4. Die von den lebenden Bakterien durch Filtration oder Dialyse isolierten Stoffwechselprodukte zeigen innerhalb gewisser Grenzen ebenfalls stark antagonistische bis zur Baktericidie gesteigerte Wirkung. 5. Auch die abgetöteten Bakterien sowie die protoplasmatische, erschlossene Leibessubstanz der Bakterien sind antagonistisch wirksam. 6. Das antagonistische Prinzip, das nicht als ein einheitliches aufgefaßt werden kann, ist wenigstens zum Teil thermo- und koktolabil, es vermag auf kolloidem Substrat in die Umgebung zu diffundieren, passiert aber nicht permeable Pergamentmembranen. *Heimann.*

**Burri und Andrejew** (3115) berichten über vergleichende Untersuchung einiger Coli- und Paratyphusstämmе. Das „Bact. imperfectum“ (BURRI) kann Laktose und Saccharose nicht vergären. Auf saccharosehaltigem Nährboden bekommt es die Eigenschaft Saccharose vergären zu können („Bact. perfectum“). Bei vergleichender Prüfung der Stellung des Bact. imperfectum gegenüber Bac. paratyphus B und Bact. coli zeigte es sich, daß sich ersteres dem Bac. paratyphi nähert. Milch wird aufgehell't, Laktose nicht vergoren. Bact. imperfectum, das zuerst Saccharose nicht vergärte, zeigte vom 5. Tage an eine Änderung und von hier überimpft, vergärte es die Saccharose prompt. Anpassung, nicht Mutation.

Die Anlage der Gelatinekulturen geschah aus einer Tuscheemulsion mit einer Tuschefeder auf Gelatineplatten.

Es gelang nach der Methode der Einzelzüchtung, aus einer Reinkultur zwei einzelne Zellen zu gewinnen, von denen die eine bewegliche, die andere unbewegliche Nachkommenschaft lieferte, jedoch nur vorübergehend. Bei Züchtung bei 30° resp. 38° änderte sich die Eigenschaft. Zwei Grascoli zeigten ein Temperaturoptimum von 30°. Milch gerann bei 38° auch in 24 Tagen nicht.

Bac. paratyphi B, Bact. imperfectum und Grascolibac. gaben kein Indol und kein Kreatinin, dagegen eine Tryptophanreaktion. Darmcolibac. umgekehrt. Diese Erscheinung wäre bei Untersuchungen auf Fäkalverunreinigungen in Betracht zu ziehen. Bei der Prüfung auf Indol ist die Methode EHRLICH'S verläßlich.

*Aujesky.*

## 2. Allgemeine Mykopathologie

3157. **Abrami, P., Ch. Richet et Saint-Girons**, Recherches sur la pathogénie des pancréatites infectieuses. Voie ascendante et voie descendante (Compt rend. vet. soc. de biol. t. 69). — (S. 1134)
3158. **Addario, C.**, Akute Conjunctivitis, hervorgerufen durch Streptobacillen oder kurze Scheidenbacillen (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 74, Festschr. f. LEBER p. 320-329). — (S. 1118)
3159. **d'Agata, G.**, Über die sogenannten gaserzeugenden Infektionen beim Menschen (Ctbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 54, H. 3 p. 218-228). — (S. 1103)
3160. **Albrecht, R.**, Zur Ätiologie der Enteritis follicularis-Suppuration (Wiener klin. Wchschr. No. 27 p. 991). — (S. 1130)
3161. **Alsberg, P.**, Die Infektion der weiblichen Harnwege durch das Bact. coli comm. in Schwangerschaft und Wochenbett (Archiv f. Gynäk. Bd. 90, p. 225). — (S. 1146)
3162. **Amako, Tamie**, Untersuchungen über das CONRADISCHE Ölbad und den Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 66, H. 1 p. 166-176). — (S. 1096)
3163. **Arndt, C.**, Über Noma. [Diss.] Leipzig. — (S. 1126)
3164. **Ayuand, M.**, Modifications numériques des globules à l'état patho-

logique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69). [Verf. berichtet über Resultate der Blutkörperchenzählung bei den verschiedensten akuten und chronischen Krankheiten. Nichts Bakteriologisches. *Dibbelt.*]

3165. **Babes, V. u. H.**, L'absence de microbes visibles et cultivables dans un cas mortel ayant les caractères d'un érysipèle (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 371-373). — (S. 1124)
3166. **Bacharach, K.**, Die chronischen Mittelohrerkrankungen und ihre Therapie in 20 Jahren der BEZOLDSchen Klinik [Diss.] München 1909, 20 p. — (S. 1111)
3167. **Baginsky, A.**, Allgemeine Grundzüge in der Behandlung der akuten Infektionskrankheiten der Kinder (Ther. d. Gegenw. H. 10 p. 435-443). — (S. 1103)
3168. **Banti, G.**, Über Morbus BANTI (Folia Haematol., Archiv, Bd. 10, H. 1). — (S. 1140)
3169. **Barannikow, J.**, Aus meinen Beobachtungen über scharlachähnliche Röteln (Archiv f. Kinderheilk. 1909, Bd. 52, H. 1-3p. 38-46). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
3170. **Barker, A. E.**, A Clinical lecture on suppuration in the knee joint; its causes and treatment (The Practitioner vol. 84, no. 2, p. 198-206, February, London). — (S. 1142)
3171. **Barratt, J. O. W.**, und **W. Yorke**, Über den Mechanismus der Entstehung der Hämoglobinurie bei Infektionen mit *Piroplasma canis* (Ztschr. f. Immunitätsf. 1909, Orig., Bd. 4, H. 3 p. 313-330). — (S. 1140)
3172. **Barth**, Die eitrigen, nicht tuberkulösen Affektionen der Niere (Verhandl. d. deutschen Ges. f. Urol. II. Kongreß in Berlin 19. bis 22. April 1909, p. 227-246). — (S. 1144)
3173. **Bass, E.**, Beitrag zur Kenntnis der AUJESKYSchen Krankheit oder der infektiösen Bulbärparalyse (Deutsche tierärztl. Wehschr. Jahrg. XVIII, p. 396). [Kasuistik. *Klimmer.*]
3174. **Bayer, N.**, Seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung (Münchener tierärztl. Wehschr. p. 160). [Kasuistik. *Klimmer.*]
3175. **Beck, K.**, Über die Verwendbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion in der Otiatrie (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, H. 3-4 p. 217-220). — (S. 1110)
3176. **Bennecke, H.**, Die Leucocytose bei Scharlach und anderen Mischinfektionen (Habilitationsschrift Jena 1909-1910). — (S. 1105)
3177. **Berneaud, G.**, Über seltene Ätiologie des Puerperalfiebers [Diss.] Greifswald 1910. — (S. 1148)
3178. **Bevacqua, A.**, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima [LANDRYsche Paralyse] (Otbl. f. Bakt. Abt. I, Orig., Bd. 56, H. 5-6 p. 470-487). — (S. 1108)
3179. **Biach, M.**, Psoriasis vulgaris und WASSERMANNsche Reaktion (Wiener med. Wehschr. p. 1155-1157). — (S. 1122)

3180. **Bierotte, E.**, und **S. Machida**, Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Organe (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 636-637). — (S. 1096)
3181. **Boerst, F.**, Zwei seltene Fälle von Hornhautentzündung [Diss.] Gießen, Dezember 1909. — (S. 1120)
3182. **Broadbent, Sir John, M. D.**, Malignant endocarditis (The Practitioner vol. 85, no. 1 p. 1-9, London, July). — (S. 1137)
3183. **Bruck, C.**, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 517-520). — (S. 1122)
3184. **Brunner, C.**, Ein Blick auf den gegenwärtigen Stand der Wundbehandlungstechnik in der Praxis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 92, H. 4 p. 1038-1047). [Übersicht. *Walz.*]
3185. **Bunch, J. L.**, The treatment of some skin diseases by vaccine-therapy (The Brit. med. journal Sept. 24, p. 858-859). — (S. 1124)
3186. **Bürgi, O.**, Untersuchungen über den sogen. Hufkrebs und Straußfuß des Pferdes. (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 52, H. 3, 4 u. 5). — (S. 1152)
3187. **Busch, H.**, WASSERMANNSCHE Seroreaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose (Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. des Ohres, Nase, Halses Bd. 3, H. 1-2 p. 42-63). — (S. 1110)
3188. **Cadéac, C.**, Anémie infectieuse (Journal de méd. vétér. p. 283). [Zusammenfassende Darstellung. *Hutyra.*]
3189. **Cathala et Suéniot**, Valeur de l'ensemencement du sang etc. (L'Obstet. t. 3, p. 385-453). — (S. 1147)
3190. **Cattle, C. H.**, Milk, sweet and sour (The Practitioner vol. 84, no. 2 p. 207-218, London, February). — (S. 1132)
3191. **Chauffard, A.**, La découverte de l'endocardite rhumatismale (La Presse méd. no. 98). [Nichts Bakteriologisches; historischer Bericht über die Entdeckung des Zusammenhangs von Endocarditis mit Polyarthrits rheumatica durch **BOUILLAUD** 1832-33. *Dibbelt.*]
3192. **Cohen**, Infection staphylococcique suivie d'infection pneumococcique (Bull. de la soc. royale des sciences med. et nat. de Bruxelles). — (S. 1142)
3193. **Cohn, Th.**, Über Niereneriterungen (Klin.-ther. Wchschr. No. 49 u. 50). — (S. 1144)
3194. **Collins, J. Rupert**, The value of an examination of the cerebrospinal fluid in general practice (The Practitioner vol. 85, no. 2, p. 213-222, London, August). — (S. 1107)
3195. **Comolli**, Comportamento del cado articolase di animali normali e immunizzanti alle iniezioni di microorganismi (Lo Sperimentale fasc. 3, 1909). — (S. 1142)
3196. **Cooke, A. D.**, et **H. Dold**, Is the acne bacillus the cause of seborrhoeic conditions of the scalp (The Practitioner vol. 84, no. 4 p. 526-531, London, April). — (S. 1123)

- 3197. Cramer, E.,** Beitrag zu den Erfahrungen über Ringabszeß der Hornhaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48, 1, p. 620-623). — (S. 1120)
- 3198. Croom, Sir Halliday M. D.,** Pyometra (The Practitioner vol. 85, no. 5 p. 601-609, London, November). — (S. 1149)
- 3199. Curschmann, H.,** Beziehungen entzündlicher Mandelinfektionen zu Infektionskrankheiten (Münchener med. Wehschr. No. 6 p. 284-285). — (S. 1102)
- 3200. Czyzewicz, A.,** Immunisationsversuche der Kreißenden gegen Puerperalinfektion (Archiv f. Gyn. Bd. 89, H. 3). — (S. 1147)
- 3201. Daniel, P.,** Diseases of the orifices of the body (The British med. journal p. 121, Jan. 8). — (S. 1102)
- 3202. Daxenberger,** Collargol in der Augenheilkunde (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges No. 36 p. 293-294). [Verf. empfiehlt Collargol als Antisepticum bei infektiösen äußeren Augenleiden. *Fleischer.*]
- 3203. Desfosses, P. und L. Lagaue,** Prophylaxie des maladies contagieuses; désinfection (La Presse méd. no. 13). [Zusammenfassende Übersicht über Typhus, Dysenterie, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Pest, Masern, Rubeolen, Pertussis, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Tuberkulose, Variola, Tetanus, Erysipel, Milzbrand, Puerperalfieber, Blennorrhoe der Neugeborenen, Febris miliaris und Typhus exanthematicus hinsichtlich ihrer Contagiosität und der Art der Übertragung, sowie praktische Vorschriften zur Desinfektion während und nach der Krankheit. Bakteriologisch nichts Neues. *Dibbelt.*]
- 3204. Dearden, W. F.,** State medical supervision of factories and workshops (Public Health vol. 24, no. 3 p. 82-91, December). — (S. 1150)
- 3205. Döderlein, A.,** Über Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers (Münchener med. Wehschr. No. 33). — (S. 1147)
- 3206. Ebner, Ad.,** Aktuelle Fragen aus dem Gebiete der Appendicitis-lehre (Med. Klinik No. 6 Beih. 7, p. 161-192). — (S. 1130)
- 3207. Edmund-Jensen,** Zur Ätiologie des Ulcus corneae serpens (GRAEFES Archiv f. Ophthal. Bd. 73, p. 579). — (S. 1120)
- 3208. Eisenreich,** Versuche mit Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett (Ctbl. f. Gyn. No. 14). — (S. 1146)
- 3209. Eisenstein, J.,** Zur Behandlung der lymphatisch-skrofulösen Augenkrankheiten (Deutsche med. Wehschr. No. 4). [Verf. empfiehlt pulverisierte Borsäure in den Conjunctivalsack einzustreuen. *Fleischer.*]
- 3210. Elschnig, A., und Ulbrich, H.,** Die Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen (GRAEFES Archiv f. Ophthal. Bd. 72, 1909, H. 3 p. 393-443). — (S. 1114)
- 3211. Eradle, Harry S.,** Zur Technik der bakteriologischen Untersuchung des Bindehautsackes von Staroperierten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 48, 1, p. 469-472). — (S. 1115)

3212. **Eyff**, Ein Fall von spontan geheilter kompletter Uterusruptur, kompliziert durch eine Staphylokokkeninfektion im Bereiche der Vagina (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 316-317). [Kasuistik. Nichts Bakteriologisches. *Liebermeister.*]
3213. **Ferret, F., A. Dupuy u. L. Mercier**, Recherches sur l'Esponja, affection qui sé vit sur les solipèdes en certaines régions du Brésil (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 69, p. 654). — (S. 1126)
3214. **Flemming**, Über Chlamydozoen vom Standpunkte des Mediziners (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beiheft, p. 98-107). — (S. 1118)
3215. **Flügge, C.**, Ätiologie und Prophylaxie der Wundinfektion (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 17 p. 513-519). [Zusammenfassender Vortrag. *Walz.*]
3216. **Fraenkel, A.**, Die akuten Infektionen der Lungen (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. No. 2 p. 33-41). [Zusammenfassender Vortrag. *Walz.*]
3217. **Fränkel, B.**, Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Carcinom und Syphilis der oberen Luftwege (Charité-Annal. p. 678-682). — (S. 1134)
3218. **von Frisch, A.**, Die eitrigen nicht tuberkulösen Affektionen des Nierenbeckens (Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urologie II. Kongr. in Berlin 19.-22. April 1909, p. 191). — (S. 1145)
3219. **Fritz, H.**, Die akute Osteomyelitis der Rippen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68, H. 1 p. 69-105). — (S. 1141)
3220. **Galli-Valerio, B., und O. de Bélovodski**, Recherches sur la présence de sang dans l'appareil digestif de quelques parasites (Ctbl. f. Bakt. Abt. I, Orig., Bd. 55, H. 3 p. 218-223). — (S. 1150)
3221. **Gaudiani**, Nuovo contributo alla conoscenza dei germi anaerobi nelle suppurazioni (La Riforma medica no. 36). — (S. 1103)
3222. **Gay, E. P., und E. E. Southard**, The significance of bacteria cultivated from the human cadaver: A study of 100 cases of mental disease, with blood and cerebrospinal fluid cultures and clinical and histological correlations (Ctbl. f. Bakt. Bd. 55, H. 2, 1911, p. 117-133). — (S. 1106)
3223. **Germano e Vecchia**, Nuove ricerche sulla specificità dell'agglutinazione del bacillo coli (Biochimica e terapia sperimentale fasc. 11). — (S. 1100)
3224. **Gofton, A.**, The relationship between scarlet fever, diphtheria and sore throat of man, and diseases of the udder and teats of cows (The veter. journal p. 568). — (S. 1151)
3225. **Goody, E.**, Puerperal septicaemia (The British med. journal p. 776-777, Sept. 17). — (S. 1147)
3226. **Graff, E. v.**, Haben wir von der prophylaktischen Anwendung der Nukleinsäure unter der Geburt und im Wochenbett eine Verbesserung der Morbidität zu erwarten? (Ctbl. f. Gyn. No. 27). — (S. 1147)
3227. **Gurd, Fraser B.**, Gonorrheal salpingitis — an histological study (Journal of med. research. vol. 23, no. 1). — (S. 1149)

- 3228. Hamm, A.**, Ist der *Bacillus faecalis alcaligenes* für den Menschen pathogen? (Münchener med. Wehschr. No. 5 p. 239-240). — (S. 1148)
- 3229. Hannes, W.**, Das Bad ist eine Infektionsquelle (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 66, p. 590). — (S. 1146)
- 3230. Hasse**, Über eine Endemie von Appendicitis (Münchener med. Wehschr. No. 21 p. 1123). [In der Erziehungsanstalt Obergäringen in Lothringen kamen in einem Vierteljahr, meist nach Angina, 30 Fälle von Appendicitis vor, von denen 25 operiert wurden. *Walz.*]
- 3231. Hay, Matthew**, A milk-born outbreak of epidemic gastro-enteritis (Public Health vol. 23, no. 5 p. 181-182, February). — (S. 1132)
- 3232. Heerfordt, C. F.**, Über endogene gonorrhöische Hornhaut- und Hautaffektionen (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 77, H. 1 p. 145-184). — (S. 1120)
- 3233. Heile**, Über bakteriologische Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese der Appendicitis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3-4 p. 233-241, 1911). — (S. 1130)
- 3234. Hepner, G.**, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege bei männlichen Säuglingen [Diss.] Kiel. — (S. 1146)
- 3235. v. Herrenschwand, F.**, Ein Fall von Pilzkonkrement der Tränenröhrchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 640-645). — (S. 1118)
- 3236. Herrmann, A.**, Circumscriphte diphtherische Jejunitis, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre des anämischen Infarktes der Leber [Diss.] München. — (S. 1129)
- 3237. Heyde, M.**, Über Infektionen mit anaëroben Bakterien. Ein Beitrag zur Kenntnis anaërober Staphylokokken und des *Bacillus funduliformis* (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68, H. 2 p. 642-669). — (S. 1103)
- 3238. Heymann, L.**, Experimentelle Untersuchungen über die Genese der otogenen Pyämie (Münchener med. Wehschr. no. 44 p. 2287-2291). — (S. 1110)
- 3239. Hildebrand**, Infektion der Gelenke und Muskeln (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. No. 6 p. 161-171). [Zusammenfassender Vortrag. *Walz.*]
- 3240. Hirokawa, Waichi**, Über den Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bakterien (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 53, H. 1 p. 12-36). — (S. 1133)
- 3241. Hutyra, F.**, Beitrag zur Ätiologie der infektiösen Bulbärparalyse der Haustiere (Berliner tierärztl. Wehschr. p. 149). — (S. 1108)
- 3242. Igersheimer, J.**, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 76, H. 2 p. 207-389). — (S. 1113)
- 3243. Jellett, H.**, Leucorrhoea (The Practitioner vol. 85, no. 4 p. 443-454, London, October). — (S. 1148)
- 3244. Johnston, Arnold T.**, Intravenous injection of soamin in cerebro-



- spinal meningitis. Two cases with recovery (The British Med. Journal Jan. 22, p. 193-194). — (S. 1107)
- 3245. Joest**, Ein Fall von hochgradiger Pyonephrose beim Rinde (Dresdener Hochschulber. p. 190). — (S. 1146)
- 3246. Judd, Rossil W.**, Infective Endocarditis treated with antidiphtherial Serum (British med. Journal Jan. 1, p. 14-15). — (S. 1138)
- 3247. Kapsamer**, Die Pyelitis (Ztschr. f. Urol. Bd. 4, p. 16). — (S. 1145)
- 3248. Kaspar, F., und Kern, W.**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. IX. Weitere Beiträge zur Ätiologie der pyämischen Prozesse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 2 p. 97). — (S. 1103)
- 3249. Kempa**, Totale Dünndarmdiphtherie beim Pferde (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 373). [Kasuistik. Ursache nicht aufgeklärt. *Klimmer.*]
- 3250. Keppler, W.**, Zur Behandlung der malignen Gesichtsfurunkel (Münchener med. Wchschr. No. 7 u. 8 p. 337-339 u. 412-416). [Empfehlung der Bierschen Stauung für die Behandlung der malignen Gesichtsfurunkel. *Liebermeister.*]
- 3251. Kodama**, Zur Panophthalmitis durch Subtilisinfection nach Hackensplitterverletzung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 624-631). — (S. 1121)
- 3252. Krusius, F. F.**, Über eine infektiöse Aerophthalmie bei Fischen (Archiv f. vergl. Ophthalmol. Bd. 1, H. 2 p. 165-174). — (S. 1121)
- 3253. Kuffler, O.**, Klinisch-bakteriologische Studien über Bindehaut- und Tränensackkrankungen nebst einigen Fällen von Panophthalmie (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 22, 1909, H. 5 p. 405-425). — (S. 1116)
- 3254. Kümmell, R.**, Ein Beitrag zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Alt-Tuberkulininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, p. 731-741). — (S. 1120)
- 3255. Lagriffoul, Bousquet et Roger**, La typhopyocyanase [pyocyanie généralisée à forme typhoïde] (Compt. rend. Soc. de Biol. no. 21 p. 1019-1020). — (S. 1131)
- 3256. Lancashire, G. H.**, A case of chronic eczema followed by fatal gangrene (The British Journal of Dermat. vol. 22, no. 7 p. 215-221, London, July). — (S. 1125)
- 3257. Landwehrmann**, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen (Ztschr. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftwege Bd. 58, 1909, p. 46-48). — (S. 1141)
- 3258. Latzel, R.**, Über einige bakteriologische Befunde bei Magen-Darmerkrankungen (Med. Klinik No. 3). — (S. 1129)
- 3259. Laurent, Edv.**, Das Virulenzproblem der pathogenen Bakterien. Epidemiologische und klinische Studien, von der Diphtherie ausgehend. Jena, Fischer. — (S. 1098)

- 3260. Leber, A.,** Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges (v. GRAEFES Archiv Bd. 73, p. 1-69). — (S. 1114)
- 3261. Lépine, R., und Boulud,** Influence de l'hyperthermie simple et de l'infection fébrile sur la glycémie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69). — (S. 1150)
- 3262. Leuenburger, G.,** Beiträge zur placentaren und kongenitalen Tuberkulose (Beitr. z. Geb.-Hilfe u. Gynäk. Bd. 15). — (S. 1148)
- 3263. Liebl, L.,** Über eine Endemie von Tonsillitis mit Sepsis (Med. Klinik No. 2 p. 62). — (S. 1137)
- 3264. Lipschütz, B.,** Untersuchungen über Psoriasis vulgaris (Wiener klin. Wchschr. p. 965-967). — (S. 1122)
- 3265. Loghem, J. J. van,** Bacilläre Dysenterie und andere nicht durch Amöben verursachte Krankheiten des Dickdarms in Deli (Arch. intern. pour l'hist. de la méd. et la géogr. méd. t. 15, p. 318-332). — (S. 1131)
- 3266. Löhlein, M.,** Über hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulceröser Endocarditis [Embolische nichteitrige Herdnephritis] (Med. Klinik No. 10 p. 375). — (S. 1138)
- 3267. Lohr,** Beiträge zur Bakteriologie der Gehirn-Rückenmarksseuche der Pferde [Diss.] Leipzig. — (S. 1109)
- 3268. Löwenstein, A.,** Zur Bakteriologie des Hornhautgeschwürs (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 185-207). — (S. 1119)
- 3269. Lublinski, W.,** Angina und chronisch recidivierende Parotitis (Berliner klin. Wchschr. No. 1 p. 18). [Kasuistik. *Liebermeister.*]
- 3270. Luce, H.,** Zur Pathologie der BANTISCHEN Krankheit (Med. Klinik No. 14 u. 15 p. 535, 1901). — (S. 1140)
- 3271. Ludwig, J.,** Psychose nach Erysipelas [Diss.] Kiel. — (S. 1124)
- 3272. Luke, Th. D.,** The use of sour milk in the treatment of constipation (The Practitioner vol. 84, no. 5 p. 653-661, London, May). — (S. 1132)
- 3273. Luschi,** Ricerche batteriologiche sulla parotite epidemica (Sarretta intern. di Med. no. 31). — (S. 1127)
- 3274. Lutz, A.,** Über einige Fälle von ektogener Panophthalmie [Infektionen mit Pneumokokken, Subtilis und Anaërobionten] (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 31-38). — (S. 1121)
- 3275. Lutz, A.,** Über einige Fälle von endogener Kokkeninfektion des Auges [Metastasen nach Furunkeln; bei Meningitis epidemica; fraglicher Meningokokkenträger] (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 636-640). — (S. 1121)
- 3276. Macaulay, W. C.,** Two cases of afebril erysipelas (British med. Journal p. 495, Febr. 26). — (S. 1124)
- 3277. Mc Donagh, J. E. R.,** The aetiology, treatment, and pathology of venereal diseases as we see them to-day, with special reference to "606" (The Practitioner vol. 85, no. 5 p. 665-678, November, London). — (S. 1149)

3278. **Marshall, C. S.**, Non-specific sores (The Practitioner vol. 85, no. 4 p. 430-442, London, October). — (S. 1150)
3279. **Mathieson, D. M.**, An open-air school for physically subnormal children (Public Health vol. 23, no. 10 p. 360-365, July). — (S. 1150)
3280. **Mayrhofer, B.**, Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän und ihrer häufigsten Folgezustände (Klin.-bakt. Unters. zur Path. u. Ther. der faulen Zahnpulpa 1. Erg.-Heft, Jena, Fischer). — (S. 1127)
3281. **Menini**, Intorno all' azione filogistica dei prodotti batterici esogeni ed endogeni (Lo Sperimentale, Fasc. 3, Firenze 1909). — (S. 1098)
3282. **Menzer, A.**, Resorptionsfieber und Frührecidiv bei Infektionskrankheiten (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70, H. 1-2 p. 21-34). — (S. 1100)
3283. **Miyashita, S.**, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diplobacillenconjunctivitis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 548-555). — (S. 1117)
3284. **Molesworth, E. H.**, The cultural characteristics of the microbacillus of acne (British med. Journal p. 1227-1229, May 21). — (S. 1122)
3285. **Muck, O.**, Das Verhalten der Tierkohle zum Bacillus pyocyaneus im Ohreiter und zu granulierenden Knochenwunden (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 297-298). — (S. 1110)
3286. **Murrell, W.**, Some points in the modern treatment of rheumatism (The Practitioner vol. 85, no. 5 p. 637-658, London, November). — (S. 1143)
3287. **Murtz, A. P.**, On the treatment of ringworm and the x-rays (The med. Times vol. 38, part 1, p. 55, January 22). — (S. 1126)
3288. **Neumann, R. O.**, Studien über protozoische Parasiten im Blut von Meeresfischen (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 64, 1909, H. 1 p. 1-112). — (S. 1153)
3289. **Neumayer**, Zur Behandlung von Eiterungen mittels Kal. hypermang. crystallisatum (Münchener med. Wchschr. No. 33). [Nichts Bakteriologisches. *Liebermeister.*]
3290. **Noetzel, W.**, Weitere Untersuchungen über das Verhalten der durch Bakterienresorption infizierten Lymphdrüsen (Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 65, p. 372-403). — (S. 1104)
3291. **Oettinger, A.**, Bakteriengehalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis [Diss.] Halle. — (S. 1133)
3292. **Pankow, O.**, Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gyn. No. 8). — (S. 1147)
3293. **Pankow, O.**, Über die Schnelligkeit der Keimverbreitung bei der puerperal-septischen Endometritis (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 66, p. 215-224). — (S. 1147)
3294. **Patit, Gabriel**, Pseudo-tuberculose vermineuse du rein chez le cheval (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Supplbd., p. 418-421). — (S. 1151)

- 3295. Pezzi, L., et E. Savini,** Sur l'action des endotoxines typhique et cholérique, chauffées et non chauffées, sur le coeur isolé de mammi-fères (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 29 p. 270-271). — (S. 1097)
- 3296. Plehn,** Die klinische Beurteilung von Fiebern aus zweifelhaften oder unbekannten Ursachen und ihre Behandlung (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 13 p. 385-392). [Zusammenfassender Vortrag. *Walz.*]
- 3297. Poynton, F. J.,** Infective arthritis (The Med. Magaz. vol. 19, p. 383-391, July). — (S. 1143)
- 3298. Pruska, J.,** Foudroyante Puerperalsepsis durch *Bact. coli* (Casopis lekaru ceskych 1909, p. 1159). — (S. 1148)
- 3299. Rabinowitsch, M.,** Über die *Spirochaete pallida* und *Spirillum OBERMEIERI*; ihre intracelluläre Lagerung und deren Bedeutung (VIRCHOW's Archiv Bd. 198, 1909, H. 2). — (S. 1105)
- 3300. Reis, W.,** Klinische und experimentelle Untersuchungen über den MORAX-AXENFELDSchen *Diplobacillus* I. Teil (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., Bd. 2, p. 460). — (S. 1115)
- 3301. Reis, W.,** Klinische und experimentelle Untersuchungen über den MORAX-AXENFELDSchen *Diplobacillus* II. Teil (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg., Bd. 2, p. 529). — (S. 1116)
- 3302. Repazi, G.,** Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie des gangrènes pulmonaires. Un *Streptococcobacille* anaérobie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 5 p. 216-218). — (S. 1135)
- 3303. Repazi, G.,** Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie des gangrènes pulmonaires. Un *streptococcus* anaérobie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 7 p. 292-293). — (S. 1136)
- 3304. Repazi, G.,** Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie des gangrènes pulmonaires. Un bacille anaérobie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 9 p. 410-412). — (S. 1136)
- 3305. Reuss, E.,** Über Angina als Infektionskrankheit, insbesondere als Ursache der Endocarditis [Diss.] Gießen, 29 p. — (S. 1137)
- 3306. Ritter, C.,** Die Behandlung des Erysipels mit heißer Luft (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 1116-1120). [Klinische Arbeit. Gute Heilerfolge. *Liebermeister.*]
- 3307. Röder,** Die Serumbehandlung der eitrigen Lymphangitis des Gesichts beim Pferde (Dresdner Hochschulber. p. 258). — (S. 1151)
- 3308. Romanelli,** Ricerche batteriologiche e sperimentali su un caso di porpora emorragica (Annali dell' Inst. Maragliano, fasc. 2, 1909). — (S. 1139)
- 3309. Ronconi,** Su speciali alterazioni del timo nelle malattie infettive (Atti della VI Riunione della Soc. ital. di Pat. in Modena). — (S. 1134)
- 3310. Rosenhauch, E.,** Über das Verhältnis phlyktänulärer Augenentzündungen zur Tuberkulose (GRAEFES Archiv f. Ophthal. Bd. 76, H. 2 p. 370-396). — (S. 1119)

3311. Ross, S. J., Blood contamination in organismal diseases (The Practitioner vol. 85, no. 6 p. 849-850, London, December). — (S. 1104)
3312. Schauenstein, W., Über die Wirksamkeit des PALTAUFschen Antistreptococcusserums bei puerperalen Streptomykosen (BRUNS Beitr. zur klin. Chir. Bd. 67). — (S. 1148)
3313. Scheidler, Zur Kasuistik der Infektionen mit dem Bacillus aërogenes capsulatus in geburtshilflichen Fällen (Monatsbl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30, p. 714). — (S. 1147)
3314. Schmiedhoffer, S., Beiträge zur Pathologie der infektiösen Lähmungen [AUJESKYsche Krankheit] (Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere Bd. 8, p. 383). — (S. 1109)
3315. Schmidt, Ad., Die Infektionen des Verdauungskanal, ihre Erkennung und Behandlung (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 5 p. 129-136). [Zusammenfassender Vortrag. Walz.]
3316. Schmidt, R., Krebs und Infektionskrankheiten (Med. Klinik No. 43). — (S. 1100)
3317. Schmischke, G., Über den Einfluß der Galle, der Gallenbestandteile und einiger Darmprodukte auf die Darmbakterien [Diss.] Heidelberg. — (S. 1133)
3318. Scholtz, K., Gangrän der Bindehaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, 1911, p. 62-67). — (S. 1118)
3319. Schottmüller, H., Zur Pathogenese des septischen Abortes (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1817-1819). — (S. 1148)
3320. Schürmayer, C. B., Ist die Cholelithiasis eine Stoffwechselkrankheit der Leber oder ist sie eine Infektionskrankheit? (Therap. Monatsh. Bd. 24, H. 3 p. 137-143 u. H. 4 p. 177-182). — (S. 1132)
3321. Schurter, A., Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus equorum (Schweiz. Archiv Bd. 52, H. 1 p. -32, H. 2 p. 69-99, m. 2 Taf. u. 4 Fig.). — (S. 1139)
3322. Schwabe, K., Über die Wirkung des EHRLICHschen Arsenobenzols auf Psoriasis und Lichen ruber planus (Münchener med. Wchschr. p. 1877). — (S. 1122)
3323. Schwalbe, E., Über tierische Infektionskrankheiten (Landw. Annal. d. mecklenb. patriot. Ver. 1909, No. 18 p. 138-141). — [Enthält nichts neues. Klimmer.]
3324. Schweitzer, B., Das Eindringen von Badewasser in die Scheide (Archiv f. Gyn. Bd. 92, p. 255-265). — (S. 1146)
3325. Scott, S., Streptococcal disease of the middle ear with normal drum and perfect hearing (The Practitioner vol. 84, no. 1 p. 130-135, London, January). — (S. 1110)
3326. Segi, M., Die Infektionskrankheiten des Kindesalters, bearbeitet nach dem Beobachtungsmateriale der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu München 1905-1909 [Diss.] München. [Nichts Bakteriologisches. Statistische Arbeit über die Häufigkeit von Masern, Keuchhusten, Varicellen, Scharlach,

- Diphtherie, Rubeolen nach Jahren, Monaten, Lebensaltern, Wohnort innerhalb Münchens, und Geschlechtern. *Dibbelt.*]
- 3327. Sellei, J.,** Zur Ätiologie der Psoriasis vulgaris (Wiener klin. Wchschr. p. 1075-76). — (S. 1122)
- 3328. Shipman, T. R. C.,** Some points concerning pneumonia and pneumococcal infections in childhood (British med. Journal p. 1036-1039, 30. April). — (S. 1135)
- 3329. Siegert, F.,** Die akuten exanthematischen Infektionskrankheiten Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 3 p. 65-70). [Zusammenfassender Vortrag. *Walz.*]
- 3330. Sörensen,** Erfahrungen und Studien über Erysipelas (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 3 p. 363-394). — (S. 1123)
- 3331. Steindorff, K.,** Die Wirkung des Atoxyls auf das Auge (Berliner klin. Wchschr. No. 40). [Gefährlich für den Sehnerven. *Fleischer.*]
- 3332. Sternberg, Ch.,** Über traumatische Pneumonie (Contusionspneumonie) [Diss.] Berlin, 51 p. — (S. 1134)
- 3333. Stockman, St.,** Two sheep diseases (The Veter. Journal p. 709). — (S. 1151)
- 3334. Strauch, W.,** Über bakteriologische Leichenuntersuchungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, H. 2 p. 182-219). — (S. 1106)
- 3335. Strueff, N.,** Zur Frage der bakteriellen Lungenembolie (VIRCHOWS Archiv Bd. 198, H. 2 p. 211-248). — (S. 1136)
- 3336. Stuart-Low, W.,** The treatment of aural sepsis with antiseptic vapour (The Practitioner vol. 84, no. 4 p. 476-484, London, April). — (S. 1111)
- 3337. Tantos, J.,** Petechialfieber — Morbus maculosus beim Pferde (Österr. Monatsschr. f. Tierhk. 35. Jahrg., No. 2 p. 65-69). [Kasuistik. *Klimmer.*]
- 3338. Tertsch, R.,** Über den Ringabszeß der Cornea (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 73, p. 314-334). — (S. 1120)
- 3339. Thaysen, Hess-,** Über die entzündlichen Tumoren der Speicheldrüsen (VIRCHOWS Archiv Bd. 201, H. 2 p. 252-270). [Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung war, wie bei anderen Autoren, negativ. *Walz.*]
- 3340. Tibbles, W.,** The bacterial disturbances of digestion and the consequences thereof (The Practitioner vol. 84, no. 6 p. 823-833, London, June). — (S. 1128)
- 3341. Tockel, J. O.,** Ein seltener Fall von schwerer perforierender Bulbusverletzung mit Infektion und Heilung unter Erhaltung von Visus (Berliner klin. Wchschr. No. 6). [Nichts Bakteriologisches. *Fleischer.*]
- 3342. Turner, J. G.,** Pyorrhoea alveolaris, primary external periodontal infection and oral sepsis (The Practitioner vol. 84, no. 1 p. 115-129, London, January). — (S. 1127)
- 3343. Vazquez Barrière, A.,** Bakteriologische Untersuchungen über das

- Vorkommen der verschiedenen Conjunctivitisinfektionen in Uruguay (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912 p. 208-210). — (S. 1118)
- 3344. Vierhuff, W.,** Über den Einfluß von Bakterientoxinen auf das tierische Gewebe (VIRCHOWS Archiv Bd. 201, H. 3 p. 419-427). — (S. 1097)
- 3345. Vita-Micciche,** Il latte di capra e la febbre di Malta e del Mediterraneo in Javara (Gaz. di Med. e Chir. no. 2, 1909). — (S. 1101)
- 3346. Weber, F.,** Zur Bakteriologie und Therapie des fieberhaften Abortes (Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. Bd. 2, p. 355). — (S. 1148)
- 3347. Weber, F. Parkes,** Chronic purpura of two years duration connected with malignant endocarditis, wrongly supposed, to be connected with splenic anaemia (The British Journal of Dermat. vol. 22, no. 1 p. 37-43, London, February). — (S. 1138)
- 3348. Wertheimer, M.,** Ein Fall von Sepsis mit hämorrhagischer Diathese und schwerer Anaemia [Diss.] München. — (S. 1137)
- 3349. Wrede,** Die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1539-1542). [Die BIERSCHE Stauung ist beim Gesichtsfurunkel zu verwerfen, weil sie die genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufs unmöglich macht. *Liebermeister.*]
- 3350. Zangemeister, W.,** Die bakteriologische Untersuchung im Dienste der Diagnostik und Prognostik der puerperalen Infektion. Berlin, S. Karger. — (S. 1147)
- 3351. Zschiesche, A.,** Formalin ein neues Heilmittel der Costienkrankheit (Allg. Fischerei-Ztg. 25. Jahrg., No. 7 p. 147). — (S. 1153)
- 3352. Zurhelle, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut (Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. Bd. 47, H. 3 p. 539-570). — (S. 1097)

**Bierotte und Machida** (3180) haben Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Organe zum Zwecke der Nachprüfung des Verfahrens von CONRAD<sup>1</sup> unternommen, welcher große Organstücke nach bestimmter Technik verwendet. B. und M. halten die Methode CONRADIS für recht brauchbar, aber zu kompliziert für die Einführung in den Schlachthausbetrieb. Besonders zweckmäßig ist die Sterilisation der Organoberfläche im Ölbad. *Walz.*

**Amako** (3162) hat Untersuchungen mit dem CONRADISCHEN Ölbad unternommen und insbesondere die Angaben CONRADIS (s. vor. Referat) über den Keimgehalt der Organe gesunder Tiere (latente Infektion) nachgeprüft. Infizierte Instrumente werden im Ölbad bei 200° in einer Minute sicher sterilisiert, nicht aber ebenso sicher die Oberfläche von Organstücken. Es kommt noch hinzu, daß durch mechanischen Insult Bakterien direkt in das Innere der Organstücke gelangen

<sup>1</sup>) Münchener med. Wchschr. 1909, No. 26 (vgl. Jahresber. XXV, 1909, p. 837, 838). Ref.

können, indem durch Druck auf das Organ aus Gefäßen und Ausführungsgängen Flüssigkeit dringt, welche beim Nachlassen teilweise mit Luft und Staub wieder eingesogen wird. Daher sind auch bei der Ölbadmethode Befunde von Bakterien im Organinnern vorsichtig zu beurteilen. An Organen kleiner Tiere konnte A. eine latente Infektion weder nach der Ölbadmethode, noch durch einfache aseptische Abimpfung nachweisen. Von großer Bedeutung für die Fleischvergiftung ist, daß Fleischvergiftungserreger, wenn sie auf Fleisch gelangen, sehr leicht in das Innere des Fleisches gelangen, ohne dessen Farbe, Geruch und Feuchtigkeit zu verändern.

*Walz.*

**Vierhuff** (3344) hat den Einfluß verschiedener reiner Bakterientoxine auf das tierische Gewebe durch subcutane Injektion bei verschiedenen Tieren nachzuweisen gesucht. Bei Injektion tödlicher Dosen fanden sich in den Nieren desquamative und exsudative Prozesse, wenn der Tod nach 1-2 Tagen eintrat, später herrschten entzündliche Erscheinungen gegenüber degenerativen vor, bei der chronischen Toxinwirkung fanden sich entzündliche Veränderungen an allen Elementen der Niere, besonders in den Interstitien. In den Nebennieren fand sich Hyperämie, trübe Schwellung, besonders in der Zona fascicularis, auch Blutungen im Stroma. In der Leber wurden durch akute Toxinwirkung Hyperämie und Exsudat, durch chronische besonders interstitielle Veränderungen, selten Blutungen hervorgerufen. In der Milz ließ sich neben Hyperämie gelegentlich Amyloid nachweisen. Die Lungen zeigten als akute Wirkung Exsudation und Desquamation, als chronische interstitielle Veränderungen. Am Herzen waren die Veränderungen relativ gering. Im allgemeinen bestand kein deutlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Toxinen (Diphtherie-, Dysenterietoxin, verschiedene Kokkensera).

*Walz.*

**Pezzi und Savini** (3295) haben die Wirkung des Typhus- und Choleraendotoxins, gewonnen aus 24stündiger Oberflächenkultur durch Abkratzen der Kolonien, Schütteln mit destilliertem Wasser und 3tägigem Aufenthalt in Eis, unterbrochen täglich durch 1stündiges Erwärmen im Wasserbad, und Zentrifugieren, auf das isolierte Herz des Kaninchens untersucht, indem das Endotoxin in RINGER-LOCKEScher Lösung mit PACHONSchem Perfusionsapparat unter 4 cm Quecksilberdruck bei 37° das Herz durchströmt. Verdünnungen von 1 : 5000 bis 1 : 500, einerlei ob das Endotoxin 30 Minuten auf 120° erhitzt war oder nicht, üben überhaupt keine Wirkung aus. Diese zeigt sich erst bei 1 : 100 durch Kleinerwerden des Pulses, bei 5 : 100 bleibt das Herz in Diastole stehen, nachdem immer schwächer werdende und auch unregelmäßige Herzaktion vorausgegangen ist. Durch Nachspülen mit RINGER-Lösung läßt sich in allen Fällen leicht wieder die normale Herzfunktion herstellen. Mit erhitztem Endotoxin (120°) ließ sich diese Wirkung aufs Herz nicht erzielen. — Diese toxische Wirkung zeigen Cholera- und Typhusendotoxin in gleicher Weise, und beide nur bei Anwendung relativ konzentrierter Mengen.

*Dibbelt.*



Wir beschränken uns darauf, aus der langen Arbeit **Meninis** (3281), welche die **phlogogene Wirkung der Bakterienprodukte auf die Gewebe** erläutern will und wegen des interessanten Inhalts gelesen zu werden verdient, da es uns an Raum fehlt, nur die am Ende gebrachten Schlußfolgerungen wiederzugeben:

1. Die eigentlichen pyogenen Mikroorganismen (*Staphyloc. aureus*, *Streptoc.*, *Bac. pyocyaneus*) sondern nicht nur in den gewöhnlichen flüssigen Kulturböden mit entzündlicher Wirkung ausgestattete Substanzen ab, sondern enthalten sie in ihrem Protoplasma.

2. Die Mikroorganismen, deren pyogene Wirkung nicht ein hauptsächliches und konstantes Merkmal ist, unter ihnen der *Typhusbac.*, der *Paratyphus B*, der *Dyssenterietypus SHIGA-KRUSE* und der *Vibrio der Cholera*, sondern keine Produkte ab, die auf die Gewebe eine entzündliche Wirkung ausüben.

Diese Wirkung haben dagegen und bisweilen in sehr beträchtlichem Grade die endogenen Produkte derselben Mikroorganismen.

3. Unter den Mikroorganismen der ersten Gruppe rufen die exogenen und endogenen Produkte des *Bac. pyocyaneus* in den Geweben intensivere entzündliche Reaktionen als die Produkte des *Staphyloc. aureus* und des *Streptoc.* hervor; unter denen der zweiten Gruppe zeigen sich die endogenen Produkte des *Bac. paratyphi B* und des *SHIGA-KRUSESchen Bac. der Dysenterie* in höherem Grade mit entzündlicher Wirkung ausgestattet als die des *Typhusbac.* oder des *Cholera-vibriosis*.

4. Die Toxizität und die immunisierenden Eigenschaften der exogenen und endogenen Bakterienprodukte sind unabhängig von der entzündlichen Wirkung der letzteren.

5. Die Bakterienprodukte verursachen in den Geweben Läsionen, die nichts Charakteristisches oder Spezifisches an sich haben, je nachdem sie dem einen oder anderen der zum Experiment dienenden Keime angehören; aber die histologischen Läsionen variieren je nach der Art der das Gewebe bildenden Zellen.

6. Die exogenen und endogenen Produkte der Mikroorganismen der ersten Gruppe üben eine beträchtliche positive chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten aus; bei den Mikroorganismen der zweiten Gruppe üben die exogenen Produkte eine sehr unbedeutende, die endogenen eine intensive Wirkung aus, insbesondere die vom *Paratyphus B* und vom *SHIGA-KRUSESchen Bac. der Dysenterie* herkommenden.

7. Die nach der Methode **LUSTIG-GALEOTTI** aus dem *Bac. pyocyaneus* und dem *Cholera-vibrio* extrahierten Nukleoproteide haben dieselben charakteristischen Merkmale hinsichtlich ihrer degenerativen und nekrotisierenden Wirkung auf die Zellelemente.

*Tiberti.*

Die Arbeit **Laurents** (3259) bezweckt, an der Hand sehr zahlreicher klinischer Beobachtungen „eine einheitliche zusammenhängende Erklärung“ des Virulenzproblems, des Immunitätsproblems und des Contagiositätsproblems zu geben.

Verf. geht von folgendem Grundsatz aus: Die pathogenen Bakterien

sind wahre Parasiten, die auch unter normalen Verhältnissen am menschlichen oder tierischen Organismus vegetieren.

Es wird dies namentlich ausgeführt am Beispiele des *Bact. coli commune*, des Streptok., Staphylok., Pneumok. und wird dasselbe auch behauptet für *Bac. tuberculosis*, *typhi abdominalis*, *Cholera*vibrionen, *Bac. tetani* und *anthracis*, *Pestbac.*, *Bac. suis*epcticus, *leprae* und für die *Spirochaeten*. Ausführlich wird dies betont für den *Diphtheriebac.*, der mit den *Pseudodiphtheriebac.* identifiziert wird. Das Auftreten sporadischer *Diphtheriefälle* sowohl wie die Entstehung von Epidemien wird als Folge von Virulenzsteigerung der normalerweise im Organismus vegetierenden *Bac.*-Formen angesehen\*.

Alle pathogenen Bakterien sollen etwa in einer Woche eine typische Entwicklung durchmachen, die durch Bildung von Sporen abgeschlossen wird; es gebe also verschiedene Bakteriengenerationen. Dies wird namentlich für *Diphtheriebac.* ausführlich begründet und soll durch gewisse Erscheinungen bei der Serumtherapie, sowie den diphtherischen Lähmungen bewiesen werden.

Die Virulenzschwankungen der pathogenen Bakterien werden für den Verlauf der Einzelerkrankungen sowohl, wie für das Auftreten der Krankheiten in einzelnen oder in Gruppen von Fällen, in Epidemien oder Epidemieserien, bestimmend. Die verschiedene Höhe der Virulenzsteigerung läßt einander schematisch gleichende Krankheitsbilder entstehen: die akute Grundform, die chronische Grundform und die Flutformen. Letztere unterscheiden sich wieder in Initialformen, Frühformen, Spätformen, Gipfelformen und Einheitsformen.

Es folgt nun noch eine Einteilung der Epidemien in verschiedene Gruppen und ein Versuch epidemiologischer Zeitbestimmung. *Goldzieher*.

**Zurhelle** (3352) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut zu dem Resultat, daß Allgemeininfektion direkt nichts mit Thrombenbildung zu tun hat und kein Beweis vorliegt, daß entfernt vom Ort der Infektion Mikroorganismen Thrombose hervorrufen können. Lokale Infektion, auf die Venenwand übergreifend, kann selbstverständlich Infektion hervorrufen. Den Hauptanteil an der Thrombenbildung im strömenden Blut haben die Blutplättchen, rote und weiße Blutkörperchen sind zufällige Bestandteile. In der Hauptsache handelt es sich wohl um vorher vorhandene, nicht ad hoc aus den roten Blutkörperchen gebildete Blutplättchen, die sicher mit den Leukocyten nichts zu tun haben. Die Plättchenthromben entstehen rein mechanisch, indem im stark verlangsamten Blutstrom die normalerweise in der Gefäßachse befindlichen Plättchen an geschädigten Wandstellen haften bleiben und sich zusammenballen, als Grundlage der weißen Thromben. Gerinnung fehlt dabei zunächst, Fibrinbildung tritt erst sekundär hinzu. Daher sind alle

\*) Mit diesen Anschauungen können wir uns nicht einverstanden erklären; sie sind jedenfalls nicht genügend begründet. *Baumgarten*.

Versuche, zur Vermeidung der Thrombose im strömenden Blut die Fibringerinnungsfähigkeit herabzusetzen, zwecklos, wenn diese Mittel nicht gleichzeitig die Agglutinationsfähigkeit der Plättchen herabsetzen. Solange wir sicher agglutinationshemmende Mittel nicht besitzen, wird man, da auch die Gefäßwandveränderung nicht angreifbar ist, nur die Stromverlangsamung als das schließlich entscheidende Moment zu verhindern bestrebt sein müssen.

*Walz.*

**Menzer** (3282) teilt einige Fälle von Frührecidiven bei Infektionskrankheiten, speziell Angina, Bronchialkatarrh und Lungenentzündung mit, aus denen er folgert, daß die Ursache dieser Frührecidiven in dem durch Resorption toxischer Produkte aus Krankheitsherden erzeugten Fieber zu suchen ist.

*Walz.*

**Schmidt** (3316) konnte an einem Material von 241 Fällen von Carcinom des chylopoetischen Systems 180 mal die Angabe erhalten, daß der Patient keinerlei Infektionskrankheiten durchgemacht hat. Auch bei den übrigen Fällen ist die Zahl der überstandenen fieberhaften Erkrankungen („Infektionsindex“) eine sehr niedrige, besonders soweit es sich um infektiöse Kinderkrankheiten handelt. Verf. möchte mit der Mitteilung eine statistische Sammelforschung anregen. Falls sich seine Beobachtungen auch an größerem Material bestätigen sollten, müsse wohl ein kausaler Zusammenhang zwischen den beiden Tatsachen angenommen werden, sei es, daß die von **BILLROTH** postulierte Disposition zur Krebserkrankung eine Art Immunität gegen Infektionskrankheiten bedinge, oder daß überstandene Infektionsprozesse die Disposition zur Erkrankung an Krebs herabsetzen.

*Jüngling.*

**Germano und Vecchia** (3223). Was die ätiologische Auffassung der „Febricula“ betrifft, glauben die Autoren, daß nunmehr alle Forscher übereinstimmend annehmen, daß bei dieser Infektion ein spezifischer Keim allein nicht vorhanden ist, sondern daß der **BRUCESCHE** Mikrooc., der **EBERTHSCH**e Bac. und häufiger noch der Bac. coli, entweder allein oder verbunden, das klinische Bild auf verschiedene Weise bestimmen.

Um ihre Absicht auszuführen, in jedem einzelnen Falle diese Mikroben im Blute aufzusuchen, haben die Autoren die Agglutination verwendet, welche die sicherste und praktischste Methode zur Erreichung von Resultaten ist. Von der Tatsache ausgehend, daß in der ausgedehnten Familie des Bac. coli so zahlreiche Varietäten von Mikroben vorhanden sind, daß man sie nicht zu Gruppen von festen Typen zusammenstellen kann, kamen sie zum Entschluß, das Serum nicht an Kulturen im Laboratorim zu versuchen, sondern an Colibac., die aus den Faeces des Individuums selbst, dem das Serum angehörte, isoliert worden waren.

Neben diesen Experimenten machten sie noch andere, um zu untersuchen, ob bei Einimpfung von Colibac. bei Tieren das Serum agglutinierende Eigenschaften erlange, und zwar nicht nur dem inokulierten Mikroorganismus, sondern auch den Colibac. gegenüber, die aus dem Intestinum der Versuchstiere isoliert werden konnten.

Aus diesen Experimenten schließen die Autoren:

Die Untersuchungen geben einen neuen Beweis von der Spezifität der Agglutination des *Bac. coli*. Bei den experimentellen Infektionen mit diesem Mikroorganismus erhält man nie Serum, das ein agglutinierendes oder koagglutinierendes Vermögen den *Colibac.* gegenüber besitzt, die das Magen-Darmrohr der inokulierten Tiere bewohnen.

Wenn positive agglutinierende Reaktion eines Serums einem *Bac. coli* gegenüber eintritt, so ist, wenn die Verdünnung schwach ist, an die Möglichkeit der spezifischen Infektion zu glauben; wenn aber das Agglutinationsvermögen hoch ist, muß man mit Gewißheit auf Infektion schließen. Dies folgt aus der Tatsache, daß die Versuchstiere nach einer ersten Inokulation einer bestimmten Varietät von *Colibac.* kein stark agglutinierendes Serum ergaben, während dieses Resultat gewöhnlich mit dem Serum von wiederholter experimenteller Infektion erreicht wird und, in natura, wenn die Infektion seit längerer Zeit andauert.

Infektionen durch *Colibac.* sind deshalb, wenn sie kurze Zeit dauern, nicht immer mittels der Serodiagnose zu diagnostizieren.

Auch Infektionen durch BRUCESchen Mikrooc. und EBERTHSchen *Bac.* machen das Blut des Tieres nicht agglutinierend gegenüber den im Magen-Darmrohr des letzteren vorhandenen *Colibac.*; daher die Schlußfolgerung, daß im Falle einer BRUCESchen oder EBERTHSchen Infektion, die mittels der Agglutination oder durch Isolierung des spezifischen Mikroorganismus aus dem Blute diagnostiziert wurde, es sich unzweifelhaft um eine Misch-Paratyphus-Infektion (BRUCEScher Mikrooc.-*Bac. coli*, EBERTHscher *Bac.-Colibac.*) handelt, wenn dessen Serum zufällig ein agglutinierendes Vermögen irgendeinem der aus den Faeces desselben Kranken isolierten *Colibac.* gegenüber besitzt. Dasselbe läßt sich von den paratyphischen Infektionen sagen, wenn das Blutserum nicht nur einige der bekannten Paratyphustypen agglutiniert, sondern auch einigen anderen aus dem Intestinum desselben Individuums isolierten *Colibac.* gegenüber Agglutinationsvermögen besitzt. Und deshalb, sagen die Autoren, haben wir bei der Wahl der *Colibac.* für unsere Experimente eine Abart ausgesucht, die vollständig fast alle Merkmale des Paratyphus wiederholt. In diesem Falle würde es sich um eine komplizierte Infektion durch *Colibac.* handeln, wenn man so, wie wir es annehmen, den Paratyphus als Varietät des *Colibac.* betrachtet, die mehr als die anderen viele von den Merkmalen des EBERTHSchen *Bac.* aufweist.

*Tiberti.*

**Vita-Miccihè** (3345). Favara ist ein Ort, wo die sogen. i n f e k t i ö s e n F i e b e r häufig sind, unter welchem Namen man Fälle zusammenfaßt, die Typhus, typhusähnliche Krankheiten oder Febricula sein können. Die Diagnose kann in der Gegend nicht bakteriologisch kontrolliert werden, weil es an den Hilfsmitteln für die Untersuchung fehlt.

Nach den Veröffentlichungen von GATTI, GIUFFRÈ, TRAMBUSTI über das Maltafieber ist Verf. zu der Ansicht gelangt, daß die oben angeführten Fieber diesen Ursprung haben können, und da man als Träger dieser Infektion der Ziegenmilch eine große Bedeutung beigelegt hat, richtete Verf. seine Aufmerksamkeit auf diese. Das Ergebnis seiner Untersuchun-

gen war aber ein negatives, und er glaubt zu der Schlußfolgerung berechnigt zu sein, daß wenigstens in Favara das Maltafeieber, wenn es dort herrscht, nicht durch die Ziegenmilch übertragen wird.

Ferner bemerkt Verf., daß dieses Fieber auch an Orten angetroffen wurde, wo keine Milch verwendet wird; man muß also annehmen, daß nicht diese allein die Infektion überträgt. *Tiberti.*

**Daniel** (3201) betont die Bedeutung der Körperöffnungen für die Entstehung von Krankheiten und stellt folgende Behauptungen auf, die er an Krankheitsfällen zu beweisen sucht:

1. Die Mehrzahl aller Krankheiten ist die Folge von krankhaften Prozessen an den Körperöffnungen.

2. Hieran sind alle Körperöffnungen beteiligt, die wichtigsten sind Mund und Nase, Urethra und Vulva.

3. Als Erreger kommen hauptsächlich Kokken in Betracht, die entweder selbst Veranlassung zu septischen Prozessen geben oder die Widerstandskraft so schwächen, daß dadurch anderen Bakterien Einlaß verschafft wird.

4. Eine große Zahl von Krankheiten der Erwachsenen beginnt schon im Kindesalter.

5. Die kongenitale Entstehung von Krankheiten (Übertragung von der Mutter durch die Placenta auf das Kind) kommt vor.

Im einzelnen betrachtet er unter seinen Gesichtspunkten (unbemerkter oder unbeachteter chronisch-septischer Prozeß an einer Körperöffnung führt allmählich zu Symptomen, die dann fälschlich als primär gedeutet werden) die Entstehung von Gallensteinen (katarrhalischer Icterus des Kindesalters), Pelveoperitonitis, Pyosalpinx (Vulvovaginitis der Kinder), Pneumonie, Influenza, Masern und Scharlach (bei den letal endigenden Fällen 90% chronisches Empyem der Nebenhöhlen der Nase), Colitis, Lebercirrhose und Ascites (chronisch-toxische Infektion), Geisteskrankheiten (Manie im Puerperium ist die Folge einer Streptok.-Sepsis des Uterus und Parametriums), Nephritis und Urämie, die tabische Arthropathie und tabische Krisen (die auf eine latente chronische Sepsis zurückgeführt werden). Dem Bact. coli schreibt Verf. keine pathogenen Eigenschaften zu, gastro-intestinale Störungen werden hervorgerufen durch Streptoc. faecalis, Enteroc., die wahrscheinlich identisch sind mit einem Diploc. rheumaticus. Gelenkerkrankungen sind in 70% toxisch, von Gastro-Intestinitis ausgehend, 10% von Infektion des Urogenitalsystems ausgehend, 10% tuberkulös oder syphilitisch. *Dibbelt.*

**Curschmann** (3199) berichtet über seine allgemeinen Erfahrungen betreffend die Beziehungen entzündlicher Mandelinfektionen zu Infektionskrankheiten. Für besonders wichtig hält er die Beziehungen eitriger Erkrankungen der Tonsillen zur Entstehung septischer Prozesse. Auch ist Tonsillitis sehr häufig Ursache gewisser Formen der Nephritis und der Polyarthrit, welche letztere er besonders durch Toxine verursacht glaubt. *Walz.*

**Baginsky** (3167) gibt einen allgemeinen Überblick mit besonderer Berücksichtigung der Fieberfrage. *Schultz.*

**Heyde** (3237) teilt zwei Fälle von Infektionen mit Anaerobien mit. Im ersten Falle handelte es sich um akute Osteomyelitis, hervorgerufen durch obligate anaerobe Staphyloc. aus der Gruppe des Staphyloc. parvulus. Im Unterschied vom Staphyloc. aureus herrschte die nekrotisierende und toxische Wirkung gegenüber der eitrigen Entzündung vor. Im zweiten Fall, einer Gasphegmone am Hals, wahrscheinlich von einer Zahncaries ausgehend, fand sich außer Staphyloc. und Streptoc. der Bac. funduliformis (HALL), der in einer metastatischen Pleuritis sich in Reinkultur fand und in diesem Falle reine Eiterung ohne Gangrän hervorgerufen hatte. *Walz.*

**Kaspar und Kern** (3248) haben in einem Fall der Pyämie, die nach Cholecystitis folgte, aus dem Eiter einen anaeroben Keim gezüchtet mit folgenden Eigenschaften: ziemlich langer, dünner, gerader oder etwas gekrümmter Bac. mit spitzen Enden, der reichliche wellen- oder peitschenförmige Fäden bildet und zu lockeren Knäulen sich verwickelt. Der Bac. ist GRAM-negativ, unbeweglich und bildet keine Sporen. Auf serumhaltigen Nährböden wächst er gut in anfangs weißen, später bräunlichen, linsenförmigen, gebuchteten Kolonien.

Verff. konnten in den Abszessen keine anderen Bakterien nachweisen, infolgedessen sie den Keim als Erreger der Pyämie betrachten, obwohl er für Meerschweinchen und Mäuse nicht pathogen war. In einem anderen Falle wurden diese Bac. neben anderen wieder gefunden\*. *v. Rätz.*

**Gaudiani** (3221) schließt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen, daß durch diese seine neuen Untersuchungen und die in der Literatur zu findenden Daten bestätigt wird, daß Eiterungen, bei welchen die anaerobiotischen Keime allein oder in Symbiose mit anderen Keimen angetroffen werden, solche Merkmale besitzen, daß sie leicht voneinander unterschieden werden können; das Hauptmerkmal für diese Unterscheidung sei die Fäulnis, da die Entwicklung der Gase in den Geweben oft fehlen könne.

Die Unterscheidung der anaerobiotischen Keime gelingt mehr oder minder leicht, je nachdem der Keim mehr oder minder anaerobiotisch ist. Endlich bemerkt Verf., nur frisch bereitete Kulturböden — was auch von anderen Autoren beobachtet wurde — eigneten sich zur Entwicklung der eigentlichen Anaerobien\*\*. *Tiberti.*

**d'Agata** (3159) teilt vier Fälle von gaserzeugenden Infektionen beim Menschen mit. Im ersten ergab sich aerob Proteus vul-

\* Ich halte den Umstand, daß in gewissen Entzündungsprodukten außer Anaerobien keine anderen Bakterien gefunden werden, für keinen sicheren Beweis dafür, daß die Anaerobien die betreffenden Entzündungsprozesse hervorgerufen haben. *Baumgarten.*

\*\* Man kann nicht sagen, daß aus diesem Referat besonders klar hervorgehe, was der Autor eigentlich darlegen will. *Baumgarten.*

garis und *Proteus ZENKERI*, anaërob *Proteus ZENKERI*, im zweiten aërob *Streptoc. pyogenes* und *Proteus vulgaris*, anaërob *B. WELCH-FRAENKEL*; im dritten Fall aërob *Streptoc. pyogenes* und *Bac. coli commune*, anaërob *Bac. coli*; im vierten Fall aërob *Staphyloc. pyogenes* und *Pseudodiphtheriebac.*, anaërob *B. WELCH-FRAENKEL*. Er stellt die Resultate aus der Literatur zusammen und kommt zu dem Schluß, daß die sogenannte Gasinfektion beim Menschen keine spezifische, stets durch eine und dieselbe Bakterienart herbeigeführte Affektion, sondern einen Symptomenkomplex darstellt, welcher durch verschiedene Mikroorganismen, meistens Saprophyten, hervorgerufen werden kann, welche unter besonderen Bedingungen branderregende und gasentwickelnde Eigenschaften annehmen können.

Walz.

**ROSS** (3311) beschreibt drei Fälle, die ihn zu der Ansicht geführt haben, daß das Blut während vieler bakterieller Erkrankungen infiziert wird, und zwar hält diese *Blutinfektion* eine unbekannte Zeitlang nach der Ansteckung an. Dieser Zustand latenter Pyämie erklärt wenigstens einige Fälle solcher dunkler und verhängnisvoller Erkrankungen, die von Zeit zu Zeit auftreten und deren Natur bis jetzt noch nicht erkannt worden ist; er erwähnt z. B. infektiöse Endocarditis nach vorausgegangener Angina; Arthritis purulenta nach geheilter Otitis media; Pneumok.-Infektion des Kniegelenks nach einer deutlich abgeheilten lobären Pneumonie.

French.

**NOETZEL** (3290) beantwortet in seiner Arbeit über das Verhalten der durch Bakterienresorption infizierten Lymphdrüsen vier Grundfragen:

1. Werden alle oder wenigstens der größte Teil der Bakterien in den Lymphdrüsen zurückgehalten? — Antwort: Nein. Denn es ist experimentell festgestellt

a) daß von frischen Wunden aus unmittelbare Bakterienresorption in die Blutbahn (**SCHIMMELBUSCH** und **RICKER**, **W. v. BRUNN**, **NOETZEL**),

b) sofortige Bakterienresorption ins Blut von Pleura- und Peritonealhöhle aus,

c) rasche Resorption ins Blut vom Kniegelenk des Kaninchens aus (**NOETZEL**, **PAWLOWSKY**) stattfindet.

Dieser letzte Punkt wird gegen die von **KRUSE** und **RIBBERT** im Anschluß an **NOETZEL**s frühere Arbeit (*Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 51) gemachten Einwände verteidigt.

2. Werden in den Lymphdrüsen die zurückgehaltenen Bakterien getötet oder ihrer Virulenz beraubt oder abgeschwächt? — Nein, denn aus den Untersuchungen **MANFREDIS** und seiner Schule geht hervor, daß die Lymphdrüsen keine höhere bakterienvernichtende oder schwächende Eigenschaft haben als andere Gewebe.

3. Bedeutet die Resorption von Bakterien ins Blut als solche die Gefahr der Allgemeinerkrankung? — Nein, weil nach den Untersuchungen von **KRUSE**, **BONADUCE**,

BUNGE die baktericide Kraft des Blutes und der Gewebe der inneren Organe groß ist, größer als die der Lymphdrüsen.

4. Ist die Blutbahn eines gesunden Individuums in der Norm frei von Bakterien? — Sie ist nach den Versuchen von CONRADI, FRÄNKEL u. a. keineswegs frei.

Damit glaubt N. den Beweis erbracht zu haben, daß die bisherige Lehre von der Abfiltrierung der Infektionserreger in den Lymphdrüsen und der hierdurch bewirkten Fernhaltung der Erreger vom Blutkreislauf und Verhinderung der Allgemeinfektion in dieser Form nicht mehr aufrecht erhalten werden darf.

*P. Müller.*

**Bennecke (3176).** Die Leukocytose ist ein Symptom, das sich in transitorischen Zustandsänderungen der Zahl und Mischung der in der Blutbahn vorkommenden weißen Blutkörperchen, bei bestimmten Krankheiten und Zustandsänderungen des Körpers äußert. Sie ist die Folge einer Infektion und der Reaktion der blutbildenden Organe. Die Leukocytose ist abhängig von der Art und Zahl der Krankheitserreger, von der Disposition, von zeitlichen Verschiedenheiten, sowie von den örtlichen Verhältnissen der Krankheitserreger. Die Leukocytose bei Mischinfektionen zeigt eine Kurve, die das Produkt der für die einzelnen Krankheitserreger spezifischen Kurven ist, mit der Neigung, sich dem einen oder anderen Extrem zu nähern.

Die Leukocytose muß als zweckmäßige Einrichtung des Körpers angesehen werden, die Leukopenie dagegen scheint das Zeichen vermehrten Verbrauchs oder herabgesetzter Produktion der Leukocyten zu sein. Auch bei Mischinfektionen ist die Leukocytose ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

Weicht die Leukocytenkurve bei sonst typischen Krankheitsbildern erheblich von der Norm ab, so ist das ein Wink, nach besonderen, die Abweichung erklärenden Krankheitserregern zu fahnden.

Die typische Scharlachleukocytose ist ein Wechselspiel zwischen dem Leukopenie erzeugenden spezifischen Erreger und den die Tonsillenerkrankung hervorrufenden nicht spezifischen Eitererregern.

Bei der reinen Diphtherie besteht keine oder nur eine geringe Leukocytose; bei der septischen Diphtherie erreicht sie die höchsten Werte.

*Goldzieher.*

**Rabinowitsch (3299)** vergleichende Untersuchungen an luëtischen und nicht-luëtischen Kinderleichen ergaben, daß die „Silberspirochaete“ nur in den Organen kongenital luëtischer Kinder nachweisbar war. Besonders oft lagen die Spirochaeten auch intracellulär. Ebenso verhalte es sich mit den Erregern bei Febris recurrens. Die durch diese Silbermethode nachweisbaren Bildungen seien daher tatsächlich parasitärer Natur. Der Phagocytose komme bei der Vernichtung der pathogenen Keime im Organismus keine Bedeutung zu. Der Autor glaubt in dieser Hinsicht METSCHNIKOFF entgegenzutreten zu müssen. Im Gegensatz zu METSCHNIKOFFS Behauptung konnten während des Recurrensanfalls wie während der Krisis und Apyrexie die Spirochaeten



frei und im Innern von Zellen gesehen werden. In seiner Polemik auf Grund eigener Beobachtungen kommt schließlich der Autor zum Schlusse, daß die „Phagocytenlehre“ nach METSCHNIKOFF unhaltbar sei\*.

*Weichsalbaum.*

**Strauch** (3334) berichtet über die in der Prosektur des Eppendorfer Krankenhauses vorgenommenen bakteriologischen Leichenuntersuchungen. Er ist der Ansicht, daß die bis 48 Std. nach dem Tode im Herzblute gut konservierter Leichen nachgewiesenen Bakterien ausschließlich als solche anzusprechen sind, die schon intra vitam im Blute zirkulierten. Namentlich im frühesten Kindesalter erscheint eine Vermehrung der Bakterien in agone oder post mortem wahrscheinlich. Verunreinigungen bei der Untersuchung sind vermeidbar. Etwa die Hälfte aller Leichen beherbergt Bakterien im Blute, innerhalb der ersten Lebensjahre und jenseits der 80er Jahre häufiger als zwischen dem 15. und 50. Lebensjahr.

Am häufigsten fanden sich Streptok., in mehr als der Hälfte der Fälle, dann Pneumok. 15,4%, Colibac. 13,2%, Staphylok. 9,5% (vorwiegend im Kindesalter). Außerdem fand sich (unter 2000 untersuchten Leichen) Bac. paratyphi B 14mal, Bac. FRIEDLÄNDER 10mal, Bac. pyocyan. 4mal, Bac. emphysematosus E. FRAENKEL 2mal. Mischinfektionen wurden in 0,4% aller Fälle beobachtet.

Von besonderem Interesse sind die Befunde bei den einzelnen Krankheiten. Bezüglich der Tuberkulose zeigte sich bei Kehlkopftuberkulose das Blut stets steril, bei Miliartuberkulose in 71,6%, bei unkomplizierter Lungentuberkulose in 62,8%, bei Beteiligung des Darmkanals und Urogenitalapparats in 53,7-62,0% der Fälle, während bei Knochentuberkulose nur 35,3% der Fälle steriles Blut zeigten. Bei Lymphdrüsentuberkulose und Amyloidose im Gefolge von Tuberkulose war das Resultat in der großen Mehrzahl der Fälle positiv. Bei Typhus war das Blut stets bakterienhaltig, in mehr als der Hälfte der Fälle enthielt es Typhusbac., sonst lag Mischinfektion vor. In 4 Fällen von Anthrax enthielt das Blut 3mal Anthraxbac. Bei Phlegmona, Erysipel und akuter Endocarditis war der Befund meist positiv. Positiv war der Befund bei Scharlach in 79,3% (fast nur Streptok.), bei Masern in 64,5%, bei Diphtherie in 45,2%, bei krupöser Pneumonie in 79,2% (bei 42,9% Pneumok.), bei Meningitis fast in der Hälfte der Fälle und zwar bei primärer in 81,8%, bei tuberkulöser in 25%, bei metastatischer mit Ausnahme eines Falles in allen Fällen (stets Pneumok.), bei fortgeleiteter in 84,6%; bei Peritonitis in 68,2% (Streptok. 27,3%, Coli 24,2%). Von den tuberkulösen Peritonitiden war in 70% der Fälle das Blut bakterienhaltig, von den Perforativ-peritonitiden in 50%.

*Walz.*

**Gay und Southard** (3222) haben bei 100 Leichen von Geisteskranken das Herzblut und die Cerebrospinalflüssigkeit

\*) Eine Ansicht, die ich stets vertreten habe und die hier so kräftig unterstützt zu sehen, mir eine Genugtuung ist. *Baumgarten.*

bakteriologisch untersucht unter gleichzeitiger histologischer Untersuchung des Rückenmarkes. In 41% der Fälle war das Herzblut, in 28% der Fälle die Cerebrospinalflüssigkeit steril. Ein nennenswerter Unterschied ergab sich nicht, wenn kürzer oder länger nach dem Tode untersucht wurde, so daß die Gefahr einer nachträglichen Verunreinigung gering erscheint; die Untersuchungen sprechen für eine intravitale Bedeutung der gefundenen Bakterien. Da dieselben bakteriolytischen Substanzen im Blutserum vor und nach dem Tode vorhanden waren, besteht kein Grund zur Annahme, daß die Bakterien in der Leiche besser wachsen. Im Blut fanden sich Kokken 26mal, Streptoc. 8mal, Pneumoc. 3mal, Bac. coli aërogenes 11mal. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab 34mal Kokken, 2mal Streptoc., 25mal Coli aërogenes, 7mal Proteus. Von 10 Fällen, welche fettige Degenerationsherde im Rückenmark aufwiesen, fand sich in 9 Coli im Herzblut oder in der Cerebrospinalflüssigkeit oder in beiden. Von 18 Fällen, in denen 40 oder mehr Colikolonien von einer oder der anderen Quelle aufgingen, zeigten 8 extreme Grade von MARCHISCHER Degeneration, 10 relativ schwere Veränderungen. Von 13 Fällen mit allgemeiner Encephalomalacie fand sich in 10 Bac. coli. Es ist somit eine Beziehung zwischen Bac. coli oder seinen Toxinen und Nervenfaserdegeneration anzunehmen.

Walz.

**Collins** (3194) betont den Wert der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose bestimmter Krankheitsgruppen, speziell wenn gleichzeitig eine Blutkörperchenzählung vorgenommen wird. Daraus ergeben sich folgende diagnostische Faktoren:

Hirnsabszeß: Hyperleukocytose des Blutes ohne Leukocytose im Liquor cerebrospinalis, wenn keine Meningitis dabei besteht.

Meningitis purulenta: Starke Hyperleukocytose im Blutbild, im Liquor polymorphkernige Leukocyten.

Tuberkulöse Meningitis: Geringere Hyperleukocytose im Blut als bei eitriger Meningitis, und in der Regel mononukleäre Leukocytose in der Spinalflüssigkeit.

Tumor cerebri: Nur in einzelnen Fällen vermehrter Leukocytengehalt des Bluts, und in einigen Fällen von Gliom ist mononukleäre Leukocytose im Liquor beobachtet.

Luës cerebrospinalis, progressive Paralyse und Tabes dorsalis bewirken mononukleäre Leukocytose, die aber auch schon bei anderen Affektionen beobachtet ist, z. B. bei Epilepsie, akuter Manie.

Im Anhang führt C. eine beträchtliche Zahl von Fällen an, wo die Untersuchung des Liquors von entschiedener klinisch-diagnostischer Bedeutung war.

French.

**Johnston** (3244) berichtet über zwei Fälle von Cerebrospinalmeningitis mit positivem Befund von Diploc. intracellularis meningitidis im Lumbalpunktat und ihre Heilung durch intravenöse Injektion von Soamin (= Natrium paraaminophenylarsenat), das bis jetzt nur mit gutem Erfolg bei Spirochaeten- und Trypanosomenkrankheiten und auch bei Malaria angewendet worden war. Der erste Fall bot

besonderes klinisches Interesse durch seinen remittierenden, Tertiana-ähnlichen Fiebertypus — Blutparasiten konnten niemals nachgewiesen werden — und galt bei Beginn der Soamintherapie als hoffnungslos. Er bekam  $3 \times 3$  und  $7 \times 4$  g Soamin intravenös, der zweite Fall  $8 \times 4$  g, in beiden Fällen trat vollständige Heilung ein. *Dibbelt.*

**Bevacqua** (3178) hat einen Fall von LANDRYscher Paralyse bakteriologisch und histologisch untersucht. Es bestand schwere Meningomyelitis mit WALLERScher Degeneration des Rückenmarks\*. Im Rückenmark, der Varolsbrücke, in Niere, Leber und Milz fand sich ein Mikroorganismus, der dem Bac. proteus ähnlich war, aber nicht aërob wuchs. Da er oft filamentös wuchs, handelt es sich wahrscheinlich um Bac. oedematis maligni, wofür das starke entzündliche Ödem der Rückenmarksmeningen sprach. Doch konnte mit Bestimmtheit nicht ausgesprochen werden, ob es sich um den Bac. oedematis maligni handelt, zumal der Bac. phlegmones emphysematosae FRAENKEL differentialdiagnostisch noch in Betracht kam. *Walz.*

**Hutyra** (3241) hebt hervor, daß die infektiöse Bulbärparalyse außerhalb Ungarns bisher noch in keinem einzigen Fall konstatiert wurde, obwohl sie von AUJESZKY bereits im Jahre 1902 beschrieben worden ist.

Hunde und Katzen benehmen sich apathisch, wechseln häufig die Lagerstellen, Katzen ächzen und miauen zeitweise klagend. Aus dem Maule ergießt sich reichlich Speichel; vom Beginne an sind die Erscheinungen der Appetitlosigkeit, Erbrechen und Rachenlähmung vorhanden. In ungefähr der Hälfte der Fälle bekunden die Patienten heftigen Juckreiz an irgendeiner Stelle des Kopfes, die sie mit den Vorderpfoten kratzen oder so heftig reiben, daß binnen wenigen Stunden umfangreiche Abschürfungen oder auch tiefgreifende Substanzverluste entstehen. Bei Rindern beobachtet man ein hartnäckiges Reiben und Scheuern des Flotzmaules, seltener eines anderen Körperteiles, wodurch mehr oder weniger umfangreiche, haarlose, blutende Flächen und in der Umgebung ödematöse Schwellungen entstehen. Dabei brausen die Tiere kräftig auf und stampfen anhaltend mit den Hinterfüßen. Inzwischen entwickelt sich bei eine Zeitlang noch erhaltener Freßlust hochgradige Aufblähung und nach 12-36 Stunden erfolgt der Tod.

Über die Ätiologie dieser Krankheit, die sich von der Wut, abgesehen von dem raschen Verlaufe, schon durch das Fehlen der Tobsuchtsanfälle und des aggressiven Benehmens unterscheidet, ist zurzeit nur soviel bekannt, daß sie durch ein in sämtlichen Organen sowie im Blute vorhandenes Virus erzeugt wird und sich mit solchem Materiale auf verschiedene Tiere mit Erfolg überimpfen läßt. Über die Art der natürlichen Infektion ist man bis heute noch nicht unterrichtet.

\*) Es gibt aber zahlreiche Fälle von LANDRYscher Paralyse, bei welcher kein pathologisch-histologischer Befund zu erheben ist, wonach fraglich erscheint, ob Fälle mit so schweren histologischen Veränderungen, wie sie hier geschildert werden, der eigentlichen LANDRYschen Paralyse zugehören. *Baumgarten.*

In einem von H. untersuchten Falle von endemischem Vorkommen der infektiösen Bulbärparalyse bei den Rindern und den Ratten eines Gutes mußte geschlossen werden, daß entweder beide Tiergattungen die Krankheit aus derselben Quelle erworben haben oder, daß primär erkrankte Tiere der einen Gattung jene der anderen angesteckt haben. Da das Rattensterben und die Erkrankung der Rinder zeitlich zusammenfielen, so darf mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Rinder durch die Ratten angesteckt worden sind, und damit gewinnt auch jene Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß auch viel Erkrankungen von Hunden und Katzen durch primäre Erkrankungen der Ratten veranlaßt werden. Jedenfalls bleibt es noch weiteren Untersuchungen vorbehalten, die näheren Umstände der primären Seuchenausbrüche und die Art der Übertragung des Ansteckungsstoffes auf die verschiedenen Tiergattungen noch genauer zu ermitteln.

*Klimmer.*

**Schmiedhoffer** (3314) liefert einen Beitrag zur Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse. Die Untersuchungen des Verf.s bezogen sich auf die Eigenschaften des Virus. Der Krankheitserreger gehört „nicht zu den unter allen Umständen filtrierbaren Mikroorganismen“. Er läßt sich nicht züchten. „Das Virus ist am konzentriertesten im subcutanen Bindegewebe der Impf- bzw. Infektionsstelle enthalten, dann im Blute und im zentralen Nervensystem“. Die Resistenz des Ansteckungsstoffes ist sehr groß. Von den Haustieren sind Kaninchen, Hunde und Katzen am empfänglichsten. Die natürliche Infektion erfolgt durch Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute. Die Inkubationsperiode schwankt in weiten Grenzen. Der Verf. beschreibt eingehend seine Versuche an kleinen und großen Tieren, und äußert sich dann über die Diagnose der Krankheit und berichtet zum Schluß über Heilungsversuche.

*Klimmer.*

**Lohr** (3267) untersuchte das Zentralnervensystem von Pferden, die an der Gehirn-Rückenmarkseuche erkrankt waren, bakteriologisch. Auf Grund seiner Arbeiten kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. In der Gehirnrückenmarksflüssigkeit, in der Ventrikelflüssigkeit und im Großhirn der mit der BORNAschen Krankheit behafteten Pferde werden regelmäßig Diplok. gefunden, die im Vergleich mit den von **JOHNE**, **OSTERTAG**, **SCHÜTZ** und **CHRISTIANI** gefundenen BORNA-Streptok. keine wesentlichen Unterschiede aufweisen.

2. Da die von **KLETT** und **GRIMM** in Stuttgart in der Ventrikelflüssigkeit der mit der sogenannten „Kopfkrankheit“ behafteten Pferde gefundenen Streptok. im Vergleich mit den von **OSTERTAG** gefundenen BORNA-Streptok. keine wesentlichen Unterschiede darbieten, die von uns gefundenen aber im wesentlichen ebenfalls mit den von **OSTERTAG** gefundenen übereinstimmen, so dürften die von uns gefundenen Kokken wohl auch mit den von **GRIMM** gefundenen identisch sein.

3. Die Frage, ob die von uns im Gehirn BORNA-kranker Pferde regelmäßig gefundenen Diplok. als die Erreger der BORNAschen Krankheit anzusehen sind, muß offen gelassen werden. Auffallend ist, daß man bis

jetzt in der Gehirnflüssigkeit und im Gehirn gesunder Pferde oder von Pferden, die an andern Krankheiten verendet sind, mit den BORNA-Diplok. identische Bakterien noch nicht gefunden hat. Andererseits ist es noch nicht gelungen, durch Übertragungsversuche auf Tiere den sicheren Nachweis zu erbringen, daß die sogenannten BORNA-Diplok. die Erreger der BORNASchen Krankheit der Pferde sind. *Klimmer.*

**Heymann** (3238) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Genese der otogenen Pyämie, daß vorübergehende Anwesenheit von Eitererregern auf der Außenfläche eines oberflächlich lädierten Sinus zumeist wirkungslos bleibt. Verletzungen des Sinus mit Infektion führen meist zu infektiösen Thromben, aseptische Incision des Sinus ist gefahrlos, wofür nicht Erreger im Blute kreisen. Bei künstlicher Bakteriämie entstanden nach Verletzung des Sinus stets schwere thrombophlebitische Prozesse. *Walz.*

**Muck** (3285) beobachtete bei Kohlenarbeitern, daß häufig chronische Ohreiterungen ohne ärztliche Hilfe ausheilten. Er führt dies auf den Kohlenstaub zurück, der in den Gehörgang gelangt. Therapeutische Versuche mit Blutlaugenkohl hatten guten Erfolg. Aus experimentellen Untersuchungen mit *Pyocyaneus*-Kulturen ging hervor, 1. daß die Tierkohle die Riechstoffe des *Pyocyaneus* absorbiert, 2. daß in trockenem Zustand die Tierkohle das Wachstum des *Pyocyaneus* stark hemmt bzw. unterdrückt, 3. daß in feuchter Tierkohle der *Pyocyaneus* keine Abnahme erfährt. Auch bei granulierenden Knochenwunden nach Radikaloperationen am Mastoideus sah Verf. guten Erfolg, ebenso bei der Epidermisierung derselben. Er weist noch auf die Beobachtung hin, daß auch der Tuberkelbac. durch Kohle beeinflusst wird, daß Lungentuberkulose bei der Kohlenlunge der Bergarbeiter seltener ist, daß auch die Hauttuberkulose bei ihnen leichter auftritt. *Neumann.*

**Scott** (3325) berichtet über einen Fall, dessen wichtigste Daten in den zitierten Titel wiedergegeben sind. Während früher die meisten Fälle von latenter Mastoiditis als tuberkulös angesehen wurden, zeigten Kulturversuche in seinem Falle, daß der Erreger der *Streptoc. pyogenes* war, der nicht nur Mastoiditis, sondern auch einen großen extraduralen Abszeß in der hinteren Schädelgrube mit eitrigem Belag der Wand des Sinus sigmoid. hervorgerufen hatte. Gleichzeitig bestand Nasendiphtherie. Patientin war ein 9jähriges Mädchen, das niemals Ohrlaufen gehabt haben soll, und das nur wenige Tage vor der Aufnahme linksseitiges Nasenbluten zum ersten Male hatte. Die Behandlung war operativ. *French.*

**Beck** (3175) berichtet über Untersuchung von 100 taubstummen Kindern mit der WASSERMANNschen Reaktion. Die Reaktion war 3mal positiv. Anamnestisch und klinisch ließ sich bei diesen 3 Fällen keine Luës nachweisen. Nur bei dem einen Falle waren Maculae corneae vorhanden. Antiluëtische Behandlung war erfolglos. *Goldzieher.*

**Busch** (3187). Die WASSERMANNsche Reaktion zeigt, daß die Luës als ätiologischer Faktor bei nervöser Schwerhörigkeit und Otoklerose dunkler Herkunft eine erheblich größere Rolle spielt, als bisher angenommen,

indem bei nervöser Schwerhörigkeit 52%, bei Otosklerose in 23,5% Luës nachgewiesen werden konnte.

In allen ätiologisch unklaren Fällen nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose ist die Vornahme der Reaktion erwünscht und in allen positiv reagierenden Fällen ist eine energische antiluëtische Kur zu versuchen\*.

*Goldzieher.*

**Bacharach** (3166) berichtet in seiner Dissertation über die chronischen Mittelohreiterungen an der **BEZOLDSCHEN** Klinik. Von 1887 bis 1907 wurden 2087 chronische Mittelohreiterungen, d. i. 12,4% aller Patienten, beobachtet. Darunter waren 1385 (66,4%) zentrale, 702 (33,6%) randständige Perforationen. Die beiden Arten unterscheiden sich streng nach Prognose und Therapie.

Von den 1385 zentralen Perforationen waren nur 3 mit akuter Sepsis kompliziert, eine Aufmeißelung war nie notwendig. Die chronische Mittelohreiterung mit zentraler Perforation kann also als eine harmlose Erkrankung angesehen werden, die in einer bis mehreren Wochen heilt.

Ganz anders bei randständiger Perforation. Von den 702 Fällen mußten 108 aufgemeißelt werden, entweder wegen Durchbruchs nach außen oder innen (absolute Indikation) oder wegen unaufhörlicher fötider Sekretion (relative Indikation). Die durchschnittliche Heilungsdauer ist 4mal so lang wie bei der zentralen Perforation. In 75% der operierten Fälle fand sich Cholesteatom. — 183mal war die **HERAPPELLSche** Membran perforiert.

Die Therapie bestand in Ausspülung des Gehörganges, eventl. Abtragung von Wucherungen. Bei zentraler Perforation ferner in Trocknung des Mittelohrs, Einblasung von Borsäure. Bei randständiger Perforation in Ausspülung mit dem **HARTMANN-BEZOLDSCHEN** Antrumröhrchen und dann Austrocknung und Borsäureeinblasung. Mit dieser einfachen Therapie erreichte man, daß nur 6% der Fälle operiert werden mußten gegenüber 13 und mehr Prozent an anderen Kliniken.

*P. Müller.*

**Stuart-Low** (3336) beschreibt eingehend die Behandlung septischer Infektionen der Ohren, speziell in Verbindung mit eitrigem Ausfluß, mit antiseptischen Dämpfen an Stelle der gewöhnlich angewandten Ausspritzungen. Er findet die Resultate viel besser als die mit Auswaschen, Irrigation oder Einblasen erzielten. Das ideale Mittel sollte nach seiner Meinung genügend keimtötende Eigenschaften haben, ohne jedoch bei wiederholter Anwendung lokal zu sehr zu reizen. Verhärtete Sekrete müßte es erweichen; bei sicherer lokaler Wirkung darf es nicht, wenn es resorbiert wird, giftig wirken. Es muß so angewandt werden können, daß es auf jeder Stelle der Hohlräume des Mittelohrs einwirken, in alle Recessus des Tympanums und seiner Indexe eindringen kann. Die von ihm gefundene Flüssigkeit, die diese Bedingungen erfüllt,

\*) Der positive Ausfall der **WASSERMANNSCHEN** Reaktion ist durchaus nicht in allen Fällen ein Beweis für bestehende oder überstandene Luës. Das zeigen z. B. auch die von **BECK** (s. vor. Referat) mitgeteilten Fälle. *Baumgarten.*

ist schwarz, ölig, genannt *Kelvolin*, ein in der chemischen Fabrik von Hay, Steveni & Co. hergestelltes Produkt (Mag Hill, Glasgow). Es enthält 40% Phenol und seine Homologe, 35% von absolut reinen neutralen Produkten des Steinkohlenteers. Kelvolin wird aus gereinigtem Material hergestellt, ist frei von Harz und freiem Alkali. Sehr baktericid; Staphylok., Streptok. und Milzbrandsporen werden von ihm leicht abgetötet, auch wenn es sehr verdünnt ist. Es hat ferner den großen Vorzug, daß es, weit entfernt irgendwie reizend auf das Gewebe zu wirken, infolge seines Phenolgehalts anaesthesierend und beruhigend wirkt, Incrustationen aufweicht und leicht eindringt. Da es leicht verdunstet, kann es auch sehr schnell auf etwas, was man in den Dampf hält, kondensiert werden. Während der letzten Jahre hat Verf. das Präparat ausgiebig benutzt in vielen Fällen von eitriger Mittelohrentzündung und seinen Abarten und verschiedenen Stadien. Der angewandte Apparat wird von der Firma Maw & Sons (Aldersgate Street, London) hergestellt, und da er nicht nur zum Verdampfen, sondern auch zum Einblasen dient, hat er ihn „a volatilising inflator“ genannt. Der Körper besteht aus einem Metallzylinder, das Ganze ist so leicht, daß der Patient es bequem auf der Hand halten kann, während der Arzt durch die Tuba Eustachii einbläst. Bläst er durch den Gehörgang, so hält er ihn selbst am Griff mit einer Hand und komprimiert den Einbläser mit der andern. Unten ist eine Spirituslampe, oben ein Wasserkessel, von dem zwei Glasballons gespeist werden. Mit einem ist das Gebläse verbunden, durch den andern mit einer Kautschukspitze strömt der Dampf. In ihnen soll sich der kondensierte Wasserdampf sammeln und so den Dampf frei durchströmen lassen. Gerade vor dem Anzünden der Flamme werden zwei Drachmen des flüssigen Kelvolins in den Kessel getan durch eine der Öffnungen zu den Glasballons oder durch die Schraubenöffnung. Vor dem Einblasen wird ein mit Kautschuk bedecktes Glasspekulum in den äußeren Gehörgang eingeführt, um die Entstehung von Wärmegefühl während des Durchströmens des Dampfes durch den Meatus zu verhindern. Der Kautschuk hält außerdem das Spekulum, so daß beide Hände frei sind.

Der Dampf wird durch das Gebläse in den äußeren Gehörgang getrieben und gezwungen, sich überall, nicht nur in der Paukenhöhle, sondern auch rückwärts im Antrum und den anliegenden Cellulae, und vor- und abwärts in der EUSTACHISCHEN Tube auszubreiten. Der Patient fühlt es deutlich im Pharynx, wenn der Durchgang genügend frei ist. Durch einen gewöhnlichen, von der Nase aus eingeführten Tubenkatheter kann der Dampf auch die Tube aufwärts schieben, wenn man sich versichern will, daß eine dünne Schicht kondensierten Dampfes die Innenfläche der Paukenhöhle und seiner Nebenräume bedeckt, dies muß schnell ausgeführt werden, und sehr wenig Dampf benutzt werden, andernfalls könnte zu sehr Kondensation eintreten.

Vor der beschriebenen Einführung des Dampfes muß das Ohrinnere erst sorgfältig von allem Ausfluß gereinigt werden. Dies geschieht am besten durch gründliche Austupfung des Gehörgangs und der Pauken-

höhle mit feinen leichten, mit Boraxwatte armierten Sonden, so daß so die innere Oberfläche gereinigt und getrocknet ist für die Aufnahme des kondensierten Dampfes. Die Vorbereitung ist vollendet, wenn Lufteinblasung mit dem EUSTACHSchen Katheter und Aufsaugung durch das SEGELSche pneumatische Speculum wiederholt ausgeführt sind und jedes Sekretpartikelchen, auf diese Weise geblasen oder gesogen, durch sorgfältigste Austupfung entfernt worden ist. — Die Lage des Patienten kann wesentlich die Anbringung des Apparats am Ohr erleichtern. Am besten sitzt der Patient dem Arzt gegenüber, so daß die Schulter nicht stört, der Kopf macht eine Vierteldrehung, ohne daß der Thorax mitgeht. Das Kautschukende des Glasballons wird fest mit dem Ohrspekulum, das zunächst eingeführt worden ist, verbunden; nach dem Anzünden soll das Einblasen sofort beginnen, damit sicher zuerst nur kalte oder sehr leicht erwärmte Luft und Dampf ins Ohr gelangen und so der Patient an das Gefühl allmählich zunehmender Wärme gewöhnt wird. Dabei macht sich die anaesthetisierende Wirkung des Kelvolindampfes allmählich bemerkbar und bei stärkerer Wärme klagt Patient nicht. *French.*

**Igersheimer** (3242) hebt auf Grund seiner eingehenden klinischen und experimentellen Untersuchungen die große Bedeutung der modernen Untersuchungsmethoden für die Ätiologie der syphilitischen und tuberkulösen Augenerkrankungen hervor:

Er kommt im wesentlichen zu folgenden Schlüssen:

Betreffs der Syphilis:

Stark positive WASSERMANN-Reaktion zeigt floride Prozesse im Körper an, inkomplette Hemmung findet man häufig bei klinisch abgelaufenen luëtischen Prozessen, negative Reaktion spricht durchaus gegen den luëtischen Charakter einer frischen entzündlichen Affektion am Auge, gummöse Prozesse gehen öfters mit negativer Reaktion einher.

Auch bei älteren hereditär-luëtischen Individuen ist der Ausfall der WASSERMANN-Reaktion sehr oft stark positiv. Die Mütter hereditär-luëtischer Kinder zeigen größtenteils positive Reaktion. Klinisch normale ältere Kinder von luëtischen Eltern zeigen meist negative Reaktion.

Im speziellen hat sich gezeigt, daß die Luës nahezu allein als ätiologischer Faktor für primäre Keratitis parenchymatosa in Betracht kommt; im Kammerwasser solcher Patienten ließen sich Spirochaeten nicht nachweisen, dagegen hat I. in der parenchymatös erkrankten Cornea eines 14jährigen Hereditärluëtischen Spirochaeta pallida nachgewiesen. Bedeutsame Ergebnisse für die Häufigkeit luëtischer Ätiologie hat auch die Untersuchung bei anderen Erkrankungen des Auges ergeben.

Betreffs der Tuberkulose:

Lokalreaktion am Auge nach subcutaner Tuberkulininjektion beweist die tuberkulöse Natur des Augenleidens. Tuberkulose ließ sich auch dann nachweisen, wenn trotz negativer Anamnese und sonstigen körperlichem Befund auf kleine Mengen Alttuberkulin Allgemeinreaktion eintrat. Antituberkulinnachweis ist von großem theoretischem Interesse, praktisch wegen Kompliziertheit aber nicht brauchbar. Von einem isolierten tuber-



kulösen Prozeß am Auge kann ein allergischer Zustand des Gesamtorganismus resultieren, braucht es aber nicht. — Im speziellen Teil werden Zahlen über die Häufigkeit tuberkulöser Ätiologie bei verschiedenen Erkrankungen angegeben (Uveitis, Skleritis, Neuritis optica, Affektionen von Netzhautgefäßen). *Fleischer.*

**Leber** (3260) gibt eine umfassende Darstellung der Bedeutung der Serodiagnose für die Krankheiten des Auges auf Grund seiner Untersuchungen.

Die für die praktische Beurteilung syphilitischer Augenkrankheiten wichtigen Gesichtspunkte sind folgende:

1. Die WASSERMANNsche Reaktion, eine klinisch-spezifische Reaktion, ist für die Beurteilung infektiöser Augenerkrankungen maßgebend. Positiver Ausfall beweist Syphilis des Organismus.

2. Die spezifischen Reaktionsprodukte finden sich bei syphilitischen Augenkranken in einem sehr hohen Prozentsatz, selbst wenn die Infektion viele Jahre zurückliegt.

3. Bei hereditär-luëtischen Augenerkrankungen gelingt der serologische Luësnachweis in einem ähnlich hohen Prozentsatz wie bei akquirierter Syphilis.

4. Nur positive Reaktion ist beweisend.

Das Ergebnis der serologischen Untersuchungen bei Tuberkulose des Auges ist in folgendem zusammengefaßt:

1. Es gelingt in einer gewissen Reihe von Fällen sicher tuberkulöser Augenerkrankungen, einen spezifischen Antikörper: Antituberkulin im Blutserum durch die Methode der Komplementbindung nachzuweisen.

2. Da das Antituberkulin bisher nur bei Tuberkulösen nachgewiesen wurde, muß sein Vorkommen im Blutserum als spezifisch und pathognomonisch für Tuberkulose gelten.

3. Da es bei allgemeiner, bzw. bei Lungentuberkulose seltener, als bei lokalen, insonderheit Augentuberkulosen gelingt, Antituberkulin im Kreislauf nachzuweisen, ist die Vermutung berechtigt, daß umschriebene Tuberkuloseherde für die Bildung von Antituberkulin bevorzugt sind.

*Fleischer.*

**Elschnig und Ulbrich** (3210) kommen auf Grund ausgedehnter bakteriologischer Untersuchung der Bindehaut von Starkranken und Staroperierten zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die postoperativen Entzündungen sind nur zum Teil durch Infektion, zum Teil sind sie auch durch das Operationstrauma und durch rückbleibende Starreste bedingt; zur Entstehung der letzteren ist die vorhandene Disposition (Allgemeinerkrankungen usw.) mit verantwortlich zu machen.

2. Die postoperative Infektion kann bei morphologisch gleichem Infektionserreger unter dem Bilde einer ganz leichten Iritis, wie dem einer Hornhauteiterung oder einer schweren, plastischen oder eitrigen Iridocyclitis mit Glaskörperinfiltration usw. verlaufen. Für die verschiedene Verlaufsart dürfte in erster Linie die Virulenz der Infektionserreger und

die Zahl der eingebrachten Keime und nebensächlich die allgemeine Disposition in Betracht kommen.

3. Die häufigsten Erreger der postoperativen Augenentzündung sind der Gruppe der Streptok., unter die auch der Pneumoc. zählt, angehörende Bakterien.

Dieselben finden sich im untersuchten Materiale in etwa 30% der Fälle im Bindehautsack. Sie werden mit dem gewöhnlichen Platten-Kulturverfahren nur ausnahmsweise gefunden, zu ihrer sicheren Auffindung ist das Abimpfen auf flüssige, eiweißhaltige (Serum-)Nährböden unerlässlich.

Nur in seltenen Fällen können wohl auch andere Bakterien, auch sonst nichtpathogene Arten, als Erreger postoperativer Entzündung in Betracht kommen.

4. Die Infektion erfolgt, moderne Aseptik und Operationstechnik vorausgesetzt, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle vom Bindehautsack aus; daneben kommen vielleicht in verschwindend seltenen Fällen postoperative Iriten als Folge von Bakteriämie (Angina!) vor.

Die von **Eradle** (3226) angestellten Untersuchungen haben ergeben, daß zur Feststellung der Streptok., wie sie von **ELSCHNIG** und **ULBRICH** in 30% der Starkranken im Bindehautsekret gefunden wurden, Kultur auf flüssigen Nährböden nötig ist, Strichpräparat genügt nicht.

*Fleischer.*

*Fleischer.*

Unter 300 Fällen von Conjunctivitiden wurden von **Reis** (3300) gefunden:

Staphyloc.	80mal
Bac. Xerosis	78 „
Diplobac. MORAX-AXENFELD	85 „
Diplobac. FRAENKEL-WEICHSELBAUM	16 „
Bac. pneum. FRIEDLÄNDER	1 „
Gonoc.	3 „
Bac. prot. vulg.	1 „
Bac. subtilis	1 „
Bac. aus der Influenzagruppe	1 „
GRAM-negative Diplok.	4 „
Negatives Resultat	8 „

Unter den chronischen Bindehautentzündungen ist fast die Hälfte durch Diplobac. hervorgerufen. Diese Diplobac.-Conjunctivitis tritt hauptsächlich unter der Form einer Conjunctivitis angularis auf, und dieses klinische Bild ist so für die Diplobac.-Conjunctivitis charakteristisch, daß man schon allein auf Grund der klinischen Untersuchung die Existenz des Diplobac. vorhersagen kann, insbesondere bei reiner Diplobac.-Infektion; bei einer Mischinfektion vermindert sich die Häufigkeit der sicheren Diagnose um die Hälfte. Diplobac.-Katarrh ist ziemlich oft beim Narbentrachom anzutreffen, dagegen sehr selten bei akuten Katarrhen und ekzematösen Bindehautentzündungen.

R. hat zwecks Aufdeckung der Frage, ob die Diplobac. auch in der Nähe

des Bindehautsackes sich aufhalten, wodurch der chronische Verlauf und der Mangel einer selbständigen Heilung erklärt wurde, in 65 Fällen auch bakteriologische Untersuchungen der Nasenschleimhaut durchgeführt: in 37 Fällen wurde der Diplobac. auf der Lidbindehaut konstatiert; in 28 Fällen gewöhnlicher chronischer Katarrhe fehlte er dort. Von den 37 Fällen von Diplobac.-Katarrh wurde der Keim auch in der Nase 12mal festgestellt, 4mal wurde er von den 28 Fällen, in denen er auf der Conjunctiva nicht angetroffen wurde, trotzdem in der Nase gefunden. Von anderen Keimen wurde in der Nase gefunden: 11mal Pneumok., 5mal FRIEDLÄNDERSche Pneumoniebac., 5mal ein Spirillum. Ein Nasenkatarrh bestand in diesen Fällen nicht.

*Fleischer.*

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von **Reis** (3301) über den MORAX-AXENFELD'schen Bac. sind folgende:

1. Die vergleichenden in vitro durchgeführten experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Zinksulfats, des Silbernitrats und Sublimats auf den Diplobac. ergaben, daß die beiden letzteren Mittel stärker hemmende Eigenschaften besitzen als das Zinksulfat.

2. Das Serum eines gesunden Menschen und eines an Diplobac.-Katarrh erkrankten weist keine bakteriolytischen Eigenschaften gegenüber dem Diplobac. auf. Demgemäß besitzt auch das Bindehautsekret keine bakteriolytischen Eigenschaften.

3. Das Serum des mit Diplobac. immunisierten Kaninchens zeigt bakteriolytische und agglutinierende Fähigkeiten in hohem Grade.

4. Im Serum einiger normaler tierischer Organismen kann man für den Diplobac. Normalagglutinine konstatieren, welche jedoch im Gegensatz zu den Immunagglutininen nur einen schwächeren Titer besitzen.

5. Der Diplobac. ist sehr leicht phagocytiertbar — trotzdem zeigt weder das normale menschliche Serum, noch des an einer Diplobac.-Conjunctivitis Leidenden irgendwelchen Unterschied im Verhalten des phagocytischen Index.

6. Auch das Serum eines normalen und eines mit Diplobac. immunisierten Kaninchens zeigt keinerlei Unterschied im Verhalten des phagocytischen Index.

7. Die Wirkung der beim Diplobac.-Katarrh angewandten Heilmittel beruht auf einer Verengerung der Gefäße und Verdichtung des Gewebes, welche Eigenschaften alle zusammenziehenden Mittel gemein haben. Die Wirkung des Zinksulfats und Silbernitrats wird also nicht durch die durch diese Mittel hervorgerufene Hyperämie oder den Übertritt der bakteriolytischen oder opsonischen Substanzen in den Bindehautsack herbeigeführt.

8. Als ein rationelles, auf experimentellen Tatsachen begründetes Heilmittel wäre das Diplobac.-Immunserum zu betrachten, welches im Bindehautsack eine Bakteriolyse des Diplobac. herbeiführen würde.

*Fleischer.*

**Kuffler** (3253) berichtet über die Ergebnisse der systematischen bakteriologischen Untersuchung aller Conjunctivitiden, die seit

1. Januar 1908 (bis zum Berichtsjahr) in der Gießener Klinik beobachtet wurden. Es sind 727 Fälle: es fanden sich

Diplobac.	304 = 42%	} (es sind nur die Fälle registriert, wo der Befund besonders stark war)
Diplobac. u. Pneumok.	26 = 4%	
Pneumok.	55 = 8%	
Xerose	41 = 6%	
Staphylok.	12 = 2%	
Gonok.	7 = 1%	
Diphtherie	5 = 1%	
Pneumobac.	1	
Bac. subtilis	1	
Ohne Befund	274 = 36%	

Auffallend ist das Fehlen von KOCH-WEEKS-Bac. Die Fälle von Diphtherie und Blennorrhoe wurden im Kulturverfahren untersucht, in der überwiegenden Mehrzahl der anderen Fälle wurden nur mit GRAM gefärbte Sekretausstriche untersucht.

Ferner hat K. die Tränensackkrankungen untersucht: er findet unter 40 Fällen von Dacryocystitis:

Pneumok. allein	17mal
Pneumok. und Staphylok.	3 „
Pneumok. und Influenza	10 „
Pneumok. und Xerose	1 „
Streptok.	5 „
(2mal allein und 3mal mit andern gemischt)	
KOCH-WEEKS	1 „
Subtilis	1 „
Diplobac.	1 „
FRIEDLÄNDER	1 „

Schließlich berichtet K. über einige bakteriologische Untersuchungen von Panophthalmie; 3mal wurde Bac. subtilis gefunden, 2mal allein, 1mal mit Pneumok. (1 Hackenverletzung, 1 Ulcus serpens, 1 Stichverletzung mit Taschenmesser); 3mal fanden sich Pneumok. (1 Zündhütchenexplosion, 1 Gabelverletzung, 1 Steinwurf). In einem Fall fand sich Staphyloc. aureus.

*Fleischer.*

Miyashita (3283) hat einen Fall von Diplobac.-Conjunctivitis anatomisch untersuchen können. Es fand sich starke papilläre Wucherung der Conj. palp., bedingt durch starke Zellinfiltration (Plasmazellen) und Hyperämie der adenoiden Schicht. Auffallend war ferner starke Verschleimung der Epithelien. — Bac.-Färbung im Schnitt gelang nicht. — Ein in dem Lid enthaltenes Chalazion barg reichlich Riesenzellen, die ein Lumen mit krümeliger Masse und Cholestearinkristallen einschließen. Das Chalazion wird als Fremdkörpertuberkel aufgefaßt, hat mit Tuberkulose nichts zu tun\*.

*Fleischer.*

\*) Das gilt aber nicht für alle Fälle. Es gibt auch tuberkulöse Chalazien.

*Baumgarten.*

**Addario** (3158) hat einen Fall beobachtet, in dem durch Übertragung von Vaginalsekret einer gesunden Frau ein subakuter *Conjunctivalkatarrh* entstanden war, der durch einen *Streptobac.* hervorgerufen war. Experimentelle Übertragung des Vaginalsekrets auf einen anderen Menschen war von Erfolg. Übertragung der Kultur erzeugte beim Menschen eine sehr leichte *Katarrhconjunctivitis*. — Beschreibung der kulturellen Eigenschaften des Bac. *Fleischer.*

**Vazquez Barrière** (3343) findet in Montevideo unter 250 Fällen von *Conjunctivitis*

Diplobac. MORAX-AXENFELD	32%
Pneumok.	12%
Gonok.	11,6%
KOCH-WEEKS-Bac.	1,6%
Influenzabac.	2,4%
LÖFFLERSche Diphtherien	0,8%
Streptok.	1,6%

Die Bakterien erzeugten folgende Formen von *Conjunctivitis*:

	Akute Conj.	Subakute u. chron. Conj.	Eitrige Conj.	Pseudo- membran
Diplobac.	6	76	—	—
Pneumok.	28	2	—	—
Gonok.	—	—	28	1
KOCH-WEEKS-Bac.	4	—	—	—
PFEIFFERSche	5	1	—	—
LÖFFLERSche	—	—	—	2
Streptok.	2	—	2	—

*Fleischer.*

**Scholtz** (3318) beschreibt einen Fall, in welchem ein eiserner Nagel nach Zertrümmerung des Augapfels 10 Jahre lang in der Orbita liegen geblieben und die darüberliegende Bindehaut gangränös geworden war. In den gangränösen Massen fanden sich die verschiedensten Bakterien: GRAM-positive Kokken, Streptok., Pneumok., kurze GRAM-negative Stäbchen von der Größe und Aussehen der MOLI-Bakterien, 20-30  $\mu$  lange Spirochaeten, spindelförmige, d. h. an beiden Enden mehr oder weniger zugespitzte GRAM-negative Bac. von sehr verschiedener Größe. Isolierung der Bakterien gelang nicht. Bei den spindelförmigen Bakterien handelt es sich nach SCH. zweifellos um den zuerst von PLAUT bei der sog. „PLAUTschen Angina“ im Jahre 1894 beschriebenen Bac. fusiformis und seinen steten Begleiter, das mit der Spirochaete dentium identische Schraubenbacterium, die bei gangränösen Prozessen auch anderwärts vorkommen. *Fleischer.*

**Herrenschwand** (3235) beschreibt einen Fall von Pilzkonkrement der Tränenröhrchen bei einer Schweinemagd, in welchem der Ausstrich Streptothrixfäden, die Kultur Bac. mesent. ruber ergab. *Fleischer.*

**Flemming** (3214) berichtet über die heutigen Anschauungen über die speziell bei *Conjunctivalkrankheiten* (Trachom) beobach-

teten Chlamydozoen. Ihre Kultur ist bis jetzt noch nicht gelungen; sie kommen, immer in pathologisch veränderten Zellen, in verschiedenen Typen, auf der Conjunctiva vor, meist neben bakteriellen Krankheitserregern, bisweilen auch ohne solche. Sie sind auch in den katarrhalisch erkrankten Genitalwegen der Eltern blenorrhoekranker Säuglinge nachgewiesen; aber es ist durchaus fraglich, ob die Chlamydozoen ätiologisch als Erreger des Conjunctival- resp. Genitalkatarhs in Frage kommen.

*Fischer.*

**Rosenhauch** (3310) hat, um das Verhältnis der phlyktäenulären Augenentzündung zur Skrofulose bzw. Tuberkulose zu klären, drei Wege betreten: Konstatierung, wie oft die Phlyktäne bei Skrofulosen auftritt und ob dieselben auf Tuberkulin positiv reagieren; zweitens mit der Opsoninmethode die Einwirkung der Absonderung des Bindehautsackes und Serums an Phlyktänen erkrankter Menschen auf Tuberkelbac. und andere Mikroben zu untersuchen; drittens bakteriologisch nachzuweisen, welche Mikroben im Bindehautsack und in den phlyktänulären Effloreszenzen am häufigsten zu finden sind, und dann ähnliche Erkrankungen am Tierauge hervorzurufen zu trachten. Seine Resultate sind: Die Morosche Tuberkulinsalbenreaktion fiel bei Individuen mit phlyktänulären Augenentzündungen in 96% der Fälle positiv aus. Die Tränen und das Sekret des normalen Bindehautsackes besitzen fast keine opsonische Wirkung. Der opsonische Index für Staphyloc. in dem Sekret der mit Phlyktänen behafteten Augen schwankt, von dem Krankheitszustand des Auges abhängig; dagegen bleibt der Opsoninindex für Tuberkelbac. unverändert. Im Blutserum von Phlyktänenpatienten schwankt weder der Opsoninindex für den Staphyloc. aureus, noch derjenige für den Tuberkelbac. unter dem Einfluß der Veränderungen in der Augenerkrankung, auch nicht nach Reizung der Augen durch Dionineinträufelung. Das spricht gegen die Anwesenheit dieser Mikroben in den Phlyktänen. Bei Tieren gelang die Erzeugung typischer Phlyktänen auf folgende Weise: bei tuberkulösen Tieren (und nicht bei gesunden Tieren) durch Einführung gelber Staphyloc. (und anderer Mikroben) in den vorher gereizten Bindehautsack, bei gesunden Tieren nach subcutaner Tuberkulininjektion und Einführung in den Bindehautsack lebender oder toter Staphyloc. oder von aus gelben Staphyloc. gewonnenen Giften.

In den histologisch und bakteriologisch untersuchten Phlyktänen konnten weder Tuberkelbac. noch Staphyloc., noch irgendwelche andere Mikroben beobachtet werden.

Die phlyktänuläre Augenentzündung wird also durch Zusammenwirken innerer (Tuberkelbac.-Toxine) und äußerer (Gifte anderer Mikroben, hauptsächlich diejenigen des Staphyloc. aureus) Ursachen hervorgerufen.

*Fleischer.*

**Löwenstein** (3268) fand unter 131 Fällen von Hornhautgeschwür 70mal Pneumok. (3mal mit Diplobac.-Gemisch), 21mal Diplobac., je 1mal Streptok., Bac. fluorescens, Bac. pyocyaneus, Actinomyces.

*Fleischer.*

**Edmund-Jensen** (3207) erklärt die Bildung eines bogenförmigen Randes des Geschwürs bei *Ulcus serpens corneae* durch die Entstehung einer Epithelblase als Wirkung des oberflächlichen Traumas und einer Einnistung der Infektionserreger unter den seitlichen Rändern dieser Blase. Der bogenförmige Rand ist das Zentrum der Infektion, nicht ein Infiltrationsring um ein infiziertes Zentrum. *Fleischer.*

Nach **Kümmell** (3254) fiel unter 11 Fällen von *Keratitis parenchymatosa*, deren 7 mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit auf Luës, 3 auf Tuberkulose zurückzuführen waren, auf Grund der Anamnese und Allgemeinuntersuchung die *WASSERMANNsche* Reaktion in allen Fällen positiv aus; in 9 der Fälle ergab auch *Alttuberkulininjektion* positives Resultat. K. schreibt der *WASSERMANNschen* Reaktion die größere Bedeutung für die ätiologische Diagnose der Augenkrankheit zu.

*Fleischer.*

**Cramer** (3197) beschreibt einen Fall einer ringförmigen *foudroyanten Abszeßbildung der Hornhaut*, mit raschem Verlust und Abstoßung der ganzen Hornhaut, nach einer Fremdkörperverletzung der Hornhaut bei einem 22jährigen Mädchen. Im Bindehautsekret fanden sich zahlreiche *Pneumok.* und vereinzelt *Staphylok.* — Übertragung von abgekratzten Teilen der Hornhaut in eine Hornhautperforationswunde eines Kaninchens hatte die Entstehung eitrigster Infiltrate, in der Tiefe der Hornhaut in Ringform angeordnet, zur Folge, die nach einigen Tagen wieder zurückgingen. C. hält diese Infiltrate für einen dem Ringabszeß gleichartigen Prozeß und hält für den Erreger desselben die besonders virulenten *Pneumok.*

*Fleischer.*

**Tertsch** (3338) kommt auf Grund der Beobachtung von fünf einschlägigen Fällen zum Schluß, daß es einen bestimmten Erreger des Ringabszesses der Hornhaut nicht gibt, sondern die verschiedensten Keime die Ursache desselben sein können. Zweimal ist *Bac. subtilis* gefunden worden. Experimentell ließ sich das Bild des Ringabszesses nicht erzeugen; der Ringabszeß ist Teilerscheinung einer schweren eitrigen Entzündung des Augeninnern, welche durch verschiedene Gifte hervorgerufen werden kann. Und zwar können diese Toxine nicht nur Bakteriengifte sein, sondern auch durch zerfallenes Gewebe (Tumoren) entstehen.

*Fleischer.*

**Heerfordt** (3232) skizziert auf Grund einer Anzahl von Fällen ein *Hornhautleiden*, das nach seiner Ansicht mit gonorrhöischen Arthritiden in ätiologischem Zusammenhange steht, und neben Arthritiden und Hautaffektionen auftritt (Blutungen, Dermatitis) und neben *Conjunctivitis bulbaris* in verschiedener Form sich äußern kann; in Form einer phlyktänulären, herpetiformen oder parenchymatösen *Keratitis*. Das Leiden soll von virulenten *Gonok.* hervorgerufen werden können, doch könne man nicht sagen, in wieviel Fällen das stattfindet. *Fleischer.*

**Boerst** (3181) beschreibt zwei Fälle von *Hornhautentzündung*, in denen sich nach einer Verletzung um ein makroskopisch nicht eitriges parenchymatöses Infiltrat der Cornea mit defektem Epithel eine ring-

förmige Trübung entwickelte, die nach Art eines Schutzwalles das kranke Gebiet von dem gesunden abgrenzte und von dem zentralen Infiltrat noch durch eine durchsichtige Zone getrennt war. Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung war nicht möglich.

*Fleischer.*

**Kodama** (3251) fügt den bisherigen Fällen von *Panophthalmie* durch *Subtilisinfection* einen weiteren Fall bei. Tierexperimente ergaben starke Pathogenität für den Glaskörper von Kaninchen. Im anatomischen Präparat fanden sich die Bac. besonders in den peripheren Teilen des Glaskörpers und zwischen Pigmentepithel und Glashaut der Chorioidea\*.

*Fleischer.*

**Lutz** (3275) fand im ersten und zweiten seiner Fälle von *endogener Kokkeninfection des Auges* (Metastasen nach Furunkeln) als Erreger *Staphyloc. pyog. aureus*. Im zweiten Fall handelte es sich um einen Skleralabszeß.

In dem Fall von Meningitis epidemica wurde die Panophthalmie durch Meningok. erzeugt.

Im vierten Fall wurden bei einem sonst gesunden Menschen mit einer einseitigen Conjunctivitis und Pustel am Limbus Meningok. nachgewiesen.

*Fleischer.*

**Lutz** (3274) fand unter 13 Fällen von *ektogener Panophthalmie* 7mal Pneumok. (darunter 4 nach operativen Eingriffen), von Hackensplitterverletzung blieben 2 frei von Infektion, 4mal wurde *Subtilis* rein, 2mal mit einem Anaërobion gemischt gefunden. Von 3 anaëroben Fällen wurde 2mal Bac. phlegmones emphysematosae, einmal ein Bac., der möglicherweise identisch ist mit dem von v. HIBLER als Bac. mit Eiweißfäulnisregung bezeichneten anaëroben Bac., gefunden. — Bei *Subtilisinfectionen* plädiert L. unbedenklich für sofortige Enukleation, wegen der geringen Pathogenität des *Subtilis* für die Orbitalwunde, wobei jedoch die eventuelle Mischung mit Anaëroben zu berücksichtigen ist. — Bei Pneumok.- und Streptok.-Infektionen hält L. Abwarten für geratener, wegen der Gefahr der Infektion der Orbita.

*Fleischer.*

**Krusius** (3252) untersuchte eine eigenartige Erkrankung bei verschiedenen See- und Süßwasserfischen, die durch eine Gasbildung im Auge selbst und im retrobulbären Orbitalgewebe mit sekundärem Exophthalmus charakterisiert war. HOFER und PLEHN haben ähnliche Erkrankungen bei Süßwasserfischen beschrieben; auch in Amerika hat man (GORHAM) eine Gasblasenkrankheit bei Fischen gesehen. In München glaubte man es mit einer auf Infektion mit gasbildenden Bakterien beruhenden Krankheit zu tun zu haben, ohne daß solche sicher nachgewiesen werden konnte. Auch Verf. hält die beobachtete Erkrankung für eine Infektion, da durch seine „positiven Übertragungsversuche die rein physi-

\*) Ich habe wiederholt in diesen Berichten hervorgehoben, daß weder die angeführten klinischen Beobachtungen noch auch die einschlägigen Tierexperimente für die pathogene Wirksamkeit der Bac. subtilis — eines ganz gewöhnlichen Saprophyten — beweisend erscheinen. Baumgarten.



kalische Erklärung hinfällig wird und der Infektionscharakter bewiesen ist.“ *Klimmer.*

**Bruck** (3183) berichtet über seine experimentellen Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme. Die Kenntnis der anaphylaktischen Symptome ist auch für die Dermatologie von großer Bedeutung. Wie B. bei manchen Urticarien die sogen. Idiosynkrasien auf echte Anaphylaxie zurückführen konnte und neuerdings auch andere Hautaffektionen so erklärt werden, so scheint auch die „Idiosynkrasie“ gegen gewisse Arzneimittel in ähnlicher Weise sich aufzuklären. Insbesondere gilt dies für das Tuberkulinexanthem, aber auch das Jodoformexanthem ist so zu erklären, daß nicht das Jodoform selbst, sondern ein neu entstandener jodierter, nicht mehr artspezifischer Eiweißkörper anaphylaktisierend wirkt. *Walz.*

**Sellei** (3327) fand bei *Psoriasis vulgaris* im Brei der tieferen Hautschichten, im Rete MALPIGHII, ca.  $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$   $\mu$  große, ovoide, mit LÖFFLERSchem Methylenblau (15-20 Min.) färbbare Körperchen. Ob diese bei Psoriasis konstant vorkommen und als spezifische Erreger zu betrachten sind, wagt S. noch nicht zu entscheiden. *Fischer.*

**Lipschütz** (3264) fand bei *Psoriasis* in Abstrichen der Haut (Rete MALPIGHII) kreisrunde, scharf konturierte Körperchen, nach GRAM und ZIEHL nicht färbbar; mit LÖFFLERSchem Methylenblau färben sie sich mattrot. Die Körperchen, kleiner als  $\frac{1}{4}$   $\mu$ , weisen oft hantelförmige Einschnürung auf; bisweilen sieht man mehrere solcher Gebilde in Streptok.-artiger Anordnung. Sie sind wohl in die Gruppe der Erreger der Taubpocken, der Peripneumonie, einzureihen. *Fischer.*

**Biach** (3179) prüfte 40 Fälle von *Psoriasis* (in den verschiedensten Stadien) auf Vorhandensein der WASSERMANNschen Reaktion: 29mal negatives Resultat. In den 11 Fällen positiver Reaktion war diese komplett positiv in 5 Fällen (sichere Luës festgestellt); in 4 Fällen trat nur schwache Hemmung ein. Im Gegensatz zu GJORGJERIC ist B. der Ansicht, daß bei richtiger Technik und Berücksichtigung der Stärke der Reaktion diese differentialdiagnostisch sehr wichtig ist: bei Psoriasis tritt positive Reaktion in der charakteristischen Stärke nur dann ein, wenn gleichzeitig Luës besteht. *Fischer.*

**Schwabe** (3322) erzielte mit intramuskulärer und subcutaner Injektion von Arsenobenzol (0,4-0,5 g) bei *Psoriasis* und bei *Lichen ruber planus* starke Reaktion der Haut; der Reaktion folgte ein Zurückgehen des Krankheitsprozesses; keine definitive Heilung. Aus der prompten Reaktion auf Arsenobenzol, das spezifisch spirillotrope Eigenschaften besitzt, läßt sich vielleicht der Schluß ziehen, daß diese Hautaffektionen, Psoriasis, Lichen ruber planus, den. sog. Spirillosen zuzuzählen sind. *Fischer.*

**Molesworth** (3284) berichtet über die Geschichte der Erforschung des Aknebac., ihren gegenwärtigen Stand und seine eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiet. Er hat bei etwa 30 Fällen von Akne mit Comedonen Kulturversuche auf 2proz. Glukoseagar angestellt unter anaëroben

Bedingungen, wobei nach etwa 4 Tagen zahlreiche grauweiße Kolonien erscheinen. Die Kolonie besteht aus kurzen plumpen GRAM-positiven Bac., die genau den im Ausstrichpräparat eines Comedonen vorhandenen gleichen. Diese Bac. wurden von SABOURAUD, dem kompetenten Forscher auf diesem Gebiete, als Aknebac. und identisch mit den von ihm gezüchteten Bac. anerkannt. Meerschweinchenimpfungen fielen negativ aus; ebenso Versuche, durch Einreiben von großen Bac.-Mengen in die Haut des Arms experimentell beim Menschen Akne zu erzeugen. Der von FLEMMING beschriebene, nur aus vereiterten Comedonen gezüchtete, von ihm als Erreger der Akne aufgefaßte Bac. unterscheidet sich wesentlich von dem anaërob nur aus reinen Comedonen erhaltenen Aknebac. des Verf., der ihn in Übereinstimmung mit SABOURAUD für den wirklichen Erreger der Akne hält.

*Dibbelt.*

**Cooke und Dold** (3196) berichten über ihre Behandlung von 8 Fällen von *Seborrhoe* mit im St. Mary's Hospital von Kulturen des Bac. *Acnes* hergestellter Vaccine. Bis zu 7 Injektionen in Dosen von 6-100 Millionen mit ungefähr einer Woche Zwischenzeit wurden gegeben, und die Autoren kommen zu dem Schluß, daß diese Vaccinetherapie der seborrhoischen Kopfhautekzeme zwar keine schlechten Wirkungen hat, aber auch nicht unzweifelhaft gut wirkt. Sie berichten Einzelnes von ihren Fällen und beschreiben die verschiedenen Mikroorganismen, die sie von solchen seborrhoischen Ekzemen züchten konnten, teils und zwar zum größten Teil auf gewöhnlichem Agar, teils auf SABOURAUDS Säureagar, bei 37°. Die Haupttypen, die gewöhnlich gefunden wurden, sind: a) Bac. *acnes*, b) Kokken vom Typus der Streptok., c) kleine, bei Färbung mit LÖFFLERSchem Methylenblau oder Fuchsin deutlich segmentierte Bac., d) sporenbildende Bac., e) Schimmelpilze, f) der sogenannte Heubac. Trichomyceten waren bisweilen auch vorhanden. Die Frage, ob einer dieser Organismen ätiologische Bedeutung für die Entstehung dieser seborrhoischen Affektionen hat, oder ob sie alle nur als im Sebum schmarotzende Saprophyten aufzufassen sind, bleibt noch offen. Speziell für die Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen dem Bac. *acnes* und den seborrhoischen Zuständen scheinen ihre Experimente keinen Beweis zu liefern.

*French.*

**Sörensen** (3330) bringt statistische Mitteilungen über fast 3000 in 20 Jahren behandelte Erysipelkranke, aus denen folgendes hervorgehoben sei: Die fast 10% betragende Mortalität betraf vorwiegend das kindliche Alter, am wenigsten die Frauen, in höherem Grade die Männer, bei diesen vorwiegend die Potatoren. Am häufigsten befallen wurden Kopf und Gesicht. Von Komplikationen traten Eiterungen in ca. 7% auf, Albuminurie in einem Drittel der schweren Fälle, bei Kindern am seltensten, echte Glomerulo-nephritis war ebenfalls selten, etwas häufiger Gelenkrheumatismus, der keine typische Lokalisation zeigte. Recidive traten im Spital selbst bei 6% auf. Anhaltspunkte für eine Verwandtschaft des Erysipels mit puerperalen Affektionen oder Scharlach-Diphtherie ergaben sich nicht.

*Conzen.*

**V. und H. Babes** (3165) berichten über einen zum Tode führenden Fall von **Gesichts- und Kopferysipel**, bei dem weder kulturell in der erysipelatösen Haut, im Blut aus dem Herzen, in der weichen, vergrößerten Milz, noch färberisch (GRAM) im Ausstrich des Oedemsafte und in Schnitten von der Haut irgendwelche Bakterien nachgewiesen werden konnten. Subcutane Injektion vom Blut aus dem Herzen erzeugte beim Kaninchen an der Tupfstelle eine circumskripte ödematöse Röte und zellige Infiltration mit zentraler Erweichung, die nach einigen Tagen wieder verschwand; intravenöse Injektion rief keine Reaktion hervor, ebenso wie bei einer Maus die des Oedemsafte. Daß bei der sehr sorgfältigen Obduktion ein bakterieller Herd, der den Ausgangspunkt des Erysipels gebildet hätte, übersehen worden wäre, halten Verff. für ausgeschlossen, sie denken vielmehr an einen noch unbekannten Erreger, der infolge seiner Kleinheit und der Schwierigkeit, ihn zu färben und zu züchten, ihrer Beobachtung entgangen ist. *Dibbelt.*

**Bunch** (3185) zeigt an einigen Beispielen die Bedeutung der **Mischinfektion** bei Hautkrankheiten, die für die Vaccinebehandlung die Anwendung der entsprechenden Mischvaccine erforderlich macht; z. B. Lupus und Staphylok.-Infektion, Lupus und Colibac. Die Dosierung erfordert Übung, so kann die Dosis von  $\frac{1}{5000}$  mg Tuberkulin wirkungslos sein, auf die von  $\frac{1}{20000}$  mg, die bedeutend kleinere, reagiert der Patient gut. B. erwähnt Fälle von Akne, von Erysipel, Pneumok.- und Gonok.-Infektionen der Haut, die erfolgreich mit Vaccine behandelt worden sind. Die Applikation der Vaccine wendet B. niemals an, nachdem LEISHMAN und Andere unbefriedigende Resultate damit erzielt haben. *Dibbelt.*

**Macaulay** (3276) berichtet über zwei letal endigende Fälle von ausgedehntem **Erysipel** mit afebriler Temperatur und schweren cerebralen Erscheinungen. Blutkultur war im ersten Fall, 58jähriger Mann, steril, 20 ccm polyvalentes Antistreptok.-Serum hatten keinen Einfluß auf das Fortschreiten des Prozesses; bei dem 3wöchentlichen Mädchen fand sich der Streptoc. erysipelatosus in Reinkultur im subcutanen Gewebe. *Dibbelt.*

**Ludwig** (3271) berichtet über **Psychosen nach Erysipel**. Geistige Störungen bei oder im Anschluß an Infektionskrankheiten sind nicht selten. Häufig sind dieselben bei Typhus, Influenza und akutem Gelenkrheumatismus. Nach der Art der auftretenden Geistesstörungen lassen sich die Infektionskrankheiten in zwei Gruppen teilen, in der ersten (Pneumonie, akute Exantheme und Kopfroße) häufiger maniakalische, in der zweiten (Typhus, Gelenkrheumatismus und Influenza) melancholische Formen. Die pathologische Anatomie gibt keine Aufklärung über das Zustandekommen der Erkrankungen. Für die Ätiologie muß man betreffs der toxischen Wirkung der Infektionsstoffe, da doch nur ein Teil der Erkrankten von Geistesstörungen betroffen wird, eine Idiosynkrasie des Gehirns gegen Toxine oder eine besonders große Giftigkeit in einzelnen Fällen annehmen; daneben kommt in  $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$  der Fälle eine ererbte oder erworbene Disposition in Frage. Genauerer berichtet er über eine Psychose

bei einer 5 Tage an Gesichtsröse erkrankten Frau, wie überhaupt ausgeprägte psychische Störungen nur nach Gesichts- und Kopfröse beobachtet wurden, während nur zwei Fälle bekannt sind, wo erysipelatöse Erkrankungen an anderen Körperstellen eine Psychose zur Folge hatten. Für die geistigen Störungen macht er, von den fieberhaften Temperatursteigerungen abgesehen, hauptsächlich die Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle verantwortlich, daneben kommt auch die infektiöse Ursache in Betracht. Die Prognose der Erysipelas-Psychosen ist im allgemeinen günstig: die psychischen Symptome dauern meist nur mehrere Tage, und „gelingt es, dem Kranken Ruhe und eine gute Ernährung zu verschaffen, so pfllegt sich die geistige Störung von selbst zurückzubilden.“

*Veit.*

**Lancashire** (3256) berichtet über eine 54jährige Frau, die eine Zeitlang an einem nässenden Ekzem der Inguinal-Genitalregion gelitten hatte, das sich nach oben auf dem Hypogastrium bis zum Nabel, nach unten an der Innenseite der Oberschenkel in ihrem oberen Drittel ausdehnte. In Gesicht, Nacken, Brust bestand eine subakute seborrhoische Dermatitis, und die Ohren waren mit impetiginösen Borken bedeckt. Ohrlaufen hatte lange Zeit bestanden; Urin ohne pathologischen Befund, Allgemeinzustand der Patientin gut, organische Veränderung in einem inneren Organ ließ sich nicht nachweisen. Nach reichlich drei Wochen starb die Patientin mit einer akuten oberflächlichen Gangrän der ekzematösen Partien. Die ganze Oberfläche wurde zuerst dunkelrot, mit eingestreuten, scharf umschriebenen, runden, etwa linsengroßen Ulcera, die aussahen, als ob sie mit dem Lochseisen ausgeschlagen wären; jedes kleine Ulcus war bedeckt mit gelblichem Eiter, und die ganze Oberfläche war mit diesen nekrotischen Herden bedeckt. Nach ein, zwei Tagen begannen benachbarte Ulcera zu konfluieren und bildeten so durch Hautbrücken getrennte Vertiefungen, später trocknete der Grund zu schwarzen Borken ein, die zum Teil abgestoßen und durch Granulationsgewebe ersetzt wurden. Mit dem Auftreten der Ulcera wurde der Allgemeinzustand der Patientin sehr ernst, die Temperaturkurve wurde typisch septisch, der Puls immer frequenter und schwächer. Ein, zwei Tage vor dem Tode bildete sich eine scharfe Demarkationslinie von schwarzer, trockener Gangrän der erkrankten Haut gegen die gesunde; oberhalb derselben in der gesunden Zone fand sich feine entzündliche Röte. Am letzten Tage traten auch auf der an die erkrankte Haut angrenzenden gesunden Partie isoliert kleine Ulcera auf; sie wurden sehr schnell gangränös und trockneten ein. Drei Tage vor dem Tode, der im Coma erfolgte, wurde die Temperatur subnormal. Eine wenige Stunden nach dem Tode gemachte photographische Aufnahme ist beigegeben zur Demonstration der großen nekrotischen Zone an Abdomen und Oberschenkeln. — Hautpartien, Milz, Leber, Nieren, Lunge und Blut aus dem Herzen wurden bakteriologisch untersucht, und es fanden sich Bakterien in großer Zahl, und zwar zwei Mikroorganismen, der *Staphyloc. pyogenes aureus* und der *Bac. pyocyaneus*. Außerordentlich zahlreich waren sie in

der Haut, ferner in der Milz, aus Leber und Nieren ließen sich ein paar Kolonien züchten, gar keine aus dem Blut. Die beiden Mikroorganismen! waren ungefähr in gleicher Zahl vorhanden. Die Infektionsquelle mag das Ohr gewesen sein, aber leider war der Eiter aus dem Ohr nicht bakteriologisch untersucht worden; wenn auch nicht sicher bewiesen, so hat es doch den Anschein, daß diese akute, letal endigende oberflächliche Hautgangrän durch den *Bac. pyocyaneus* hervorgerufen ist. *French.*

**Arndt** (3163) beschreibt einen Fall von *Noma* aus der *TRENDELENBURG*-schen Klinik in Leipzig. Die Krankengeschichte berichtet nichts von dem bekannten Verlauf Abweichendes als daß prophylaktisch die Tracheotomie gemacht wurde. Das 6jährige Kind geht trotz energischer operativer Behandlung zugrunde. Ausführlicher Sektionsbericht. Histologische und bakteriologische Untersuchung.

Die Erörterung der Literatur ergibt folgende Schlüsse: *Noma* ist meist auf der Wange lokalisiert, in einzelnen Fällen am Ohr, den äußeren Genitalien, dem After. Prädisponierend wirken mangelhafte Ernährung, schwächende Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten wie Masern, Typhus, Scharlach, Diphtherie, Malaria. Bezüglich der Ätiologie ist A. der Ansicht, daß mehrere Erreger zusammen die nekrotisierende Wirkung haben, daß weder die *ELDERS*chen *Bac.*, noch die Diphtheriebac., noch die von *PERTHES* beschriebenen Streptotricheen die alleinigen Erreger seien. Die Therapie sei am besten eine chirurgische, denn von den bisher operierten Fällen sind 58%, von den nicht operierten dagegen 83% gestorben. *P. Müller.*

**Murtz** (3287) warnt vor der allgemeinen Anwendung von X-Strahlen bei der Behandlung des *Herpestosurans* und empfiehlt folgendes einfache Verfahren, mit dem er Hunderte von Fällen ohne einen einzigen Mißerfolg geheilt hat:

Das Haar des Patienten wird kurz geschnitten, scheren ist nicht nötig, und die Mutter wird angewiesen, morgens und abends gründlich den Kopf zu waschen mit heißem Wasser und gewöhnlicher milder Seife, wie sie bei der Wäsche verwandt wird, gründlich zu reiben, bis die Kopfhaut ganz rot und eventuell wund wird. Eine antiseptische Lösung von  $\text{HgKI}_2$  (*B. W. & Co.*) in destilliertem Wasser 1 : 1000 läßt man dann 5 Minuten lang in die wunde Kopfhaut einziehen, darauf wird der Kopf mit einer dünnen Leinenkappe bedeckt. Wenn diese Maßnahmen sorgfältig ausgeführt werden, ist Heilung in 1 bis 1½ Monaten sicher. Die Sporen des Erregers werden auf diese Weise unter Schonung des Kopfhaares getötet. *French.*

**Ferret, Dupuy und Mercier** (3213) haben die für die *Esponja* charakteristischen Hautaffektionen, eine unter den Pferden, speziell Brasiliens, vorkommende Krankheit, anatomisch untersucht und im Zentrum der Hauttumoren, die besonders an der unteren Extremität vorkommen, einen Nematoden nachgewiesen, der wohl als Erreger in Betracht kommen könnte. Ferner fanden sich hefeförmige Gebilde, die auch die Ursache der ganzen Infektion darstellen können, GRAM-positiv,

1-3  $\mu$  lang, 0,9-2,5  $\mu$  breit, zum Teil auch intracellulär. Sie fanden sich auch in den den Hauttumoren entsprechenden, hypertrophischen Lymphdrüsen. Die Entscheidung, ob einer der beiden Organismen und welcher der Infektionserreger ist, kann nur das Experiment treffen. *Dibbelt.*

**Turner (3342)** gibt eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung der Symptome der *Pyorrhoea alveolaris*, ihrer lokalen Wirkungen auf Zahnfleisch und Zähne und ihrer allgemeinen Wirkung auf den ganzen Körper als Ausdruck der Resorption der von den Mikroben lokal und in der Wundhöhle produzierten Toxine. Nach seiner Meinung kann eine große Zahl verschiedener Krankheiten auf Infektion des Zahnfleisches und kariöser Zähne zurückgeführt werden, so z. B. so sehr voneinander verschiedene Krankheiten wie Gicht und Trigeminusneuralgie in manchen Fällen. In erster Linie ist die *Pyorrhoea alveolaris* eine durch einen Bac. hervorgerufene lokale Erkrankung und erfordert als korrekte Behandlung lokale antiseptische Therapie an den Zähnen und wenigstens in einigen Fällen Vaccinetherapie. Er warnt vor der gleichzeitigen Extraktion zu vieler Stümpfe, speziell bei debilen oder tuberkulösen Patienten, wegen der Gefahr, daß zu große Toxinmengen auf einmal von den durch die Extraktion unvermeidlich eröffneten Blutgefäßen aus resorbiert werden. *French.*

**Mayrhofers (3280)** Untersuchung infizierter Wurzelkanäle ergab als nahezu konstanten Befund die Anwesenheit von Streptok. In geringer Zahl wurde das alleinige Vorkommen von Staphylok. oder Stäbchen, häufiger die Infektion mit verschiedenen Keimen, nebst Streptok. beobachtet.

Die Resistenz der Streptok. ist eine sehr große, ihre Latenz kann mitunter außerordentlich lange sein. Dies die Ursache von Rezidiven. Als Ausgangspunkt für Rezidive oder Autoinfektionen kommen in Betracht: 1. Im vernarbten apikalen Gewebe abgekapselte latente Keime. 2. Im Kanallumen oder innerhalb des Zahnbeins saprophytisch wuchernde Keime. 3. In latenten Krankheitsherden im periapikalen Gewebe vorhandene virulente Keime.

Durch die Behandlung mittels eines Desinfektionsverfahrens können die Bakterien eines gegen die Mundhöhle offenen Zahnes, namentlich aber die pathogenen Bakterien, vernichtet werden. Nach der Behandlung kehren die Bakterien schon von der dritten Woche an wieder zurück. Nur Wurzelfüllung mit *Perubalsam* ergibt bei der bakteriologischen Prüfung noch nach vielen Wochen negative Resultate in überwiegender Mehrzahl. *Goldzieher.*

**Luschi (3273).** Sehr wenige Arbeiten sind in der medizinischen Literatur vorhanden, die sich mit der Ätiologie der epidemischen Parotitis beschäftigen; die wichtigsten von ihnen stammen von französischen Autoren, die fast alle im Blute und Exsudat der Parotis von an epidemischer Parotitis Erkrankten die Anwesenheit verschiedener Mikroorganismen annehmen.

Verf. hatte Gelegenheit während des Jahres 1909 und im Beginn des

Jahres 1910 zahlreiche Fälle von epidemischer Parotitis zu studieren, in denen er bakteriologische Untersuchungen am Blute und am Exsudat der Parotis vornahm. Auf diese Weise gelang es ihm, in Reinkultur einen Coccus zu erhalten, der selten isoliert, in den meisten Fällen zu zweien in Gestalt eines Diploc. und zuweilen auch zu vier, in Gestalt eines Tetragenus vereinigt ist. Dieser Coccus ist sehr klein und mißt 0,7-0,9  $\mu$ ; wenn er isoliert ist, hat er ein kugelförmiges, leicht ovales Aussehen; ist er aber zum Diploc. vereinigt, so zeigt er sich abgeplattet und etwas ausgehöhlt an den Berührungspunkten zwischen Element und Element; er besitzt sehr lebhaftes Brownsche Bewegungen, GRAM-negativ, verflüssigt Gelatine nicht und koaguliert die Milch in einem Zeitraum von 24-36 Stunden. Bouillon wird getrübt, mit Niederschlag auf dem Boden und an den Wänden des Reagensglases, durch ein aus zahlreichen Flöckchen bestehendes Präcipitat. Auf Agar wächst er in Gestalt eines Belags mit leicht ausgezackten Rändern, der feucht, sehr zart ist und aus zahlreichen punktförmigen, kreisförmigen kleinen Kolonien von weißgrauer Färbung besteht.

Die Inokulation bei Tieren auf verschiedenen Wegen (intravenös, Peritoneum, Parotis und Submaxillaris) gab keinen Anlaß zu irgendwelchen Krankheitserscheinungen. Verf. hat auch untersucht, ob das Blutserum der Kranken und Rekonvaleszenten von epidemischer Parotitis die Eigenschaft hat, den von ihm isolierten Mikrooc. zu agglutinieren, wobei er konstant eine ganz augenfällige Agglutination in einer von 1 : 250 bis zu 1 : 300 schwankenden Verdünnung erhielt.

Dieses Resultat erhielt er, als er alle Proben des Mikrooc. sowohl mit dem Serum prüfte, das er während der Fieberperiode entnommen hatte, als auch mit dem Serum, das er 14 oder 15 Tage nach dem völligen Verschwinden des Fiebers entnahm. So zeigte auch das Blutserum derjenigen an Parotitis Erkrankten, bei denen es nicht möglich gewesen war, den Mikrooc. zu isolieren, ein Agglutinationsvermögen gegenüber dem Mikrooc. selbst in der oben angegebenen Verdünnung.

*Tiberti.*

**Tibbles** (3340) stellt die fermentativen Prozesse der Verdauung kurz zusammen und diskutiert die Erscheinungen der sogenannten Autointoxikation vom Darm aus. Das folgende ist ein Résumé seiner Ansichten über die durch übermäßige Bildung oder verminderte Ausscheidung von Verdauungsprodukten entstehende Autointoxikation.

A) Die Ursachen übermäßiger Bildung von Toxinen:

1. Mangelhafte Tätigkeit des Nervensystems, die zu unvollkommener Verdauungstätigkeit, Erschlaffung des Darmtractus und Stauung seines Inhalts mit folgender Gärung und Fäulnis führt.

2. Übermäßiger Genuß von eiweißhaltiger oder unzweckmäßiger Nahrung.

3. Dilatatio ventriculi, Hypochlorhydrie.

4. Atonie oder Katarrh des Duodenum.

5. Atonie des Dünn- oder Dickdarms.

B) Mangelhafte Ausscheidung steht in Beziehung zu den andern Exkretionsorganen:

1. Erkrankung der Nieren, 2. Störungen in der Leberfunktion, 3. der Respirationsorgane, 4. Haut, 5. Darmkanal.

Im folgenden sind die aus faulem Fleisch und andern Eiweißstoffen gewonnenen Ptomaine zusammengestellt:

a) wenig giftig

Putrescin  $C_4H_{12}N_2$

Neuridin  $C_5H_{14}N_2$

Cholin  $C_5H_{15}NO_2$

Saprin  $C_5H_{16}N_2$

Cadaverin  $C_5H_{17}N_2$

b) sehr giftig

Neurin  $C_5H_{13}NO$

Muscarin  $C_5H_{13}NO_3$

Peptotoxin

Mydalcin

Äthylendiamin  $C_2H_4(NH_2)_2$  und spezielle Ptomaine aus verschiedenen Nahrungsmitteln.

Die Folgen chronischer intestinaler Autointoxikation klassifiziert er folgendermaßen:

1. Gicht, speziell die sogen. latenten und neurotischen Formen.
2. Chronischer Rheumatismus der Muskeln und Gelenke.
3. Asthma, chronische Bronchitis.
4. Vasomotorische Störungen, Irregularität der Herzaktion, Herzneurosen, nervöse Angina pectoris, kalte Hände und Füße, Pseudo-RAYNAUD'sche Erkrankung.
5. Arteriosklerose (?), BRIGHTSCHE Krankheit.
6. Neurasthenie, Migräne, Schlaflosigkeit, Hypochondrie und viele nervöse Beschwerden.
7. Hautkrankheiten: Chronische Urticaria, Erythem, Ekzem usw.

Zur Unterstützung seiner Ansichten führt er die Untersuchungen einiger Autoren an, gibt aber keine eigene experimentelle Untersuchung. Die Behandlung bakterieller Gärungen im Darmkanal erwähnt er kurz und schließt mit der Empfehlung der mit Hilfe des *Bac. bulgaric.* gewonnenen sauren Milch.

*French.*

**Latzel** (3258) fand vereinzelte „l a n g e B a c.“ (*BOAS-OPPLERSCHE* Bac.) auch bei völlig Normalen; bei katarrhalischen Zuständen des Dickdarmes, die mit tiefgreifender Desquamation einhergehen, finden sich feine, GRAM-negative, 2-3 Windungen zeigende, im Nativpräparat lebhaft bewegliche Spirillen oft in unglaublicher Menge im Stuhl. Leichte Vermehrung (1-2 in jedem oder wenigstens jedem zweiten Gesichtsfelde) weisen auf diarrhoische Entleerung (Lebercirrhose, Amyloidose, BASEDOW, Nephritis) und stärkere seröse Trans- und Exsudationsvorgänge im Darmlumen; treten Spirillen gehäuft auf, so liegen nach L. wohl stets mit stärkeren Zerstörungen der Darmschleimhaut einhergehende Prozesse (Katarrhe, Ulcera, eventuell Neoplasmen) vor.

*Schultz.*

**Herrmann** (3236) beschreibt einen Fall von circumskripter, 4 cm breiter, zirkulärer diphtherischer Entzündung des Jejunums 1 m unterhalb der Plica duodeno-jejunalis. In der Exsudatschicht fanden sich Streptok. und Staphylok. Die Ätiologie ist dunkel. Verf. denkt an-



gesichts des Nierenbefundes\* an eine bisher nie beobachtete isolierte urämische Diphtherie des oberen Jejunums.

Bei derselben Leiche (76jährige Frau) fanden sich zahlreiche weiße Infarkte der Leber. P. Müller.

**Albrecht** (3160) beschreibt einen bakteriologisch genau untersuchten Fall von Enteritis follicularis suppurativa. Ein 15jähriger junger Mann kam nach 3-4 Tage langer Krankheit mit der Diagnose Appendicitis zur Operation. Wegen hochgradiger Veränderungen wurden etwa 30-40 cm Ileum und 15 cm Dickdarm reseziert. In diesem Darmteil fanden sich eitrige Veränderungen der Follikel und Plaques von starker Schwellung bis zu tiefen kraterförmigen Geschwüren. Der Befund erinnerte an die bei Nagetieren vorkommende sog. Pseudotuberkulose.

Die bakteriologische Untersuchung bestätigte diese Vermutung. Man fand einen stark pleomorphen, GRAM-negativen, auf allen gebräuchlichen Nährböden üppig wachsenden, für Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen, weiße Mäuse hochpathogenen Bac., der große Ähnlichkeit mit dem echten Pesterreger hat.

A. zweifelt nicht, daß es sich um einen Fall handelt, in dem das von PFEIFFER sog. Bacterium pseudotuberculosis rodentium menschenpathogen geworden ist; doch hält er die Bezeichnung Pseudopestbac. für treffender, sintemal auch der gezüchtete Bakterienstamm durch Pestserum bis zur Verdünnung 1:160 agglutiniert wurde. P. Müller.

**Heile** (3233) macht Mitteilung über die von ihm im Institut von FRANK ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen an Hand chirurgischem Materials von 60 Fällen von Appendicitis. Spezifische Bakterien fanden sich in keinem der Fälle. Bei der prädominierenden fortschreitenden destruierenden Appendicitis fanden sich die mannigfachsten Bakterien, Colibac., Streptoc. usw., nur ausnahmsweise anaerobe Stäbchen. Auffallend war der stete Befund von Bakterien der Mesentericusgruppe, so daß die Erfahrung bestätigt wird, daß für die destruierende Form die akut fortschreitende Fäulnis charakteristisch ist. Nur bei lokalisierten Eiterungen in und um den Processus fand sich eine einzelne Bakterienart, besonders Streptoc., keine Fäulnisbac. Die eigentlich destruierende Form mit schwersten Zerstörungen der Wandung und sich anschließender eiterig-jauchiger Peritonitis ist durch fortschreitende Fäulnis charakterisiert. Man wird versuchen müssen, chemische Bindungen der Intoxikationsprodukte zu finden. Walz.

**Ebner** (3206) behandelt vom chirurgischen Standpunkt aus die Appendicitisfrage und fordert auf jeden Fall in Rücksicht der hochstehenden Technik und der Unmöglichkeit, den Grad der Erkrankung sicher festzustellen, die Operation. Die Arbeit enthält im wesentlichen Klinisches. Die Ätiologie der Appendicitis ist auf eine endogene, bakterielle Infektion vom Darmlumen aus zurückzuführen. Als Erreger konnten

---

\*) Welcher Art war dieser Befund? *Baumgarten.*

14 verschiedene Bakterienarten nachgewiesen werden. Als eigentlich pathogene Erreger sind Streptok. in Verbindung mit *Bact. coli* anzusehen, seltener sind es Staphylok. ASCHOFF schreibt diese Rolle einem den Streptok. angehörigen Diploc., den ein feines Stäbchen noch unterstützen kann, zu. Jedoch scheint diese Frage nach den verschiedenen Ansichten der Autoren noch nicht geklärt zu sein. *Neumann.*

**van Loghem** (3265) berichtet über bacilläre Dysenterie und andere nicht durch Amöben verursachte Krankheiten des Dickdarms. Bei 160 vom 1. VI. 08—31. V. 09 im Hospital der Deli-Gesellschaft zu Medan (Deli) vorgenommenen Sektionen kam die Amöbendysenterie, die bacilläre Dysenterie und Dysenterie zusammen 42mal als Todesursache vor, Erkrankungen des Colon überhaupt wurden in 96 Fällen beobachtet. Genauer behandelt er 1. die bacilläre Dysenterie, 2. die hämorrhagische Colitis, 3. die nicht von Amöben verursachte ulceröse Colitis und 4. die katarrhalische Colitis.

1. Die bacilläre Colitis konnte er sowohl durch Züchtung des SHIGA-Bac. — von dem er auch einige Varietäten beobachtete — als auch durch das pathologisch anatomische Bild in die Liste der in Niederländisch-Indien regelmäßig vorkommenden Krankheiten setzen. Die Züchtung des Bac. aus Faeces gelang in der Regel nur unter Beobachtung zweier Bedingungen: 1. man mußte am Anfang der Krankheit untersuchen, 2. mußte der untersuchte Stuhl frisches Exsudat sein. Die mikroskopische Untersuchung zeigte bei der bacillären Dysenterie im Gegensatz zur Amöbendysenterie, wo die Submucosa der Sitz des Krankheitsprozesses ist und die Zeichen einer akuten Entzündung fehlen — die Schleimhaut erkrankt und die Submucosa durchsetzt von polynukleären Leukocyten. Er verlangt, daß in Niederländisch-Indien ein polyvalentes Dysenterieserum überall und reichlich zu erhalten ist.

2. Die hämorrhagische Colitis charakterisiert er als eine „Entzündung des im Blutumlauf gestörten Dickdarms“, da in der Regel die Erkrankten herzkrank waren. Er glaubt mit Nachdruck auf diese Erkrankung aufmerksam machen zu müssen, da er die Überzeugung hat, daß dieses Leiden am Krankenbett nicht selten anders beurteilt wird als bei der Sektion.

3. Die Colitis ulcerosa nonamoebica, deren Unterscheidung von der Amöbendysenterie nur selten Schwierigkeiten machte, als eine kachektische Dysenterie aufzufassen, hält er nicht für gerechtfertigt.

4. Bei der Colitis catarrhalis, die er besonders bei Europäern, die kurze Zeit in den Tropen waren, beobachtete, fand er häufig im Faeces Paratyphus B-Bac., er glaubt diesem Funde nicht eher Bedeutung beilegen zu dürfen, bis genaueres über die Veränderungen, welche die Darmflora des Europäers in den Tropen erfährt, bekannt ist. *Veit.*

**Lagriffoul, Bousquet u. Roger** (3255) besprechen ein Krankheitsbild, das sie mit „Typhopyocyanie“ bezeichnen. Die Pyocyanusinfektion ist in den meisten Fällen lokalisiert, in einigen selteneren Fällen aber tritt sie als eine allgemeine Sepsis hervor. Es bietet sich dann folgendes klinische Bild:

Störungen vom Intestinaltrakt von verschiedener Art, Erschlaffung, mäßiges Fieber, Dyspnoe und Albuminurie.

Auf der Haut treten purpurne Flecken von Größe einer Linse bis zu der Größe eines Francs auf. Dieselben brechen auf und bilden Geschwüre mit nekrotischem Grund, von dem wieder Einschwemmung ins Blut erfolgen soll. Darauf schwere Erkrankung und Exitus.

Die Verff. beschreiben nun einen Fall, auf dessen Verlauf sie ihren Ausdruck Typhopyocyanase prägen:

Patient mit typhoidem Faulfieber (adynamique) und zahlreichen Roseolen. WIDAL ist bei Aufnahme und einige Tage später vor dem Exitus negativ.

Bei der Autopsie fehlten typhöse Erscheinungen oder sonstige Veränderungen der Darmschleimhaut vollständig. Dagegen konnte aus verschiedenen Organen der Pyocyanus dargestellt werden. *Lorenz.*

Hay (3231) berichtet über eine Epidemie von Gastroenteritis, deren Ursprung sich deutlich bis in eine bestimmte Molkerei zurückverfolgen ließ. Bakteriologische Einzelheiten werden nicht gegeben, aber vom epidemiologischen Gesichtspunkt aus bietet die Arbeit Interessantes. *French.*

Luke (3272) gibt eine allgemeine historische Übersicht über die Behandlung intestinaler Störungen mit saurer Milch, speziell der durch künstlichen Zusatz des Massolschen Bac. (s. nächstes Referat) bereiteten. Ausführlich beschreibt er die Herstellungsweise saurer Milch mit Hilfe dieses Mikroorganismus und einen zu diesem Zweck von ihm angegebenen elektrisch betriebenen Heizapparat. Er warnt vor einer möglichen Gefahr bei dieser Therapie, wenn nicht alle Gläser und Utensilien, die bei der Milchbereitung benutzt waren, gründlich vor einer zweiten Benutzung desinfiziert werden; obwohl er die Behandlung für gewisse Fälle von Obstipation empfiehlt, mißbilligt er durchaus ihre weitgehende Anwendung auf alle möglichen Krankheiten, bei denen eine gute Wirkung der sauren Milch gar nicht wahrscheinlich ist. *French.*

Cattle (3190) befürwortet die Prophylaxe und Therapie verschiedener Krankheiten mit saurer Milch, speziell durch Zusatz von Bac. acidilactici gewonnener saurer Milch, der zuerst von Professor MASSOL aus dem bulgarischen „Yoghurt“ isoliert worden ist.

Die Arbeit enthält keine Originaluntersuchungen, sondern bespricht die Verhinderung intestinaler Störungen durch geeignete saure Milchbehandlung sowohl bei Personen, die noch nicht erkrankt sind, als bei solchen, die an verschiedenen Krankheiten leiden, einschließlich Arthritis rheumatica und Typhus, bei denen pathogene Mikroorganismen im Darmtractus angenommen werden. *French.*

Schürmayer (3320) untersuchte die Frage, ob die Cholelithiasis eine Stoffwechselkrankheit der Leber oder eine Infektionskrankheit ist. Er betont, daß von den meisten Autoren die Bedeutung der Anwesenheit von Bakterien in den Gallen-

wegen, die noch lange keine Infektion bedeutet, vollständig verkannt wird. Die Entstehung des primär steinbildenden Katarrhs und die sekundäre Infektion wird dabei verwechselt. Die Ursache der Steinbildung ist in einer Stoffwechselanomalie der Leber zu suchen. Dasjenige Moment, welches zu einer Veränderung der Galle, d. h. zur Ausfällung von Gallenbestandteilen führt, ist die Bildung von Mucin und Eiweiß. Der Einfluß läuft im wesentlichen darauf hinaus, daß eine „kolloidfähige Wirkung“ gesetzt wird, wodurch das Cholesterin ausgefällt wird.

Walz.

**Schmischke** (3317) studierte den Einfluß von Galle (sterilisierter Rindergalle), Glykocholsäure, glykocholsaurem und taurocholsaurem Natron, Trypsin, Leucin und Tyrosin, Indol und Skatol auf drei Colistämme, *Bac. acidilactici*, *Bac. vulgaris*, *Bac. putrificus*, einmal auf *Bac. typhi*. Er kommt nach seinen Versuchen zu folgenden Resultaten:

Galle wirkt entwicklungsfördernd auf *Bac. coli*, hemmend oder indifferent auf *Bac. acidilactici*, *Bac. putrificus*.

Glykocholsäure (0,3%) wirkt stark hemmend auf *Bac. coli*, *Bac. vulgaris*.

Das glykocholsaure Natron (3%) wirkt auf *Bac. coli* trotz Zusatz geringer Mengen von Nährsubstanzen total entwicklungshemmend. Das gleiche gilt für *Bac. typhi*, *Bac. vulgaris*.

Das taurocholsaure Natron (3%) wirkt bei 22° mehr wachstumshemmend, bei 37° mehr wachstumsfördernd auf *B. coli*, *B. acidilactici*, total hemmend auf *Bac. vulgaris*.

Trypsin, Leucin und Tyrosin bilden einen guten Nährboden für Bakterien.

Daß Indol und Skatol im Darne einen Einfluß auf die Bakterien ausüben, erscheint für Indol nicht unmöglich, für Skatol unwahrscheinlich.

P. Müller.

**Hirokawa** (3240) fand bei seinen Untersuchungen über den Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bakterien die menschliche Galle meist steril. In menschlicher Galle kamen *B. coli*, *typhi*, *paratyphi A* und *B*, *pneumoniae* und *dysenteriae* FLEXNER sehr gut zur Entwicklung, weniger gut *B. dysenteriae* SHIGA-KRUSE und *Staphyloc. pyog.* Auf *Streptoc. pyog.* und besonders auf *Diploc. pneumoniae* wirkte die Galle entwicklungshemmend. Die Virulenz des *Bac. pneumoniae* FRIEDLÄNDER wird durch menschliche Galle nicht abgeschwächt. *Diploc. pneumoniae* wird durch menschliche Galle aufgelöst, ein Teil wird GRAM-negativ.

Walz.

**Oettinger** (3291) stellt nach Besprechung der herrschenden Anschauungen über den Infektionsweg zur Gallenblase und über die Bildung der Gallensteine 262 Fälle, darunter 7 eigene, zusammen, in denen die Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis bakteriologisch untersucht worden ist.

Es fand sich 63mal eine sterile Gallenblase, 6mal Typhusbac., 1mal

Paratyphusbac., 131mal Coli-Bakterien, 2mal Krysel-Bac., 3mal Influenza-Bac., 16mal Kokken, 53mal Mischinfektionen (darunter am häufigsten Coli und Kokken), und 7mal irgendwelche andern Keime. — Zusammenstellung dieser Fälle in Tabellenform. Vier Krankengeschichten von eigenen Fällen mit positivem Ergebnis: 2mal Coli, 1mal Coli- und Typhusbac., 1mal Typhusbac. — Großes Literaturverzeichnis.

*P. Müller.*

**Abrami, Richet und Saint-Girons** (3157) ist es nicht gelungen, durch Infektion des Darmkanals mit Typhusbac. und mit FRIEDLÄNDERSchen Pneumobac. eine ascendierende Pankreatitis hervorzurufen. Auch bei Einführung großer Bac.-Mengen auf einmal und nach Abbindung des Darmabschnitts unterhalb der Einmündung des Ductus pankreat. zur Erleichterung der ascendierenden Infektion blieb das Pankreas steril, während im Darm unterhalb der Striktur Bac. nachweisbar waren. Verff. schließen aus ihren Versuchen, daß i. a. die ascendierende Infektion experimentell schwer zu erzeugen sei, und deshalb in Wirklichkeit eine Ausnahme sei, jedenfalls viel seltener vorkomme als gewöhnlich angenommen werde, sie halten i. G. die haematogene Entstehung der Pankreatitiden für viel häufiger.

Dieser Ansicht wird in der Diskussion von CARNOT widersprochen, der auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen, bei denen ascendierende Pankreatitis intestinalen Ursprungs erzielt werden konnte, und auf Grund seiner klinischen Erfahrungen die ascendierende Infektion für durchaus häufig hält, ohne im übrigen für andere Fälle die haematogene leugnen zu wollen.

*Dibbelt.*

**Ronconi** (3309) berichtet über die Befunde, die er beim mikroskopischen Studium des Thymus von Individuen erhielt, die verschiedenen Infektionen erlegen waren; er hebt hervor, daß bei Pneumonie, Diphtherie und Typhus charakteristische atrophische oder nekrotische Veränderungen zu beobachten sind.

Bei einigen Fällen von Rhachitis konstatierte er dann, im Gegensatz zu seinen früheren Anschauungen, eine Zunahme der HASSALSchen Körperchen.

*Tiberti.*

**B. Fraenkel** (3217). Die zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Carcinom und Syphilis der oberen Luftwege verwertbaren Untersuchungsmethoden sind: die Tuberkulinreaktion, die WASSERMANNsche Serodiagnose und die BRIEGERSche Antitrypsinmethode, sodann die Anwendung spezifischer Heilmittel, wie Jodpräparate oder Salvarsan, endlich aber bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Stets aber sollte beachtet werden, daß Kombinationen der verschiedenen Prozesse vorliegen können, so daß das Ergebnis der genannten Untersuchungsmethoden nur kritisch verwertet werden darf.

**Sternberg** (3332) gibt eine ausführliche Übersicht über die Literatur der traumatischen Pneumonie und die Krankengeschichten von 12 hierher gehörenden Fällen aus der KRAUSSchen Klinik.

Sie kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Art des Traumas kann entweder *Kontusion* sein oder eine indirekte Beeinflussung durch *Änderung des thorakalen Druckes* (Heben von Lasten).

2. Die *Zeit zwischen Unfall und Erkrankung* beträgt im allgemeinen nicht mehr als 4 Tage. Ist sie größer, so muß von Fall zu Fall entschieden werden.

3. *Äußere Anzeichen*, Sitz der *Pneumonie an der betroffenen Stelle*, sprechen gegebenenfalls für *Kontusionspneumonie*; das Fehlen äußerer Anzeichen, Sitz der *Pneumonie an anderer Stelle*, sprechen aber durchaus nicht gegen *Kontusionspneumonie*.

*P. Müller.*

**Shipman** (3328) liefert mehr klinische als bakteriologische Beiträge zur *Pneumok.-Infektion im Kindesalter*. Die lobäre Pneumonie hat er, entgegen andern Erfahrungen, unter seinen Fällen in 43,3% beobachtet; Bronchopneumonie kann auch allein durch *Pneumok.* hervorgerufen sein, in vielen primären, wie in allen sekundären, handelt es sich um eine Mischinfektion. Pneumonie kann durch *Pneumok.-Meningitis* kompliziert sein, die großen Hemisphären und das Kleinhirn sind mit dickem, grünen Eiter bedeckt, der sich sogar auf Basis und Medulla erstreckt; andererseits kann auch bei einem durch Pneumonie geschwächten Organismus eine septische Meningitis und Hirnabszesse von einem chronischen Eiterherd (Ohr) ausgehend, zum Ausbruch kommen. Primäre *Pneumok.-Meningitis*, Arthritis werden selten beobachtet, primäre Peritonitis dagegen häufiger mit relativ guter Prognose, während die seltene sekundäre diffuse Peritonitis bei Pneumonie meist letal endigt. Umgekehrt ist auch sekundäre Pneumonie nach *Pneumok.-Peritonitis* beobachtet worden. Fälle von *Pneumok.-Sepsis* mit Befallensein aller serösen Häute geben auch eine schlechte Prognose.

*Dibbelt.*

**Repazi** (3302) hat aus dem Abszeßeiter bei *Lungengangrän* einen *Bac.* gezüchtet, dem er den Namen: *Streptobac. niger gangraenae pulmonaris* beilegt, und in seinem biologischen, morphologischen usw. Verhalten geprüft. Dieser Mikroorganismus bildet lange Ketten, deren Glieder meist aus zwei Stäbchen bestehen (*Diplobac.*); er wird 1-2  $\mu$  lang, ist unbeweglich, bildet keine Sporen; ist GRAM-positiv; streng anaërob. Die anfangs hellen, durchsichtigen Kolonien werden nach ca. 2 Wochen schwarz, besonders das Zentrum. Keine Gasbildung. Geringes Wachstum in Bouillon. Wachstum in Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, nur bei 37°. Zucker wird nicht vergoren. Keine Indolbildung. Die Kulturen entwickeln einen sehr unangenehmen Fäulnisgeruch. Stark pathogen für Meerschweinchen bei subcutaner Injektion: Bildung gangränöser Abszesse, auch entfernt von der Impfstelle, in deren foetidem Inhalt sich die *Streptobac.* in Reinkultur finden; Exitus innerhalb einer Woche. Bei intraperitonealer Einverleibung sterben die Tiere langsam unter Intoxikationserscheinungen. Intravenöse Injektionen verliefen beim Kaninchen resultatlos. — Auf Grund der von ihm beschriebenen

Eigenschaften glaubt Verf. seinen Streptococcobac. von andern differenzieren zu können, z. B. von dem Streptococcobac., den man aus den Faeces von Zwiemilchkindern isoliert hat, dem Coccobac. oviformis, auch dem Streptobac., den GUILLEMOT bei Lungengangrän und dem, den er bei fötider Pleuritis gefunden hat\*.

*Dibbelt.*

**Repazi** (3303) hat aus dem Abszeßteiler bei menschlicher Lungengangrän außer dem beschriebenen Streptococcobac. noch einen andern ebenfalls anaëroben Coccus isoliert, den er nicht mit einer der schon bekannten Arten identifizieren kann. Es handelt sich um einen kleinen, kettenbildenden, GRAM-positiven, streng anaëroben Coccus, der in anfangs hellen durchsichtigen, später schwarzen Kulturen wächst auf Zuckeragar, er wächst nicht bei Zimmertemperatur, bei 37° behält er seine Lebensfähigkeit sehr lange. Gelatine wird nicht verflüssigt; keine Gasbildung. Entwicklung von Fäulnisgeruch; Gerinnung der Milch; Zuckerarten werden nicht vergoren, keine Indolbildung. Geringe Tierpathogenität: intravenöse und intraperitoneale Injektion ohne Einfluß, subcutane ruft eine lokale Infiltration hervor, die bald wieder verschwindet, keine Allgemeinsymptome. — Diese Eigenschaften ermöglichen es, den Coccus von ihm sehr nahestehenden, dem Streptoc. anaërobus mikros und dem Microc. foetidus, zu trennen. Verf. schlägt vor, ihn Streptoc. parvulus non liquefaciens zu nennen.

*Dibbelt.*

**Repazi** (3304) macht in einer dritten Arbeit Mitteilung von einem neuen streng anaëroben Bac. in dem Abszeßteiler eines Falles von Lungengangrän. Er ähnelt dem LÖFFLERSchen Bac. im Aussehen, GRAM-positiv, 3-4  $\mu$  lang,  $\frac{1}{4}$   $\mu$  dick, von charakteristischem Wachstum; keine Sporenbildung. Wachstum bei 37°; Gasbildung, aromatischer, nicht unangenehmer Geruch; Gelatine wird nicht verflüssigt. Milch gerinnt nicht, Lackmus wird durch ihn reduziert. Keine Indolbildung. Energische Reaktion des Traubenzuckers. Subcutane Injektion ruft beim Meerschweinchen einen emphysematösen Abszeß, meist mit Exitus nach 8 Tagen hervor; intravenöse Injektion hat beim Kaninchen überhaupt keine Störung zur Folge gehabt; intraperitoneale ruft nur leichte, vorübergehende Symptome hervor. Das beschriebene Verhalten ermöglicht, diesen Bac., dem Verf. den Namen Bac. moniliformis beilegt, von schon bekannten ähnlichen, den Bac. ramosus, B. bifidus, B. ventriosus, zu differenzieren.

*Dibbelt.*

**Strueff** (3335) teilt Versuche über bakterielle Lungenembolie mit, wobei er eine Emulsion von Milzbrandbac. in die Vena jugularis von Kaninchen injizierte, während Blutdruck und Atmung kymographisch festgestellt wurde. Übereinstimmend zeigte sich, daß der Funktionsstörung des Atmungsapparates bei der Lungenembolie die gleiche Bedeutung zukommt wie der des Herzmuskels, daß es sich also weder um reinen Herztod, noch, wie andere annehmen, um einen reinen Lungentod handelt.

*Walz.*

\*) Die ursächliche Bedeutung des oben beschriebenen „Streptococcobac.“ für die Lungengangrän erscheint nicht erwiesen. *Baumgarten.*

**Liebl** (3263) beschreibt kurz eine Endemie von Tonsillitis mit Sepsis mit außerordentlich rapidem und schwerem Krankheitsverlauf und hochgradiger Kontagiosität. An die Angina schlossen sich meist sehr rasch meningitische Symptome an. *Liebermeister.*

**Wertheimer** (3348) berichtet über einen Fall (57jähriger Mann) von Sepsis mit hämorrhagischer Diathese und schwerer Anämie. Er deutet ihn als Morbus maculosus WERLHOFII mit einem letzten Anfall von Purpura scorbutica. Diese Erkrankung hatte eine tödliche Sepsis zur Folge und in Begleitung beider spielte sich noch eine sehr schwere Bluterkrankung (Knochenmarksaplasie) mit Verminderung der Erythrocyten und Leukocyten, relativer Vermehrung der Lymphocyten.

Im Blut waren Staphylokok. nachzuweisen. Bei der Obduktion fanden sich embolische Abszesse in der Milz und Leber.

Krankengeschichte eines weiteren Falls von chronischer Sepsis, welche die Reaktionskraft des Knochenmarks abschwächt. *P. Müller.*

**Reuss** (3305) bespricht zunächst die Literatur über Ätiologie und Folgeerscheinungen der Angina. Er bringt acht eigene Krankengeschichten von Angina-Fällen, bei denen 7mal eine Endocarditis, 1mal eine Myocarditis folgte. Für die Kontagiosität und Gefährlichkeit der Krankheit führt er als Beispiel eine Hausepidemie an, bei der eine Person an Polyarthrits rheumatica (vielleicht nach vorausgehender leichter Angina), vier an Anginen fast zu gleicher Zeit erkrankten. Einmal folgte der Angina eine leichte Endocarditis, einmal Endomyocarditis und Pleuritis, einmal eine sehr schwere Endomyocarditis, nur einmal keinerlei Komplikation.

In allen eigenen Fällen war Diphtherie durch bakteriologische Untersuchung ausgeschlossen worden, Untersuchung des Blutes auf Streptokok. in zwei Fällen fiel negativ aus.

Die Arbeit schließt mit folgender Zusammenfassung:

1. Die Angina ist eine akute, durch Bakterien hervorgerufene Infektionskrankheit von unzweifelhaft kontagiösem Charakter.

2. Sie vermag, namentlich bei jugendlichen Individuen, Organerkrankungen der verschiedensten Art nach sich zu ziehen: Polyarthrits, Nephritis, Endocarditis, Sepsis, Appendicitis.

3. Es sind mit Rücksicht darauf in Krankenanstalten sämtliche Anginapatienten aus der Gemeinschaft mit anderen Patienten zu entfernen und zu isolieren. *P. Müller.*

**Broadbent** (3182) gibt eine kurze, präzise Besprechung, hauptsächlich vom klinischen Standpunkt, der malignen Endocarditis. Bakteriologisch findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Streptokok., der nächsthäufigste ist der Pneumokok., erwähnt wird ferner der Influenzabac., der Staphylokok. und der Gonokok. Hinsichtlich des Infektionsmodus betont er die Seltenheit, maligne Endocarditis auf eine septisch infizierte Wunde zurückführen zu können. Über die Therapie ist seine Ansicht die, daß Medikamente, denen man eine baktericide Wirkung zuschreibt, bei dieser Krankheit praktisch vollständig nutzlos sind, ferner daß das Antistreptokok.-Serum sich nicht bewährt, daß aber Behandlung



mit einer aus dem Blut des Patienten selbst gezüchteten Vaccine am meisten Aussicht auf Erfolg zu haben scheint; jedenfalls erwähnt er einen Fall von Heilung bei dieser Therapie. *French.*

**Judd** (3246) berichtet über einen Fall von infektiöser Endocarditis mit pyaemischem Charakter (ohne Blutkultur), bei dem Behandlung mit Chinin, Arsen, Urotropin, Salol, Benzonaphthol ohne Wirkung auf die Schüttelfröste blieb. Nach einer Injektion von 2000 Diphtherieantitoxin einheiten trat auffallende Besserung ein, nach Wiederholung derselben mit 4000 Einheiten in kurzer Zeit völliges Abklingen aller Erscheinungen. *Dibbelt.*

**Weber** (3347) berichtet über einen Fall, dessen wichtigste Daten im Titel angegeben sind. Der chronische Verlauf der malignen Endocarditis, der sich wahrscheinlich über mehr als zwei Jahre erstreckte, während die Purpura zwei Jahre bestand, ist die wichtigste Tatsache bei dem Fall. Die sich bei der Autopsie zeigenden pathologischen Veränderungen werden aufgezählt, zusammen mit dem Ergebnis der histologischen Untersuchung von Milz, Leber, Nieren und Knochenmark. Blutzählungen werden gegeben. Der Infektionserreger wurde nicht gefunden. *French.*

**Löhlein** (3266) bemerkt über die anatomischen Befunde bei den von ihm veröffentlichten sieben Fällen von hämorrhagischen Nierenaffektionen bei chronischer ulceröser Endocarditis, daß sie ein ganz außerordentlich übereinstimmendes Bild darbieten.

Im Anschluß an eine chronische ulceröse Endocarditis sind sehr verbreitete embolische Prozesse zur Entwicklung gekommen, die im Gegensatz zu den gewöhnlichen Streptok.-Sepsisfällen nur zu sehr geringfügiger Leukocyten-Extravasation und durchaus nicht zur Abszedierung sensu strictiori geführt haben. Gemeinschaftlich ist ferner allen diesen Fällen eine sehr hochgradige Milzvergrößerung, und endlich die Nierenaffektion, die zuweilen neben Infarkten, zuweilen vollständig ohne solche beobachtet wird. Charakteristisch ist die Homogenisierung kleinerer oder größerer Teile MALPIGHISCHER Körperchen und zuweilen nur einzelner Capillarschlingen.

Verf. kommt durch seine Untersuchungen zu dem Resultate, daß die von ihm beschriebenen Fälle von chronischer hämorrhagischer Herdnephritis bei Sepsis auf multiplen Embolien von Glomeruluscapillaren durch chemotaktisch schwach wirkende Bakterien bei chronischer ulceröser Endocarditis beruhen. In drei von diesen einschlägigen Fällen war intra vitam Streptoc. viridans im Blute nachzuweisen; in den vier anderen Fällen sind die Streptok. nicht genauer identifiziert worden.

Reine Fälle der Art sind von allen Stadien echter Glomerulonephritis sicher zu unterscheiden, sowohl klinisch als anatomisch. Makroskopisch bieten sie das Bild der sogenannten „(großen) bunten Niere“. Da es sich bei der hier beschriebenen, wohl charakterisierten Gruppe von Nieren-erkrankungen um eine multiple Herderkrankung des Organs handelt, ist es begreiflich, daß schwere Funktionsstörungen nur bei sehr hochgradiger Verbreiterung des Prozesses auftreten, daß demgemäß auch Veränderungen der Kreislauforgane dabei gewöhnlich fehlen. *Wörner.*

**Romanelli** (3308) hatte Gelegenheit, aus den cervikalen und mesenterialen Ganglien eines mit dem Symptomenkomplex der *Purpura haemorrhagica* verstorbenen Patienten einen Mikroorganismus zu isolieren, den er sowohl vom bakteriologischen Gesichtspunkt als von dem seines pathogenen Vermögens bei Tieren studiert hat.

Dieser Mikroorganismus stellt einen *Coccus* von mittlerer Größe dar, der zur Kategorie der fakultativen Anaerobien gehört, die mit den gewöhnlichen Anilinfarben, nicht nach GRAM, färbbar sind.

Verf. beschreibt die kulturellen Merkmale in den verschiedenen Kulturmitteln und berichtet dann über seine Experimente an Tieren. Daraus ergibt sich, daß der beschriebene Coccus, bei Kaninchen auf dem Wege der serösen Häute (Pleura, Peritoneum) injiziert, ziemlich deutlich die an der Leiche, welcher der Mikroorganismus entnommen wurde, angetroffenen Veränderungen wieder hervorruft. Abgesehen von den Hauterscheinungen und den schweren Darmblutungen konnten bei Kaninchen konstant hämorrhagische Läsionen der verschiedenen Organe wieder hervorgerufen werden, die große Ähnlichkeit mit den bei dem Kranken angetroffenen hatten.

Indem Verf. über die Ätiologie der Purpura spricht, weist er auf die schon von vielen andern Forschern gemachten bakteriologischen Untersuchungen hin, betont aber, daß bei diesen Untersuchungen der biologische Beweis fehlt und es ihnen an jedem Merkmal der Spezifität mangelt; deshalb glaubt Verf., daß seine Beobachtungen einen schätzenswerten Beitrag zur Kenntnis der Purpura liefern.

Es ist noch hinzuzufügen, daß der gefundene Mikroorganismus, obwohl er mit dem von VASSALE und TRIZONI und GIOVANNINI angetroffenen gemeinsame Merkmale hat, sich von ihm hauptsächlich durch die Eigenschaft unterscheidet, daß er die Gelatine bei 22° verflüssigt und nach GRAM sich färbt, nach seiner Passage durch Kaninchen. *Tiberti.*

**Schurter** (3321) kommt auf Grund seiner Beobachtungen über *Morbus maculosus equorum* zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Morbus maculosus equorum ist durch Bluttransfusion nicht übertragbar.

2. Die konstante Erweiterung der kleinen Blutgefäße und die häufig angetroffene Stasenbildung weisen auf eine Zirkulationsstörung als pathologischen Vorgang bei dieser Krankheit hin.

3. Die Unmöglichkeit der Übertragung einerseits und die therapeutischen Ergebnisse mit Antistreptotoxin andererseits lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß die Gefäßwände durch ein Toxin, vielleicht durch Streptotoxin derart beeinflusst werden, daß sie nicht nur für Plasma, sondern auch für körperliche Elemente durchlässiger werden.

4. Die fast konstant zu Beginn der Krankheit auftretende Urticaria läßt zugleich auf eine toxische Störung der vasomotorischen Nerven schließen.

5. Die Blutungen erfolgen größtenteils per diapedesin; hie und da kann eine Rhexis der Gefäße eintreten.

6. Thrombenbildungen sind sekundäre Erscheinungen und können, da sie nur vereinzelt angetroffen werden, nicht die Ursache der Blutungen bei Morbus maculosus sein.

*Klimmer.*

**Barrat und Yorke** (3171) stellten in ihren Untersuchungen „über den Mechanismus der Entstehung der Hämoglobinurie bei Infektionen mit „*Piroplasma canis*“ fest, daß Hämoglobinurie erst bei einer Hämoglobinämie bestimmter Intensität auftritt; die Hämoglobinurie kommt mithin im Anschluß an raschen und ausgedehnten Blutkörperchenzerfall zustande. Das Gesamtblutkörperchen-Volum nimmt im Verlaufe der Erkrankung ab, bei schweren Fällen bis zu  $\frac{1}{5}$  des ursprünglichen Gesamtvolums. In zwei Fällen wurde Icterus nach dem Verschwinden der Hämoglobinurie beobachtet und gleichzeitig Gallenfarbstoffe im Harn.

*Schultz.*

**Banti** (3168) gibt eine zusammenfassende Übersicht über seine Anschauungen von der nach ihm benannten BANTISCHEN Krankheit. Er bespricht die Ätiologie, die Symptomatologie, die Hämatologie und die pathologische Anatomie der Krankheit.

Die Möglichkeit eines infektiösen Ursprungs veranlaßte B. zu ausgedehnten bakteriologischen Untersuchungen. Das periphere Blut, durch Punktion gewonnener Milzsaft, Blut der Vena splenica, das Knochenmark der tödlich verlaufenen Fälle, Schnitte durch Milz und Leber, die in den verschiedensten Flüssigkeiten gehärtet worden waren, wurden nach allen gebräuchlichen Färbemethoden untersucht, ohne daß ein Mikroorganismus hätte nachgewiesen werden können. Anaerobische und aerobische Kulturen auf den verschiedensten Medien blieben resultatlos.

Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Ratten wurden mit den verschiedensten Gewebssäften und Gewebsstücken geimpft, ohne daß eine Erkrankung eingetreten wäre.

Diese resultatlos verlaufenen Versuche berechtigen nach B. nur zu dem Schluß, daß die Krankheit durch keine uns bisher bekannten Mikroorganismen hervorgerufen wird. Daß sie durch einen uns noch unbekannten Mikroorganismus bedingt werde, sei damit nicht ausgeschlossen. B. selbst ist der Ansicht, daß die Krankheit infektiöser Natur sei.

Des weiteren bespricht B. die Pathogenese und Therapie der Krankheit. Den Schluß bilden epikritische Bemerkungen zu den gegen seine Theorie aufgestellten Einwänden. Er begründet in diesem Abschnitt ausführlich, weshalb die BANTISCHE Krankheit keine Beziehungen zu Malaria und Luës haben kann.

*Jüngling.*

**Luce** (3270) schildert zunächst kurz das Wesen der BANTISCHEN Krankheit und veröffentlicht dann eine eigene Beobachtung, in welcher der bis dahin wesenlose Begriff der Anaemia splenica inhaltlich durch die, einen bestimmten klinischen Symptomenkomplex repräsentierende Bezeichnung als BANTISCHE Krankheit konkret würde substituiert werden müssen. Jedoch ist nach Auffassung des Verf. keineswegs jede Anaemia splenica als erstes Stadium der BANTISCHEN Krankheit aufzufassen.

Was das Zustandekommen der Anämie bei dieser Affektion anlangt, so

liegt von vornherein nahe, weil nach der Splenektomie die Anämie verschwindet, anzunehmen, daß die pathologisch arbeitende Milz in gesteigertem Maße rote Blutkörperchen zur Einschmelzung bringt und daß erst sekundär die Blutbildungsstätten geschädigt werden und an Produktivität nachlassen. Nach dem histologischen Ergebnis des vorliegenden Falles ist jedoch ein Umstand zu berücksichtigen, der ohne Zweifel mit der Annahme nicht verträglich ist, daß in der Milz eine vermehrte Hämoctolyse stattfindet. Mit Leichtigkeit ist nämlich histologisch der Nachweis zu erbringen, daß eine Siderosis lienis fehlt, daß histologisch nichts auf eine vermehrte Eisenablagerung in diesem Organ hindeutet. Auch die chemische Untersuchung konnte eine quantitative Erhöhung des Eisengehaltes der Milz nicht erbringen.

Zum Schluß wird vom Verf. noch betont, daß über die Ätiologie der BANTISCHEN Krankheit gar nichts bekannt ist. Er vertritt den Standpunkt, daß wir sie als einen, der Pseudoleukämie nahestehenden pathologischen Prozeß auffassen müssen, der seinen Ausgangspunkt in der Milz hat\*. Die bisher unbewiesene tuberkulöse Ätiologie wird die künftige Forschung ins Auge fassen müssen; das gleiche mag Geltung für die Syphilis haben.

*Wörner.*

**Landwehrmann** (3257) bringt einen weiteren Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen, der beweist, daß diesem Organe eine besondere, wohl in der Knochenentwicklung mit der Gefährdung durch Geburtstraumen gegebene Disposition zu derartigen Erkrankungen zukommt.

*Schultz.*

**Fritz** (3219) konnte trotz der relativen Seltenheit der Rippenosteomyelitis 75 Fälle zusammenstellen, davon 12 aus der Tübinger Klinik. Bevorzugt war das männliche Geschlecht. Auch nach dem 25. Lebensjahr traten relativ viele Erkrankungen auf. Ätiologisch kommen in erster Linie Traumen, ferner Pneumonie, Masern, Scharlach in Betracht. Als Erreger fanden sich neben dem am häufigsten vorkommenden Staphylococcus pyogenes aureus, zuweilen auch Pneumokok., Streptokok. und Gonokok. Lokalisiert war die Erkrankung ziemlich oft an der vierten bis siebenten Rippe und zwar meistens an der Metaphyse.

Während die Diagnose bei Lokalisation am vorderen Rippenteil leicht war, macht sie manchmal große Schwierigkeit bei der Abszeßbildung an der hinteren Metaphyse; dort kam es mehrfach zu peripleuraler Abszeßbildung, selten mit Durchbruch in die Pleura, häufiger mit sekundärer Abszedierung in der Lendengegend oder am inneren Schulterblatttrand. Die Prognose war gut bei einfacher Rippenosteomyelitis, dagegen schlecht bei der multiplen Osteomyelitis. Von Wichtigkeit ist frühzeitige Eröffnung und nicht zu kleiner Schnitt.

Die nach Typhus auftretende Rippenosteomyelitis wird meist durch den Typhusbac. allein erregt; die Lokalisation ist fast stets an der Knochenknorpelgrenze; die Abszedierung ist seltener; der Eiter macht sich kenntlich durch seine rostbraune Farbe und syrupartige Konsistenz. *Conzen.*

\*) Diese Annahme ist sehr wenig wahrscheinlich. *Baumgarten.*

**Cohen** (3192) teilt die Krankengeschichte eines jungen Mannes mit, der eine Osteomyelitis am Arm hatte und hierauf ein doppeltes Empyem und zwei metastatische Abszesse zeigte. Drei zwischen dem 29. November und 8. Dezember mit dem Blute vorgenommene Kulturversuche ergaben den Staphyloc. aureus, hierauf drei neue vom 10. bis 15. Dezember vorgenommene den Pneumoc. in Reinkultur.

Im Serum des Kranken konnte Verf. eine sensibilisierende Substanz und ein Agglutinin gegen den Staphyloc. und ein Agglutinin dem Pneumoc. gegenüber deutlich nachweisen. *Herry.*

Die wichtigsten Schlußfolgerungen, zu denen **Comolli** (3195) auf Grund seiner zitierten Arbeit gelangt, sind in Kürze folgende:

Die Gelenkhöhle verhält sich bei Injektion von Mikroorganismen wie das Peritoneum, d. h. sie werden auf dieselbe Weise und in derselben Zeit phagocytiert; bei immunisierten Tieren tritt das PFEIFFERSche Phänomen nicht ein, das man dagegen im Peritoneum erhält; die Mikroorganismen werden auf dieselbe Weise wie in der Gelenkhöhle normaler Tiere phagocytiert.

Viele Mikroorganismen treten aus dem Gelenk durch die Synovialmembran aus, zum Teil frei und zum Teil phagocytiert, wie dies beim Peritoneum hinsichtlich der feinkorpuskulären Stoffe der Fall ist.

Die Resistenz des Organismus gegen Injektionen virulenter Mikroorganismen in die Gelenkhöhle normaler Tiere ist viel stärker als bei Injektionen in die Peritonealhöhle. *Tiberti.*

**Barker** (3170) bespricht mehr die Behandlung als die Bakteriologie der eitrigen Kniegelenkentzündung. In allen Fällen von Entzündung, die der Arzt früh zu sehen bekommt, sollte versucht werden, durch BIERSChe Stauung die Entzündung zu beschränken. Wenn der Mißerfolg sich in dem Weiterschreiten des Entzündungsprozesses, der Druckempfindlichkeit, der erhöhten Temperatur zeigt, sollte eine Probepunktion gemacht und der Erreger durch Abstrichpräparat und Kultur festgestellt werden, während die Binde noch morgens und abends je 2 Stunden angelegt wird. Wenn trotzdem das Gelenk noch immer Zeichen der Verschlimmerung zeigt, muß es geöffnet werden, mit normaler physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und wie vorher eingewickelt werden. In vernachlässigten Fällen sollte jedoch die Probepunktion vorgenommen werden, und im Falle schwerer Infektion anschließend Incision und Stauung. Durch diese Behandlungsmethode hat Verf. an seinen letzten 6 oder 7 Fällen vollständige Heilung erzielt. Nur in einem Falle sehr virulenter Infektion, deren Beginn 5 Tage zurücklag, war das Resultat eine Ankylose. In einem anderen, den er erst 3 Wochen nach dem Beginn sah, war das Resultat bis jetzt gut, Patient ging ohne Schmerzen, mit nur leichter Beschränkung der Flexion, die sich später zu bessern schien. In allen anderen Fällen war die Heilung vollständig.

Nach seinen langjährigen Erfahrungen ist das Auswaschen eines Gelenks mit chemischen Antiseptics nicht nur unnötig, sondern auch gefährlich. Nur sorgfältig hergestellte sterile physiologische Kochsalzlösung

sollte in ordentlich kräftigem Strahl benutzt werden. Chemische Antiseptica schädigen gerade die Gewebe, deren Widerstandskräfte man zu steigern wünscht. Wenn die Lösungen die Konzentration zur Abtötung der Bakterien besitzen, so sind sie auch konzentriert genug, die Gewebszellen zu töten. Bei geringerer Konzentration leisten sie nicht mehr als die physiologische Kochsalzlösung, die unschädlich ist und zudem in beliebiger Menge und unter hohem Druck angewandt werden kann.

*French.*

**Poynton** (3297) diskutiert einige der Hauptschwierigkeiten in dem Fortschritt unserer bakteriologischen Kenntnis der infektiösen Arthritis inklusive dem akuten Rheumatismus, und er bespricht hauptsächlich die Schwierigkeit, in Fällen von Arthritis Kulturen zu erlangen. Nach seiner Meinung kann derselbe Mikroorganismus, im speziellen der *Diploc. rheumaticus*, in verschiedenen Fällen auch verschiedene Formen von Arthritis erzeugen. Die Arbeit schließt mit einigen konservativen Bemerkungen hinsichtlich der Therapie der Arthritis und einer besonderen Warnung, bei schwerer rheumatischer Arthritis durch gewaltsame Anstrengungen Bewegungen in den Gelenken erzielen zu wollen. — Bezüglich des Gelenkrheumatismus ist seine Auffassung, daß er nicht eine klinische Einheit darstellt, sondern in verschiedenen Fällen verschiedene Ursachen und Erreger hat, und in jedem Falle eine individuelle Behandlung erfordert. Manche Fälle folgen auf das Puerperium, andere einer starken Abkühlung mit wahrscheinlich sekundärer Infektion; andere stammen von einer intestinalen Verstimmung, wie die südafrikanische Dysenterie, oder von einer *Pyorrhoea alveolaris*; andere sind tuberkulösen oder syphilitischen Ursprungs, andere scheinen dem Verlauf eines Nerven zu folgen, und jeder Fall muß individuell behandelt werden, je nach dem Patienten und der jeweiligen wahrscheinlichen Ursache.

*French.*

**Murrell** (3286) behandelt die Frage des Rheumatismus unter den folgenden Gesichtspunkten:

1. Muskelrheumatismus.
2. Akuter Rheumatismus oder rheumatisches Fieber.
3. Chronischer Gelenkrheumatismus.
4. Rheumatoide Arthritis.
5. Infektiöse Arthritis; Pneumok., Influenzabac., skarlatinös, typhös, dysenterisch; Maltafieber; akute Sepsis, chronische Sepsis.

Die Therapie verschiedener Gelenkaffektionen mittels der von dem infektionserregenden Mikroorganismus stammenden Vaccine wird besprochen. Für gonorrhoeische Arthritis speziell empfiehlt er große Dosen bis zu 200 Millionen; er betont ausdrücklich, daß nicht in jedem Fall das Resultat günstig ist. — Als Erreger der rheumatoiden Arthritis sieht er einen in seinen Eigenschaften konstanten *Diploc.* an und empfiehlt in akuten Fällen Serumbehandlung, ohne gerade sich klar über die von ihm angewandte Serumart auszudrücken. Für innerliche Anwendung rühmt er das Sellerieöl in Dosen von 5-15 als Darmantiseptikum, und damit abwechselnd eine Mixtur, die 15 mg der *Tinctura actaeae racemosae* ent-

hält, 3mal täglich 5 Tropfen. Bei Pneumok.-Infektionen hat er Pneumok.-vaccine angewandt, und zwar in der Regel zuerst eine von einem anderen Patienten stammende, da die Autovaccine 48 Stunden zur Herstellung bedarf. Er erwähnt die Bedeutung der Pyorrhoea alveolaris, speziell die durch Streptoc. brevis und Mikrooc. catarrhalis unterhaltene, für die Entstehung chronisch septischer Arthritis und empfiehlt die subcutane Anwendung einer Mischvaccine von diesen beiden Mikroorganismen. Der Erfolg ist mehr Besserung als Heilung. In einem derartigen Falle wurde die Vaccine subcutan gegeben in folgenden Dosen: 22. Juni: 50 Millionen; 25. Juni: 100 Millionen; 2. Juli: 200 Millionen; 7. Juli: 200 Millionen. Die größeren Dosen verursachten ziemliches Unbehagen; zwar nur sehr geringe Temperatursteigerung, aber der Patient litt an heftigen Schmerzen im Hinterkopf, in den Knien, Ellbögen und Schultern. Die Behandlung wurde deshalb eine Woche ausgesetzt, aber dann wieder aufgenommen, und nach zwölf Injektionen war der Zustand der Gelenke erheblich gebessert.

*French.*

**Cohn** (3193) schildert zunächst die Symptome der Niereneiterungen, sowie die diagnostische Bedeutung der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus. Dann schließt er eine Betrachtung über die Nomenklatur der Erkrankung (Pyelonephritis, Pyelitis, Pyurie usw.) an.

Aus dem entzündlichen Sekrete der eitrigen Nieren sind von zahlreichen Autoren die gleichen Erreger, wie bei der Cystitis herausgezüchtet worden. An Häufigkeit des Vorkommens übertrifft alle Bakterien das Bact. coli commune; dann folgen der Reihe nach: Streptoc., Gonoc., Staphyloc., Bac. typhi, influenzae, paratyphi, proteus, acidi lactici, pyocyaneus. In jüngster Zeit hat SCHOTTMÜLLER bei Pyelocystitis einen anaëroben Streptoc. putridus gefunden, der auch bei puerperaler Sepsis und septischen Aborten im Blute und Uterussekrete nachzuweisen war. Erwähnenswert ist, daß einige Forscher auch mit abgetöteten Bakterien eitrige Pyelitis hervorrufen konnten.

Es scheint, daß Staphylok. und Streptok. hauptsächlich akut verlaufende, zur Abszedierung führende Erkrankungen veranlassen, während Colibac. meist bei chronischen Affektionen gefunden werden. Wenn bei renaler Pyurie mit spärlichem Zentrifugate die geimpften Nährböden steril bleiben, auch keine anaëroben Keime aufgehen, dann liegt Tuberkulose vor.

Zum Schluß schreibt Verf. über Infektionswege und Behandlung der Niereneiterungen.

*Wörner.*

**Barth** (3172) referiert auf dem 2. Urologenkongreß über die eitrigen, nicht tuberkulösen Erkrankungen der Niere. Diese entstehen entweder hämatogen, als Teilerscheinung einer allgemeinen Pyämie — wobei indes keine charakteristischen klinischen Erscheinungen auftreten — oder als einseitige metastatische Abszeßbildung in der Rinde nach Furunkulose und anderen eitrigen Erkrankungen am Körper. Nach Durchbruch solcher Abszesse nach außen bilden sich die paranephritischen Abszesse.

Oder urogen (ascendierend) als Pyelonephritis mit streifigen Herden in der Marksubstanz. Für diese Fälle ist charakteristisch eine interstitielle Entzündung mit Neigung zu narbiger Schrumpfung des neugebildeten Gewebes.

Die Urheber der Eiterung sind am häufigsten Colibac., weniger häufig findet man Proteus HAUSERI, Typhus, und die prognostisch ungünstigen Eiterkokken.

Der bei Niereneiterung auftretende Schmerz erklärt sich aus der Spannung der Schmerznerven enthaltenden fibrösen Kapsel. Fieber ist Folge der Stauung septischen Inhalts.

Exakte Diagnose kann nur mit dem Ureterenkatheterismus gestellt werden, bei chronischen Fällen zusammen mit den sog. funktionellen Methoden.

Die Therapie besteht in Evakuationen des Nierenbodens. Versagt der Katheterismus, so ist die Nephrotomie am Platze, die sehr schöne Erfolge aufzuweisen hat; ebenso bei sehr schwerer akuter Pyelonephritis. Nephrektomie ist angezeigt bei Eiterniere und Eitersteinniere, wenn die andere Niere leistungsfähig ist. Paranephritische Abszesse sind so früh wie möglich zu spalten.

P. Müller.

**Kapsamer** (3247) tritt dafür ein, daß die Pyelonephritis (reine Pyelitis läßt sich nur histologisch nachweisen!) im allgemeinen als durch hämatogene Infektion entstanden anzusehen ist. Bact. coli findet sich meist, ist aber nicht immer der Erreger der Entzündung\*. K. unterscheidet

1. Primäre Pyonephrose: bei ihr ist der Eiterungsprozeß im Nierenbecken der erste, die Erweiterung tritt erst dazu. Der Ureter ist meist eng, verkürzt; die andere Niere nicht hypertrophisch.

2. Sekundäre Pyonephrose, bei der die Erweiterung der Eiterung vorausgeht. Der Ureter ist erweitert und verlängert, die zweite Niere kompensatorisch hypertrophisch. — Eine exakte Diagnose ist nur mit dem Ureterenkatheter möglich, als Ergänzung sind die sog. funktionellen Untersuchungsmethoden notwendig. — Für die Therapie sind neben internen Medikamenten Instillationen (bei akuten) und Spülungen (bei subakuten und chronischen Fällen) mit Hilfe eines Ureterenkatheters nötig. Ist eine Niere gesund, die andere funktionsunfähig, so ist Nephrektomie angezeigt.

P. Müller.

**von Frisch** (3218) referiert auf dem 2. Urologenkongreß über die eitrigen Affektionen des Nierenbeckens. Diese entstehen entweder descendierend (hämatogen), oder unter gewissen Bedingungen (mangelhafter Ureterverschluß gegen die Blase, Drucksteigerung in der Blase, Atonie des Ureters) ascendierend, oder durch direktes Überwandern aus benachbarten Entzündungsherden. Begünstigt wird das Zustandekommen einer Pyelitis durch gewisse lokale Veränderungen wie Hyperämie, Läsionen der Nierenbecken oder Ureterschleimhaut, Harnstauung usw. — Der häufigste Erreger der Krankheit ist

\*) Statt „nicht immer“ würde ich sagen: Wohl kaum jemals! Baumgarten.



das *Bact. coli*. Wie das zu erklären ist, ist noch nicht sicher bekannt. — Für die *D i a g n o s e* ist neben klinischer Untersuchung des Kranken und chemischer, mikroskopischer, bakteriologischer und physikalischer Untersuchung des Harns am wichtigsten die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus. — Auch für die *T h e r a p i e* ist das Wesentliche der Ureterenkatheterismus mit oder ohne Spülung bzw. Instillation. Daneben ist eine medikamentäre und diätetische Behandlung von guter Wirkung. Nicht angezeigt sind die Nierenbeckenspülungen bei Tuberkulose und *Pyelonephritis*, ohne Erfolg bei Hydro- und *Pyonephrosen*. Führt die Entleerung des Nierenbeckensekrets mit Spülungen nicht zum Ziel, so ist die Nephrotomie angezeigt, ebenso wenn in schweren Fällen der Ureterenkatheterismus nicht gelingt. Bleibt von der Nephrotomie eine unheilbare Nierenbeckenfistel oder eine schwere Schädigung der Nierensubstanz, so muß die Niere entfernt werden. *P. Müller.*

**Hepner** (3234) berichtet über 5 Fälle von *Pyelocystitis* bei männlichen Säuglingen, denen 4mal eine akute Darmstörung vorausging; als Erreger kam in allen Fällen das *Bact. coli* in Betracht; der Infektionsmodus war am wahrscheinlichsten die direkte Überwanderung des *Bact. coli* von der erkrankten Darmschleimhaut in die Harnwege. Geringe Beteiligung der Nieren nur in einem Fall. Therapie: lange fortgesetzte Urotropindosen. *Dibbelt.*

**Alsberg** (3161) weist in sehr exakten Versuchen nach, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Cystitis und *Pyelitis* bei *Schwangeren* und *Wöchnerinnen* das *Bact. coli* als Erreger anzusehen ist\*. *Bondy.*

**Joest** (3245) beschreibt einen Fall von hochgradiger *Pyonephrose* beim Rind.

Die betreffende Niere war 57 cm lang, 37 cm breit, 32 cm dick, 16 kg schwer und besaß im allgemeinen noch die charakteristische Form der Rinderniere. Die Ursache der Eiterung war eine Mischinfektion mit dem *Bac. pyogenes* und *Colibakterien*. Verf. nimmt an, daß zunächst eine *Hydronephrose* bestanden hatte, die sekundär infiziert wurde. Dafür sprach unter anderem neben der Einheitlichkeit des an Stelle der Niere vorhandenen Eitersackes die festgestellte Striktur des Harnleiters. *Klimmer.*

**Hannes** (3229) konnte bei fünf Gebärenden dreimal nachweisen, daß der dem *Bade* zugesetzte *Bac. prodigiosus* in höheren Abschnitten der *Scheide* nachweisbar war. *Bondy.*

**Schweitzer** (3324) konnte entgegen den Befunden von *HÖRMANN* zeigen, daß das Eindringen von Keimen mit dem *Bade* wasser in die *Scheide* Schwangerer möglich ist und das *Bad Kreißender* deshalb als gefährlich zu unterlassen sei. *Bondy.*

**Eisenreich** (3208) hat während der *Geburt* und im *Wochenbett* *Milchsäurespülungen* gemacht, kommt aber zu

\*) Dieser Angabe wird durch die sehr gründlichen Untersuchungen von *BAISCH* widersprochen. *Baumgarten.*

dem Schlusse, daß sie ebenso wenig wie andere desinfizierende Spülungen in der Lage sind, die Morbidität herabzusetzen. *Bondy.*

**Graff** (3226) hat Versuche mit prophylaktischer Nukleinsäuredarreichung bei Kreißenden und Wöchnerinnen gemacht, ohne damit, im Gegensatz zu **CZYŻEWICZ**, günstige Resultate zu erhalten<sup>1</sup>.

*Bondy.*

**Czyzewicz** (3200) berichtet über Immunisationsversuche bei Kreißenden mit Nukleïnpräparaten. Die Leukocytenzahl steigt sehr erheblich. Die klinischen Resultate sprechen zugunsten der Versuche<sup>2</sup>.

*Bondy.*

**Pankow** (3292) konnte bei Kreißenden weder durch Darreichung von Nukleïn noch von MEYERSchem Antistreptok.-Serum ein positives Resultat im Sinne der Prophylaxis erzielen<sup>3</sup>.

*Bondy.*

**Gooddy** (3225) berichtet über einen Fall von puerperaler Sepsis, die unmittelbar nach der Geburt (Entbindung von Zwillingen mit Zange) einsetzte, mit sehr hohem Fieber, bei der zweimal im Anschluß an Uterusspülung Schüttelfrost und sehr schwerer Allgemeinzustand auftrat. Nach 14 Tagen zeigte sich ein metastatischer Abszeß. Polyvalentes Antistreptok.-Serum wurde mit gutem Erfolg in Dosen von 10 ccm subcutan angewandt, einmal wurde die gleiche Dosis per os gegeben. *Dibbelt.*

**Döderlein** (3205) warnt vor den desinfizierenden Scheidenspülungen und empfiehlt zur Untersuchung die Verwendung steriler Gummihandschuhe.

*Bondy.*

**Zangemeister** (3350) faßt in einer kurzen Monographie die Resultate zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen zusammen, aus denen hervorgeht, daß die hämolytischen Streptok. die größte Bedeutung für das Zustandekommen puerperaler Infektion haben, während anderen Keimen nur eine geringere Bedeutung zukommt\*.

*Bondy.*

**Cathala und Suéniot** (3189) haben bakteriologische Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber vorgenommen. Es fanden sich unter 34 Fällen 20mal Blut steril (3 gestorben), 7mal Streptok. (5 gestorben), 3mal Staphylok. (1 gestorben), 2mal Tetrigenus (beide geheilt), 1mal Coli (gestorben), 1mal Tetrigenus, Coli und Staphylok. (gestorben). Eine Bedeutung wird der ARNETHschen Veränderung des Blutbildes für die Prognose zugeschrieben.

*Bondy.*

**Scheidler** (3313) berichtet über zwei rapide zum Tode führende Fälle von Puerperalfieber, wo bei der Sektion nur der FRAENKELsche Gasbac gefunden wurde.

*Bondy.*

**Pankow** (3293) konnte bei Totalexstirpationen des puerperal-septischen Uterus zeigen, daß schon nach kurzer

<sup>1</sup>) Polemik mit **CZYŻEWICZ**: Ctbl. f. Gynäk. No. 51. Ref.

<sup>2</sup>) Gegen die von **GRAFF** (s. vor. Referat) erhobenen Einwände polemisiert **CZYŻEWICZ** in einem zweiten Artikel (Ctbl. f. Gynäk. No. 41). Ref.

<sup>3</sup>) Vgl. die oben ref. Arbeiten von **CZYŻEWICZ** und **GRAFF**. Ref.

\*) Diese Ansicht kann ich nur unterschreiben. *Baumgarten.*

Zeit die Keime über den Uterus hinausgewandert sind, so daß nur eine sehr frühzeitige Operation Erfolg verspricht. *Bondy.*

**Schauenstein** (3312) empfiehlt auf Grund günstiger Erfahrungen das **PALTAUFsche Serum** bei Puerperalfieber. *Bondy.*

**Pruska** (3298) berichtet über einen Fall von foudroyanter Coli-sepsis nach Einlegen von Laminaria und Metreurynters bei Annahme eines inkompletten Abortus. *Bondy.*

**Hamm** (3228) beschreibt einen Fall von puerperaler Peritonitis, bei der der Bac. faecalis alcaligenes im Peritonealeiter gefunden wurde. *Bondy.*

**Berneaud** (3177) fand in einem Fall von tödlicher puerperaler Peritonitis den Ausgangspunkt der Infektion in einem alten Abszeß der Uteruswand. *Bondy.*

**Weber** (3346) hat bei 70 Fällen von Abort bakteriologische Untersuchungen vorgenommen und dabei gefunden, daß fast stets Bakterien in der Uterushöhle nachzuweisen waren, ohne daß aus ihrer Art eine Parallele mit dem klinischen Verhalten gezogen werden konnte. *Bondy.*

**Schottmüller** (3319) fand bei 145 Aborten 100mal Bakterien und zwar Streptoc. putridus (obligat anaërob) 29%, Staphylok. 26, Bact. coli 19, Streptoc. vagin. 8, Streptoc. erysipel. 6, Bac. phlegmon. emphys. 5, Diploc. pneum. 3, Bact. coli haemol. 1, Gonoc. 1, Streptoc. virid. 1, Bac. paratyph. B 1%. Auf Grund des häufigen Nachweises von Keimen, besonders anaëroben Streptoc. im Blute beim sogenannten „putriden Abort“ spricht er sich gegen die Scheidung von Saprämie und echter Infektion aus. *Bondy.*

**Leuenburger** (3262) berichtet über zwei Fälle gennaeogenetischer Tuberkuloseinfektion. In einem Fall handelte es sich um akute Miliartuberkulose der Mutter mit Entwicklung von zahlreichen Miliartuberkeln in der Placenta und Übergang der Tuberkelbac. in den fötalen Kreislauf; von tuberkulösen Gewebsveränderungen konnte in den fötalen Organen nichts nachgewiesen werden, in den Leberkapillaren fanden sich aber zahlreiche Tuberkelbac. Von den mütterlichen Organen waren Uterus, Eihäute, Nabelschnur frei von Tuberkulose. Im zweiten Fall konnten an der Placenta und den Eihäuten keine tuberkulösen Gewebsveränderungen nachgewiesen werden, wohl aber fanden sich in den intervillösen Räumen relativ häufig Tuberkelbac.; sie waren auch in der fötalen Leber und in einer Chorionzottenkapillare nachweisbar. Die Läsion der Chorionzotten bei der Geburt, die den Übergang der Bac. in den kindlichen Körper begünstigt, erfordert möglichst sofortige Abnabelung bei Tuberkulose der Mutter. *Dibbelt.*

**Jellett** (3243) berücksichtigt bei der Besprechung der Symptomatologie, der pathologischen Anatomie und der Therapie des Fluor albus auch seine Bakteriologie. Denn in akuten Fällen besonders ist die Kenntnis des Infektionserregers von Bedeutung, aber auch in chronischen Fällen ist es gut, ihn zu bestimmen, damit nicht Tuberkelbac.

übersehen werden. Was die Anwesenheit von Gonok. betrifft, so warnt er vor einem nicht zu seltenen Diploc., der nicht der Gonoc., aber bei einfacher mikroskopischer Untersuchung irrtümlich dafür gehalten werden könnte und so zu fehlerhafter Diagnose z. B. beim Fluor albus junger Mädchen führen würde.

Von den Bakteriologen fordert er, daß sie nicht eher sich definitiv äußern sollen, bis sie den betr. Mikroorganismus auf den gewöhnlichen Nährböden zu züchten versucht haben; so wächst z. B. der Gonoc. gut auf Blutagar, während er auf gewöhnlichen nicht zu züchten ist; und andererseits die anderen Diplok.-Arten, die man in der Vagina antrifft, wachsen gewöhnlich gut auf einfachem Agar. Ferner ist wahrscheinlich die Anwesenheit von Diplok. innerhalb der Eiterzellen charakteristisch für Gonoc., aber man muß ein sehr geübter Mikroskopiker, der täglich solche Präparate durchsieht, sein, um zu entscheiden, ob das, was intracellular zu liegen scheint, in Wirklichkeit nicht direkt über oder unter der Zelle liegt. Daher sollte die Diagnose in Fällen, wo sie von großer Wichtigkeit ist, nicht bloß durch die klinische Untersuchung gestützt werden.

*French.*

**Croom** (3198) bespricht die Symptomatologie und Therapie der P y o - m e t r a unter Einteilung der Fälle in folgende Gruppen:

1. Bei Kindern,
2. bei Virgines: a) ohne Haematometra, b) sekundär bei Haematometra,
3. infolge erworbener Atresie in der Menopause,
4. infolge von Carcinom: a) primäres Corpus-, b) Cervixcarcinom.
5. infolge seniler Endometritis.

Irgendwelche bakteriologische Einzelheiten enthält die Arbeit nicht.

*French.*

Von den Salpingitis- bzw. Pyosalpinxfällen **Gurds** (3227) waren wenigstens 80% wahrscheinlich gonorrhöisch; in 35% — darunter auch ältere Fälle — konnte der Gonoc. rein gezüchtet werden.

Alte Pyosalpingen können sekundär infiziert werden, z. B. von *Bact. coli*, das vom häufig adhärennten Sigmoides aus Darm- und Tubenwand durchwandert. Das Überwiegen von Plasmazellen über andere „Entzündungszellen“ und die Hauptlokalisation des Entzündungsprozesses in der Mucosa und Submucosa erwecken starken Verdacht auf gonorrhöische Entzündung (**SCHRIDDE**), jedoch sind Differenzen in den histologischen Bildern wahrscheinlich nicht das Resultat verschiedenartiger Infektionskeime, sondern abhängig von der Eintrittspforte der Erreger; kontinuierliche Ausbreitung auf der Schleimhaut her einerseits — hämatogene und lymphogene Infektion usw. andererseits.

*Miller.*

**McDonagh** (3277) berichtet kurz über die heutigen Anschauungen hinsichtlich der Behandlung der Gonorrhoe mit Gonok.-Vaccine, der Natur und Behandlung der Balanitis, des Ulcus molle; über die Methoden, die *Spirochaeta pallida* zu demonstrieren; Behandlung der Syphilis mit Injektionen von **ADAMS** grauem Quecksilberöl

und die Methode, EHRLICH-HATA 606 in der Syphilistherapie anzuwenden. Über Originalarbeiten wird nicht berichtet, es werden aber **instruktive** Fälle beschrieben. *French.*

**Marshall** (3278) behandelt die Frage der **nichtspezifischen Genitalulcera** unter 3 Gesichtspunkten, nämlich

1. Differentialdiagnose zwischen gewöhnlicheren Ulcera am männlichen und weiblichen Genitale und dem syphilitischen Schanker.

2. Differentialdiagnose zwischen einigen dieser Ulcera und sekundär und tertiär luëtischen Läsionen.

3. Differentialdiagnose zwischen extragenitalen syphilitischen Schankern und anderen Affektionen, mit denen sie verwechselt werden könnten.

Zur Ergänzung der Information, die man aus Anamnese, Inspektion und Palpation der betr. Partie bekommt, weist er auf die Bedeutung der *Spirochaete pallida* und des **DUCREYSCHEN** Bac. für das *Ulcus molle* hin. Die anderen Läsionen, die bisweilen zu solchen diagnostischen Schwierigkeiten führen können, sind: Herpes genitalis, Scabies, Epitheliom, Psoriasis, Lichen planus, Balanitis, tuberkulöse Geschwüre, Esthiomène, und die extragenitalen Schanker an Lippen, Zunge, Tonsillen, Finger, Anus, Mammae, im Gesicht, an der Nase, in der Augengegend. *French.*

**Galli-Valerio** und **de Bélovodski** (3220) haben den **Darminhalt** von 30 Wirbeltieren und 15 **Parasiten** auf **Blut** untersucht. Da es praktisch sehr wichtig ist, ob ein Parasit sich von Blut ernährt oder nicht, empfehlen sie für diese Untersuchungen das Benzidinpapier und die Darstellung der Hämochromogenkristalle. *Walz.*

**Lépine** und **Boulud** (3261) haben bei Hunden nach Überhitzung im Brutschrank keine Veränderung des **Blutzuckergehaltes** bekommen; nach intravenöser Injektion von einem *Bact. coli*-Stamm, der schon mehrere Monate im Laboratorium gezüchtet war, worauf das Tier mit einem Temperturanstieg reagierte, variierte der Zuckergehalt des Blutes sehr, teils beträchtliche Hyperglykämie, teils Hypoglykämie. *Dibbelt.*

**Mathieson** (3279) erstattet Bericht über die in den Sommermonaten 1909 in Nonvich abgehaltene **Freiluftschule**; unter den Kindern waren viele mit Lymphdrüenschwellungen und tuberkulösen Affektionen. Der Arbeit sind photographische Abbildungen der Kinder beim Unterricht beigegeben; Einzelheiten über die Verpflegung, die Wirkung auf die Kinder, und die Kosten werden berichtet. *French.*

**Deardon** (3204) beschreibt eingehend die Art der Arbeit des attestierenden Arztes (Certifying Surgeon) auf Grund des Fabrik- und Werkstättengesetzes (Factory and Workshops Act) und seine Arbeit enthält zahlreiche statistische Einzelheiten der hygienischen Verhältnisse industrieller Betriebe, speziell in der Baumwollspinnerei und der Baumwollmanufaktur.

In beigegebenen Tabellen stellt er die Erkrankungen zusammen, die die betr. Personen für einen speziellen Zweig des Betriebes ungeeignet machen, während irgendeine andere Beschäftigung in derselben Fabrik ihnen nicht zu schaden braucht. Die Bedeutung der amtlichen Bescheini-

gung der Tauglichkeit, in der zugleich die passende Beschäftigung näher qualifiziert wird, wird von D. mit großer Emphase hervorgehoben.

*French.*

**Gofton** (3224) gelangt bei seiner kritischen Analyse der bisherigen Angaben über die Beziehungen des Scharlachs, der Rachendiphtherie und der geschwürigen Rachentzündung der Menschen zu Erkrankungen des Euters oder der Euterzitzen der Kühe zu der Schlußfolgerung, daß irgendein diesbezüglicher ursächlicher Zusammenhang zurzeit noch durchaus unerwiesen ist.

*Hutty.*

**Stockman** (3333) erwähnt in seinem Jahresberichte zwei Scharfrkrankheiten, deren Ätiologie zurzeit noch unerforscht ist. Die eine, als „Cruels“ bekannt, äußert sich in Abszessen, die sich zuerst an den Lippen, dann entlang den Halslymphgefäßen und schließlich in den Lungen entwickeln. Der Eiter enthält zweierlei Bakterien, die sich jedoch nicht pathogen erwiesen haben. Der Bac. der Pseudotuberkulose war nicht vorhanden. Die zweite Krankheit, „Scrapy“ benannt, befällt nur Mutterschafe nach wiederholten Geburten und äußert sich in heftigem Juckgefühl der Haut, kleinen Hautabszessen und hochgradiger Abmagerung. In einem Fall zeigte der Darm ähnliche Veränderungen, wie bei der paratuberkulösen Enteritis der Rinder mit säurefesten Bac. in den kranken Schleimhautpartien.

*Hutty.*

**Patit** (3294) berichtet über eine bisher nicht bekannte „Wurm-Pseudotuberkulose“.

Er fand in der Niere eines an Urämie zugrunde gegangenen Pferdes tuberkelähnliche Knötchen, die durch Strongyloiden-Larven, wahrscheinlich Sclerostomen, hervorgerufen worden waren.

*Klimmer.*

**Röder** (3307) behandelt ein an eitriger Lymphangitis des Gesichts leidendes sechsjähriges Pferd zunächst mit dem von VALLEE empfohlenen Diphtherieserum, nachher mit Antistreptok.-Serum.

Das betr. Pferd war der Klinik mit dem Bemerken zugeführt worden, daß es schon seit Dezember 1908 an Lymphangitis des Vorkopfes leide und bisher vergeblich behandelt worden sei. Der Vorkopf des Pferdes hatte eine merkwürdige Dimension angenommen; er erinnerte an den Kopf des Nilpferdes — ein Bild, wie es eben bei Lymphangitis und bei Morbus maculosus in der Regel gesehen wird.

Die Behandlung wurde am 22. Februar begonnen und zwar wurde rein operativ vorgegangen, indem die zahlreichen etwa haselnußgroßen Abszesse gespalten und im übrigen desinfizierende Mittel (Sublimat, Lysoform) angewendet wurden. Da keine Besserung eintrat, begann am 9. März die Behandlung nach VALLEE. Es wurden 50 ccm Diphtherieserum injiziert, jedoch trat keine Besserung ein. Die innere Körpertemperatur, die vorher immer auf 38,9-39,1° stand, änderte sich nicht. Am 12. und 15. März wurden wieder je 50 ccm und am 18. und 23. März sogar 80 ccm Serum eingespritzt, ohne daß irgendeine Besserung erzielt werden konnte. Nun wurde von dieser Behandlung abgesehen und es

kam am 27. März erstmalig Antistreptok.-Serum (Höchst) in der Dosis von 25 ccm zur Anwendung. Inzwischen hatte sich der Zustand des Patienten insofern verschlechtert, als die Abszeßbildung beiderseits bis in die Ohrspeicheldrüsengegend vorgedrungen war. Am 30. März und am 4. April wurden wieder je 25 ccm Antistreptok.-Serum eingespritzt. Diese Injektionen hatten zur Folge, daß der Eiter dünnflüssiger wurde, jedoch behielt die Krankheit ihren progressiven Charakter. Da eine Heilung trotz dieser Serumbehandlung und gleichzeitiger örtlicher Behandlung nicht erzielt werden konnte, wurde Patient am 13. April ungeheilt entlassen.

*Klimmer.*

**Bürgi** (3186) stellte über den sogen. Hufkrebs und Straubfuß des Pferdes eingehende Untersuchungen an. Bezüglich der Symptomatologie und pathologischen Anatomie sei auf das Original verwiesen. Es handelt sich bei dem Hufkrebs um eine namentlich beim Pferde vorkommende chronische, fast schmerzlose Erkrankung der Huflederhaut und ihres Epithels, bedingt durch einen lebhaften Wucherungsprozeß im Papillarkörper und Stratum germinat., der mit bedeutender Vergrößerung der Papillen und Sistierung des normalen Verhornungsvorganges einhergeht. Mikroben konnten nur in den Epithelzerfallsmassen, hauptsächlich in Form von Kokken, seltener als Stäbchen nachgewiesen werden. Spirillen, welche JOWETT mittels der Färbungen von GIEMSA und ROMANOWSKY im Hufkrebssekret gesehen haben will, wurden bei Anwendung der von JOWETT angegebenen Methodik nie beobachtet. In den tieferen Epithelschichten, namentlich im Stratum basale, sowie im Corium gelang der Nachweis von Mikroorganismen nicht, ebensowenig wie BARUCHELLO. Der Wucherungsprozeß war weder durch Transplantation, noch auf dem Wege der Impfung oder dem der intravenösen Injektion übertragbar. Auch bei einem an beiden Hinterhufen mit Hufkrebs behafteten, augenscheinlich für die Krankheit disponierten Pferde konnte dieselbe experimentell weder an den Vorderhufen noch an der Haut erzeugt werden. Trotzdem wiesen die rege Wucherung und Ausbreitungsfähigkeit, sowie die Rezidivierungstendenzen auf die Existenz eines spezifischen Reizes hin. Die Reizwirkung machte sich auch im Stratum vasculosum und periostale geltend und führte dort zur Hypertrophie und am Hufbein zu progressiven und regressiven Entzündungsvorgängen.

Als multiple Kondylombildung, wie EBERLEIN meint, kann die spezifische Huflederhauterkrankung nicht aufgefaßt werden. Kondylome sind hauptsächlich beim Menschen durch spezifische Mikrobenreize bedingte Hautwucherungen, die nur den Papillarkörper und die Epidermis betreffen, während beim Hufkrebs alle Schichten der Huflederhaut erkranken und Hufbein und Hufknorpel in Mitleidenschaft ziehen können. Am zutreffendsten wird der Hufkrebs nach dem Vorschlage von MÖLLER als chronische Entzündung der Huflederhaut gedeutet und mit dem Namen Pododermatitis chronica verrucosa belegt.

Unter Straubfuß oder Warzenmauke verstehen wir eine chronische, warzenförmige Wucherung des Papillarkörpers der Haarleder-

haut des Pferdefußes mit Epithelproliferation, Sekretion, Haarausfall und stellenweisem abnormem Haarwachstum. Die von MÖLLER eingeführte Bezeichnung Dermatitis verrucosa charakterisiert den Prozeß am besten. Hufkrebs und Straubfuß sind pathologisch-anatomisch identisch, wie dies von MÖLLER und ZIMMERMANN behauptet, von LIES und EBERLEIN jedoch bestritten wurde. Beide Affektionen gehen gelegentlich auch ineinander über, was unter 45 beobachteten Hufkrebs- und Straubfußfällen 4mal ausgesprochen der Fall war; denn primärer Hufkrebs kann sekundären Straubfuß im Gefolge haben und umgekehrt. *Klimmer.*

**Zschiesche** (3351) bestätigt die Erfolge LEGERs mit Formalin bei der Bekämpfung von *Costia necatrix*, welche besonders junge Salmoniden befällt. Er verwendet von dem käuflichen Formalin 35 ccm auf 100 Liter Wasser, wodurch nach etwa einer Viertelstunde die Parasiten getötet wurden und nicht wieder auftraten. *Klimmer.*

**Neumann** (3288) berichtet über seine umfassenden Untersuchungen über protozoische Parasiten im Blute von Meeresfischen.

Bisher liegen nur von französischer Seite Untersuchungsergebnisse über protozoische Blutparasiten von Meeresfischen der Nordwestküste Frankreichs vor. N. führte seine Studien an Fischen aus dem Golf von Neapel in der dortigen zoologischen Station durch.

Sein Material umfaßt 60 verschiedene Fischarten mit 614 Meeresfischen, 14 Süßwasserfischen, 14 Egel und noch einige kleine Tiere. Von den 60 Arten waren 13 infiziert = 21,7%; von diesen gehörten alle außer 2 Arten zu den Fischen des Meeresgrundes.

Von 614 Meeresfischen fanden sich bei 120 Parasiten = 19,5%. Diese hohe Zahl ist bedingt durch eine Art, *Gobius paganellus*, von der unter 132 Fischen 103 = 78% infiziert waren. Schließt man diese Art aus, so sind nur noch 3-4% infiziert.

Von den Fischen, die nicht am Meeresgrund leben, waren 3,3% infiziert.

Süßwasserfische enthielten keine Parasiten, 6 Egel enthielten Trypanosomen.

Von den aus dem englischen Kanal stammenden Fischen waren von 63 Arten 19 infiziert = 30,1%, also mehr als im Golf von Neapel. Rechnet man diese zu N.s Versuchen hinzu, so sind bisher insgesamt 123 Arten mit etwa 1000 Vertretern untersucht worden.

Im allgemeinen enthalten die Fische nur spärlich Parasiten.

In dem Material aus dem Golf von Neapel konnte N. ermitteln:

bei 5 Arten	201	Vertretern	110mal	Haemogregarinen,
„ 4 „	36	„	5 „	Trypanosomen,
„ 2 „	8	„	2 „	Spirochaeten,
„ 1 „	13	„	1 „	Unbekannte Parasiten (Immanoplasma),
„ 2 „	102	„	2 „	Unbekannte Parasiten (Globidium).

Nur ein Fisch, *Gobius minutus*, war gleichzeitig mit Haemogregarinen



und einem unbekannten Parasiten (*Globidium*) behaftet. Die übrigen beherbergten je nur einen Parasiten.

Unter den gefundenen *Haemogregarinen* zeigen die Gametocyten langgestreckte, oft zweischenklig gebogene und kolbig angeschwollene Formen, während die kleinen ründlichen oder ovalen Körper der Schizogonie angehören. Die Bildung der Schizonten erfolgt nach N.s Beobachtungen so, daß nach Einwanderung eines jungen Parasiten, derselbe in die Länge und Breite wächst und sich dann der Länge nach teilt. Aus diesen Teilprodukten entstehen wieder neue Schizonten. Querteilung ist äußerst selten. Die von N. gefundenen *Haemogregarinen* sind in von N. untersuchten Fischarten noch nicht gesehen worden und unterscheiden sich von den bekannten.

1. *Haemogregarina polypartita* aus *Gobius paganellus* in 132 Fischen 103mal gefunden,

2. *Haemogregarina minuta* aus *Gobius minutus* in 46 Fischen 2mal gefunden,

3. *Haemogregarina clavata* aus *Solea lutea*, in 12 Fischen 2mal gefunden,

4. *Haemogregarina torpedinis* aus *Torpedo ocellata*, in 8 Fischen 2mal gefunden,

5. *Haemogregarina scorpaenae* aus *Scorpaena ustulata*, in 3 Fischen 1mal gefunden.

Bei *Haemogregarina polypartita* waren Gametenformen und Schizonten vorhanden. Bei der Schizogonie konnte N. 16 Teilprodukte nachweisen. Die jüngsten freibeweglichen Teilungsstücke zeigten eine lebhaft bewegliche Geißel. Die Bewegungen der Parasiten sind langsam ziehend, schneckenartig. Das Zusammenlegen der Schenkel und die Streckung gehen rhythmisch vor sich. Bei den Gametenformen werden blepharoblastähnliche zweite Kerne beobachtet.

Die *Haemogregarina clavata* ist die größte bisher bekannte Species. Die Parasiten liegen in ihrer Gametenform stets zu vier zusammen und erreichen eine Länge bis zu 32  $\mu$ . Die Gameten der *Haemogregarina torpedinis* sind walzenförmige Gebilde. Die Parasiten liegen stets einzeln in einem Blutkörperchen, haben einen großen Hauptkern, einen blepharoblastähnlichen fadenartig ausgezogenen zweiten Kern und eine chromatophile halbkugelähnliche Substanz außerhalb des Parasiten. Studien der Schizogonie konnte N. bei dieser Species nicht beobachten.

*Trypanosomen* beobachtete N. bei 4 Fischarten in der Gesamtzahl von 614 Exemplaren, je einmal bei *Raja oxyrhynchus*, *Scorpaena ustulata* und *Trigla corax*, zweimal bei *Raja punctata*.

Als *Trypanosoma giganteum* aus *Raja oxyrhynchus* beschreibt N. das bisher gefundene größte Trypanosoma, mit einer Länge von 125-130  $\mu$  und einer Breite von 25-30  $\mu$  inkl. Geißel bzw. undulierende Membran.

Als *Trypanosoma variabile* aus *Raja punctata* bezeichnet

er ein Trypanosoma, das größte Variabilität in den Formen zeigte; die Länge schwankte zwischen 100  $\mu$  und 40  $\mu$  inkl. Geißel.

Diese beiden Trypanosomen stimmen bezüglich ihrer Entwicklung, Form usw. weitestgehend überein. Beide haben den Typus des Trypanosoma LEWISI. Die Übertragung geschieht durch einen Egel, Pontobdella muricata. Der Entwicklungsgang beider Trypanosomenarten in genanntem Egel konnte N. bis ans Ende genau verfolgen. Übertragungsversuche von infizierten Egel auf Raja punctata gelangen.

Während in den ersten Phasen („Rückbildungsformen“, „Kaulquappenformen“) die Trypanosomen aus Raja punctata und Raja oxyrinchus übereinstimmen, sieht man in den „jüngsten Trypanosomenformen“ bei Trypanosoma variabile den Blepharoblast direkt am Kern oder hinter ihm liegen, während bei Trypanosoma giganteum der Blepharoblast weit vom Kerne entfernt ist. Die Übertragung des Trypanosoma variabile durch Biß der Egel geschieht in der Phase der „schlanken Trypanosomenform“. Inzwischen entstehen seit der Zeit des Auftretens von Kaulquappenformen Ruheformen, die eine Hungerperiode des Egels überstehen können. Krankheitserscheinungen (Leber- und Nierenverfettung), Eosinophilie, Blutarmut) sind bei stark infizierten Fischen vorhanden. Zur künstlichen Übertragung ließ N. 4 Egel 11½ Tage am infizierten Fisch saugen, bewahrte diese Egel 8 Tage in fließendem Wasser und ließ sie dann an einem parasitenfreien Fische saugen, worauf N. am 10. Tage die ersten Parasiten nachweisen konnte. Nach weiteren 5 Tagen konnte er ausgewachsene Parasiten beobachten. Zwei andere Trypanosomenarten aus Scorpaena ustulata und Trigla corax, Trypanosoma scorpaenae und triglae, zeigten weniger hervortretende Eigenschaften.

N. wies im Blut und allen Organen bei Gadus minutus und Pelamys sarda zwei Spirochaetenarten (Sp. gadi und pelamidis) je 1mal bei 8 bzw. 3 Fischen nach. Dies ist die erste Beschreibung von Spirochaeten bei Fischen.

N. entdeckte zwei vollständig neue Formen von Parasiten. Den ersten fand er in Gobius minutus (unter 46 Fischen 2mal) und Aenoglossus GROHMANNI (unter 56 Fischen 1mal), und nannte ihn Globidium multifidum. Dieses ist anscheinend eine Teilungsform von bedeutender Größe 24  $\mu$  : 19  $\mu$ . Er entwickelt sich im roten Blutkörperchen und löst hierbei den Kern auf; Pigment fehlt. Das Chromatinkorn ist sehr groß.

Den zweiten bisher noch unbekannten Parasit fand N. in 14 Exemplaren an Scillium canicula 1mal. Er lebt als ein ungeheuer großer Parasit in den bei Scillium vorhandenen gewaltigen roten Blutkörperchen. Zunächst oval, später walzenförmig, drückt er den Blutkörperchenkern aus seiner Lage. Sehr langsame amoeboide Beweglichkeit. Das Chromatin ist ein runder kompakter Körper. Das Chromatin scheint fast stets vom Protoplasma getrennt zu liegen. Parasiten mit blaßblauem Protoplasma und großem Chromatinkorn scheinen männlich, tiefblaue mit kleinerem Chromatinkorn weiblich zu sein. Ein einer Teilungsfigur ähnliches Gebilde wurde gesehen, vielleicht ein Gametocyt.

Klimmer.

### 3. Immunität.

- 3353. Abramow, S.,** Über den Einfluß der Reaktion auf die Komplementbindungsphänomene und die sie vermittelnden Komponenten (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 2). — (S. 1212)
- 3354. Achard, Ch., et M. Aynard,** Les Globulins dans l'anaphylaxie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 25 p. 83). — (S. 1231)
- 3355. Achard, Ch., et Ch. Flandin,** Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 133). — (S. 1232)
- 3356. Achard, Ch., et Ch. Foix,** Diagnostic opsonique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 37 p. 771-773.) — (S. 1259)
- 3357. Altmann, K.,** Über Hämolyse beschleunigende Substanzen des normalen Blutserums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 1). — (S. 1209)
- 3358. Amako, T.,** Experimentelle Beiträge zum Mechanismus der Komplementwirkung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 2). — (S. 1212)
- 3359. d'Amato, L.,** Untersuchungen nach der Methode der Absorption der Agglutinine, über Serodiagnose der typhösen, einfachen und Mischinfektionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3). — (S. 1202)
- 3360. d'Amato, L.,** La siero-diagnosi delle infezioni tofose semplici e miste studiate col metodo dell' assorbimento delle agglutinine (Il Tommasi anno 4, no. 16-17; Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3). — (S. 1204)
- 3361. Amiradžibi, S., u. St. Baecher,** Über quantitative Verhältnisse bei den biologischen Reaktionen und Aviditätsdifferenzen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2-3). — (S. 1192)
- 3362. Amiradžibi, S., u. Kaczynski,** Über die Beziehungen der Bakterienpräcipitine zu den Agglutininen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 5). — (S. 1197)
- 3363. Anderson, J. B.,** Technique for obtaining opsonic indices (The veterinary Journal p. 554). [Nichts Neues. *Hutyra.*]
- 3364. Anderson, J. F., and W. H. Frost,** Studies upon anaphylaxis with special reference to the antibodies concerned (Journal of med. research vol. 23, no. 1). — (S. 1242)
- 3365. Andrejew, P.,** Über das Verhalten von Antikörpern bei der Filtration durch Kieselgur (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt Bd. 33, H. 2 p. 377). — (S. 1179)
- 3366. Armit, H. W.,** Hypersensibility to pure egg albumin (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 5). — (S. 1230)
- 3367. Arthus, M.,** Études sur la sérothérapie antivenimeuse (La Presse méd. no. 59 p. 561). — (S. 1188)
- 3368. Ascoli, A.,** Anallergische Sera. Ein Vorschlag zur Verhütung der Serumkrankheit (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 1215). — (S. 1245)

- 3369. Ascoli, A.**, Anallergische Sera (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1246)
- 3370. Atkin, E. E.**, The behaviour of megatheriolysin towards heat (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 5). — (S. 1180)
- 3371. Babes, V., et V. Busila**, L'extrait éthéré des bacilles acido-résistents comme antigène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 91). — (S. 1194)
- 3372. Babes, V., et V. Busila**, Étude sur les rapports qui existent entre les antigènes et les anticorps syphilitiques, tuberculeux et lépreux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 181). — (S. 1195)
- 3373. Backmann, L., et H. C. Jacobaeus**, Sur la quantité de complément et d'ambocepteur et la qualité hémolytique du sérum humain physiologique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 414). — (S. 1210)
- 3374. Bang, I.**, Zur Frage des Cobralecithids (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 2.). — (S. 1216)
- 3375. Bang, I., u. J. Forssmann**, Ist die EHRLICHsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? (Münchener med. Wehschr. No. 16 p. 851-853). [Polemik gegen EHRlich und SACHS. Ablehnung der EHRlichschen Seitenkettentheorie\*. *Dibbelt.*]
- 3376. Banzhaf, E. J., and E. V. Steinhardt**, Split products and unbroken proteins- a comparative study of their effects (Journal of med. research vol. 23, no. 1). — (S. 1181)
- 3377. Banzhaf, E. J., and E. V. Steinhardt**, Antianaphylactic vaccination (Journal of med. research vol. 23, no. 1). — (S. 1232)
- 3378. Barikine, W.**, Sur le mécanisme de la phagocytose in vitro (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 1). — (S. 1255)
- 3379. Barlocco**, Sul contenuto di precipitine diplococcoche nel sangue dei polmonitici (Annale dell Istituto MARAGLIANO 1908, fasc. 6). — (S. 1200)
- 3380. Baroni, V., et C. Jonesco-Mihacesti**, Sur la destruction par les rayons ultraviolets de la propriété „antisensibilisine“ du sérum de cheval [Contribution à l'étude du mécanisme de l'anaphylaxie] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 273). — (S. 1181)
- 3381. Bauer, R., u. A. Hirsch**, Beitrag zum Wesen der WASSERMANNschen Reaktion (Wiener klin. Wehschr. No. 1 p. 6). — (S. 1193)
- 3382. Bauer, R., u. A. Hirsch**, Entgegnung zu den Bemerkungen von Priv.-Doz. Dr. SIEGFRIED GROSSZ und Dr. RICHARD VOLK zu der Arbeit: „Beitrag zum Wesen der WASSERMANNschen Reaktion“ (Wiener klin. Wehschr. No. 4 p. 138). — (S. 1193)
- 3383. Beddard, A. P.**, Diseases which are not suitable for vaccine treatment or yield negative results (The med. Magazine vol. 19, p. 283, May). — (S. 1267)
- 3384. Begg, A. C.**, Observations on the vaccine treatment of series of

---

\*) Vgl. d. vorigen Jahrgang, p. 906. *Baumgarten.*

- cases of staphylococcic infections (The British med. Journal p. 186, Jan. 22). — (S. 1263)
- 3385. Belin**, Transmission de l'anaphylaxie sérique de la mère au fœtus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 591). — (S. 1241)
- 3386. Belin**, Hérité de l'anaphylaxie sérique (Compt. rend de la Soc. de Biol. t. 68, no. 19 p. 906-908). — (S. 1241)
- 3387. Bergel**, Beziehungen der Lymphocyten zur Fettspaltung und Bakteriolyse (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1683). — (S. 1252)
- 3388. Besançon, F., et de Serbonnes**, Remarques sur le pouvoir antagoniste du sérum normal et des diverses substances, qui entrent en jeu au cours de la réaction de fixation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, p. 531). — (S. 1191)
- 3389. Besredka, A.**, De l'Antianaphylaxie. — Le procédé des petites doses et les injections subintrantes (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 11 p. 879). — (S. 1244)
- 3390. Besredka, A.**, Moyen d'éviter des accidents anaphylactiques (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 22 p. 1456-1458). — (S. 1244)
- 3391. Besredka, A.**, Le procédé des vaccinations subintrantes appliquées aux animaux passivement anaphylactisés; l'antianaphylaxie passive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 26 p. 131-132). — (S. 1244)
- 3392. Besredka, A.**, Du moyen d'empêcher la mort subite produite par infections répétées du sang ou des microbes dans la circulation générale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, no. 27 p. 266). — (S. 1244)
- 3393. Biedl, A., u. R. Kraus**, Über Kriterien der anaphylaktischen Vergiftung (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 1221)
- 3394. Biedl, A., u. R. Kraus**, Experimentelle Studien über Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1221)
- 3395. Biedl, A., u. R. Kraus**, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. 3. Mitteilung. Die Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen (Wiener klin. Wchschr. No. 11 p. 385). — (S. 1229)
- 3396. Bockmann, E.**, Experimentelle Beiträge zur Bakterienanaphylaxie [Diss.] Gießen. — (S. 1235)
- 3397. Bogomolez, A.**, Weitere Untersuchungen über die Lipoidanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1229)
- 3398. Böhme, A.**, Über die antibakterielle Wirkung von Exsudatflüssigkeiten (Verhandl. d. deutschen Ges. d. Naturf. u. Ärzte. Köln 1908). — (S. 1259)
- 3399. Boidin, L., et Guy-Laroche**, La toxicité hydatique. Toxicité directe et anaphylaxie (La Presse méd. no. 36). — (S. 1238)
- 3400. Bordet, J.**, Über die Wirkungsweise der aktiven Substanzen im Blutserum (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 45, p. 419). — (S. 1173)
- 3401. Bordet, J.**, La question des races en bactériologie et l'influence des conditions d'alimentation (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et naturelles de Bruxelles p. 104). — (S. 1206)

- 3402. Braun, H.**, Über den jetzigen Stand der Anaphylaxiefrage (*Folia Serologica* Bd. 5, H. 2). — (S. 1222)
- 3403. Braun, H.**, Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit (*Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.*, Bd. 4, H. 5). — (S. 1246)
- 3404. Brenzina, E., u. E. Ranzi**, Präcipitogene des Kotes und der Ausscheidungen, sowie der zelligen Auskleidungen des Magendarmtraktes (*Ztschr. f. Immunitätsforsch.* 1909, *Orig.*, Bd. 4, H. 4). — (S. 1201)
- 3405. Bruce, L. C.**, Remarks on the effect of bacterial vaccines on mutation (*The British med. Journal* p. 430, Feb. 19). — (S. 1266)
- 3406. Brun, V.**, Einfluß der Produkte des thyreo-parathyreoidealen Apparates auf die alexinischen Eigenschaften des Blutes (*Ctbl. f. Bakter. Orig.*, Bd. 56, H. 5/6). — (S. 1191)
- 3407. Brüning**, Die Behandlung eitriger Prozesse mit Leukofermantin [Merck] (*Deutsche Ztschr. f. Chir.* Bd. 103, p. 391). — (S. 1253)
- 3408. Bub, M.**, Besitzt die Kolostralmilch baktericide Eigenschaften? (*Ctbl. f. Bakter. Abt. II*, Bd. 27, p. 321). — (S. 1185)
- 3409. Burekhardt, J. L.**, Über das quantitative Verhältnis von Präcipitingehalt und Übertragungsfähigkeit des Serums für die homologe passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen (*Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.*, Bd. 8, H. 1). — (S. 1242)
- 3410. Bürgers, Th. J.**, Über den Gehalt und Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum (*Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.*, Bd. 5, H. 5). — (S. 1180)
- 3411. Busson, B., P. Th. Müller u. A. Rintelen**, Weitere Aviditätsstudien an Agglutininen. VII.-IX. Mitteilung (*Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.*, Bd. 7, H. 3). — (S. 1203)
- 3412. Cantlie, J.**, Lactobacilline (METCHNIKOFF) in the treatment of tropical intestinal ailments (*The British med. Journal* Sept. 24, p. 875). [Hat keine Erfolge mit Lactobacilline bei Sprue und bei postdysenterischer Schleim-, gel. Blutentleerung gesehen. *Dibbelt.*]
- 3413. Cavaccini**, Ricerche sperimentali sulle aggressive (*Gazz. intern. di med.* no. 2). — (S. 1257)
- 3414. Chiosa, H.**, Über die agglutinable Substanz (*Archiv f. Hyg.* Bd. 72, H. 3 p. 191). — (S. 1208)
- 3415. Citron, J.**, Die Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwendung. Leipzig, Thieme.
- 3416. Collodi**, Studi et nidagini circa la sorte dei microorganismi nigeriti coir i cibi e con le bevande, tenendo presente le moderne redute del intorno alla digestione gastrica (*Policlinico, sec. med.* no. 1). — (S. 1185)
- 3417. Daniélopou, D.**, Sur une substance hémolytique contenu dans le liquide de céphalo-rachidien humain (*Ctbl. f. Bakter. Orig.*, Bd. 56, H. 2 p. 143). — (S. 1210)
- 3418. Davidsohn, H.**, Über den Einfluß der Inaktivierung und stärkerer

- Erhitzung auf die Alkalität des Serums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 2/3). — (S. 1179)
- 3419. Deval, L.,** Pouvoir opsonique. Détermination de l'index opsonique par la méthode de WRIGHT (La Presse méd. no. 26). — (S. 1260)
- 3420. Dold, H., u. W. Muff,** Untersuchungen über die bakterielle Wirkung von Normal- und Immunsera und Normal- und Immunleukocyten (getrennt und im WRIGHTschen Gemisch) auf Staphylococcus pyogenes aureus, Bac. anthracis und Pneumococcus (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 7, H. 2 p. 273-279). — (S. 1247)
- 3421. Doerr, R.,** Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Ref., Bd. 3, p. 788-790). [Zusammenfassende Darstellung der bisherigen Ergebnisse der Anaphylaxieforschung. Dold.]
- 3422. Doerr, R.,** Über Anaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 47). — (S. 1220)
- 3423. Doerr, R., u. J. Moldovan,** Die Wirkung toxischer Normal- und Immunsera als anaphylaktische Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 3). — (S. 1199)
- 3424. Doerr, R., u. J. Moldovan,** Analyse des Präcipitationsphänomens mit Hilfe der anaphylaktischen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 2/3). — (S. 1199)
- 3425. Doerr, R., u. J. Moldovan,** Beiträge zur Lehre von der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 2/3). — (S. 1227)
- 3426. v. Dungern, E., u. L. Hirschfeld,** Über die Vererbung gruppenspezifischer Strukturen des Blutes. II. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1214)
- 3427. Ehrlich, P., u. H. Sachs,** Ist die EHRLICHsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? (Münchener med. Wehschr. No. 24 p. 1287-1289). [Versuch, die Einwände BANGS und FORSSMANNs gegen die EHRLICHsche Theorie zu widerlegen; Ablehnung der experimentellen Untersuchungen dieser Autoren und der von ihnen daraus gezogenen Schlußfolgerungen. Dibbelt.]
- 3428. v. Eissler, M., u. M. Laub,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Avidität der Agglutinine (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1205)
- 3429. v. Eissler, M., u. J. Tsuru,** Über den Zusammenhang zwischen Präcipitinogen und Antikörper (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 4). — (S. 1200)
- 3430. v. Eissler, M., u. J. Tsuru,** Über Bindungsverhältnisse der Agglutinine (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1204)
- 3431. v. Eissler, M., u. J. Tsuru,** Über Beeinflussung der Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen durch verschiedene hämolytische Gifte (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1208)

- 3432. Evans, O. W.,** Cellulitis of the arm, complicated with pneumonia, treated by vaccine (The British med. Journal p. 1106, May 7). — (S. 1264)
- 3433. Eve, F. O.,** A clinical method of measuring the antityphic index. Illustrated by its reponse to vaccine (The British med. Journal p. 1540, June 25). — (S. 1254)
- 3434. Fermi, C.,** Sur les moyens de défense de l'estomac, de l'intestin, du pancréas et en général de la cellule et de l'albumine vivante vers les enzymes protolytiques (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 1 p. 55). — (S. 1184)
- 3435. Fernbach, A., et E. Vulquin,** Quelques observations nouvelles sur le pouvoir bactéricide des macérations de levure (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 698). — (S. 1184)
- 3436. Finzi, G.,** Le pouvoir antitryptique, isolytique et hétérolytique du sérum sanguin dans différents stats pathologiques (Recueil de Méd. vétér. p. 515). — (S. 1177)
- 3437. Fiorito,** Sulle sostanze microbiche antifagocitiche (Gazz. intern. di med. fasc. 9). — (S. 1256)
- 3438. Foix, Ch., et H. Salin,** Les sérums antihémolysants et le phénomène de NEISSER et DOERING (La Presse méd. no. 10 p. 657). — (S. 1213)
- 3439. Fonteyne, A.,** Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. Moyens de la combattre (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4). — (S. 1233)
- 3440. Fonteyne, A.,** Seconde contribution à l'étude de l'anaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3). — (S. 1233)
- 3441. Fornet, W., u. M. Müller,** Praktische und theoretische Präcipitinuntersuchungen. II. Mitteilung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 2 p. 215). — (S. 1197)
- 3442. Friedberger,** Über das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 1219)
- 3443. Friedberger, E.,** Weitere Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie. IV. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 5). — (S. 1223)
- 3444. Friedberger, E.,** Über das Anaphylatoxin und die Anaphylaxie erzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Seris (Med. Klinik No. 13 p. 510). — (S. 1224)
- 3445. Friedberger, E.,** Über Anaphylatoxin und primäre Antiserumanaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 47). — (S. 1225)
- 3446. Friedberger, E.,** Weitere Mitteilungen über die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Infektion (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1922). — (S. 1235)
- 3447. Friedberger, E.,** Die Rolle des Komplementes bei der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 5). [Polemische Erwiderung auf die vorstehende Polemik von SLEESWIJK gegen FRIEDBERGER. Dold.]
- 3448. Friedberger, E.,** Über Anaphylaxie. X. Mitteilung. Zugleich Er-



- widerung auf die Arbeiten von BIEDL und KRAUS [diese Ztschr. Bd. 7, H. 1/2 u. 4] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 2). [Polemik gegen BIEDL und KRAUS. *Dold.*]
- 3449. Friedberger, E., u. J. L. Burekhardt,** Weitere Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie. V. Mitteilung. Gibt es eine passive Übertragung der Meerschweinchenanaphylaxie im präanaphylaktischen Stadium des aktiv präparierten Tieres? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 5). — (S. 1242)
- 3450. Friedberger, E., u. G. Castelli,** Über Anaphylaxie. VI. Mitteilung. Weiteres über die Antiserumanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1226)
- 3451. Friedberger, E., u. Goldschmid,** Über Anaphylaxie. VII. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1232)
- 3452. Friedberger, E., u. E. Jerusalem,** Über Anaphylaxie. IX. Mitteilung. Das Verhalten des Anaphylatoxins gegenüber einigen physikalischen und chemischen Einflüssen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 6). — (S. 1234)
- 3453. Friedberger, E., u. C. Vallardi,** Über Anaphylaxie. VIII. Mitteilung. Die quantitativen Beziehungen bei der Anaphylatoxinbildung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1234)
- 3454. Friedemann, U.,** Experimentelle Untersuchungen zur Theorie der WASSERMANNSchen Reaktion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, H. 2 p. 279). — (S. 1192)
- 3455. Friedemann, U.,** Über Anaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 47). — (S. 1219)
- 3456. Friedemann, U.,** Zur Theorie der Anaphylaxie (Berliner klin. Wehschr. No. 48). — (S. 1225)
- 3457. Fronin, A.,** Distribution de l'antitoxine dans les humeurs et sécrétions des animaux immunisés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 29). — (S. 1189)
- 3458. Gaethgens, W.,** Über die Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 5 p. 559). — (S. 1197)
- 3459. Galli-Valerio, B.,** Peut-on utiliser *Mus rattus* et *M. decumanus* pour le diagnostic des taches de sang par le procédé d'anaphylaxie? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 5). — (S. 1233)
- 3460. Galli-Valerio et M. Bornand,** Recherches sur les précipitines du miel (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 3). — (S. 1201)
- 3461. Geissler, W.,** Ergebnisse und neuere Untersuchungen über die Hemmungsreaktion im Blute von Geisteskrankheiten (Deutsche med. Wehschr. No. 7 p. 302). — (S. 1196)
- 3462. Gergö-Emmerich,** Die Serumbehandlung eitriger Prozesse (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 103, H. 3-6 p. 583). — (S. 1254)
- 3463. Ghedini, G., u. Tamorani,** Versuche über die durch helminthische

Produkte hervorgerufene Anaphylaxie. I. Anaphylaxie durch Echinococcusgifte (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 1). — (S. 1238)

- 3464. Giglioli e Stradiotti**, Intorno alle modificazioni dell' indice opsonico nel corso di alcune malattie acute da infezione (La clinica med. ital. 1909, no. 1-2). — (S. 1260)
- 3465. Gruber, G.**, Peptolytische Fermente und Immunstoffe im Blut (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 6). — (S. 1175)
- 3466. Guggenheimer, H.**, Studien über das Verhalten hämolytischer Komplemente im salzfreien Medium (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 3). — (S. 1212)
- 3467. Hamburger, F., u. E. Moro**, Anaphylaxie und Präcipitinreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., 1909, Bd. 4, H. 4). [Polemik gegen FRIEDBERGER. Nichts Neues. *Messerschmidt.*]
- 3468. Hamburger, F., u. R. Pollak**, Über Inkubationszeit. III. Mitteilung (Wiener klin. Wchschr. No. 32 p. 1161). — (S. 1245)
- 3469. Haendel u. K. Steffenhagen**, Auswertung von Antieiweißseris (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 3). — (S. 1192)
- 3470. Hartoch, O.**, Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1233)
- 3471. Hartoch, O., u. N. Ssirenskij**, Zur Lehre über die toxische Wirkung der Produkte der tryptischen Serumeiweißverdauung im Zusammenhang mit der Lehre von der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 3). — (S. 1239)
- 3472. Hartoch, O., u. N. Ssirenskij**, Nachtrag zur Arbeit: „Zur Lehre über die toxische Wirkung der Produkte der tryptischen Serumeiweißverdauung im Zusammenhang mit der Lehre von der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 3). — (S. 1239)
- 3473. Hauptmann, A., u. H. Hoessli**, Erweiterte WASSERMANNsche Methode zur Differenzialdiagnose zwischen Luës cerebrospinalis und multipler Sklerose (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1581). — (S. 1194)
- 3474. Hayashi, M.**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsfähigkeit des Auges bei Diabetes und die baktericide Wirkung des diabetischen Blutserums auf Eitererreger (v. GRAEFES Archiv Bd. 76, H. 1 p. 159). — (S. 1186)
- 3475. Hecht, H.**, Eigenhemmung menschlicher Sera (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 830). — (S. 1213)
- 3476. Heim, L.**, Schutzstoffe aus Organen (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 47, Beilage p. 81). — (S. 1182)
- 3477. Henderson-Smith, J.**, On the administration of immunising substances by the alimentary canal (The med. Magazine vol. 19, p. 332, june). — (S. 1266)
- 3478. Hiller**, Versuche zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxiereaktion (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beilage zu Bd. 47). — (S. 1241)
- 3479. Hintze, A.**, Untersuchungen über den Nachweis von intravenös

- eingeführten artfremdem Eiweiß in der Blutbahn des Kaninchens mittels Präzipitation, Komplementbindung und Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1 p. 113). — (S. 1198)
- 3480. Hirsch, M.,** Die Antifermentbehandlung eitriger Prozesse (Berliner klin. Wchschr. No. 13 p. 385). — (S. 1253)
- 3481. Hock, R.,** Über die Reaktion der Leukocyten auf gewisse chemische Reize der Haut und im Blute der weißen Maus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3 p. 247). — (S. 1252)
- 3482. Hoffmann, Rudolf,** Anaphylaxie und interne Sekretion. Ein Beitrag zur Lehre vom Wesen und der Therapie des Heufiebers (Berliner klin. Wchschr. No. 42). — (S. 1239)
- 3483. Horder, T. J.,** On vaccine therapy (The Practitioner vol. 85, no. 3, sept. p. 291). — (S. 1266)
- 3484. Izar, G.,** Viskositätserniedrigung durch Gelatine-Antiserum (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1207)
- 3485. Izar, G.,** Klinische Erfahrungen mit der Meistagminreaktion bei Typhus, Tuberkulose, Echinokokken und Ankylostomakrankheit (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 1219)
- 3486. v. Jagic, N.,** Über Herstellung von mikroskopischen Dauerpräparaten zur Beurteilung von Bakterienagglutinationen (Wiener med. Wchschr. No. 6 p. 328-329). [Empfiehl die BURRische Tuschemethode zur Herstellung mikroskopischer Dauerpräparate von Bakterienagglutinationen. *Dibbelt.*]
- 3487. Kaiserling, Nachweis,** Vorkommen und Bedeutung der Zell-Lipoide (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 2156-2161). [Rein pathologisch-anatomisch, nichts Bakteriologisches. *Dibbelt.*]
- 3488. Karasawa, M.,** Über Anaphylaxie, erzeugt mit pflanzlichem Antigen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 5). — (S. 1240)
- 3489. Kelling,** Anaphylaktische Untersuchungen beim Carcinom des Menschen (Wiener klin. Wchschr. No. 12). — (S. 1237)
- 3490. Klausner,** Arzneiexantheme und Überempfindlichkeit (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 1239)
- 3491. Kleinschmidt, H.,** Bildung komplementbindender Antikörper durch Fette und Lipoidkörper (Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 57). — (S. 1195)
- 3492. Kling, Karl A.,** Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der weißen Blutkörperchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1248)
- 3493. Koch,** Instrumente und Apparate für serodiagnostische Untersuchungen (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1373). — (S. 1179)
- 3494. Kraus, R., u. Fürst S. Amiradzibi,** Über den Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1209)
- 3495. Kraus, R., u. Fürst S. Amiradzibi,** Über Bakterienanaphylaxie. Dritte Mitteilung (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 5). — (S. 1236)

- 3496. Kraus, R., u. F. Müller,** Weitere Studien über die primäre Giftigkeit normaler und Immunsera (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 3). — (S. 1227)
- 3497. Landsteiner, K., u. St. Welecki,** Über den Einfluß konzentrierter Lösungen von Salzen und Nichtelektrolyten auf die Agglutination und Agglutininbindung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 3). — (S. 1207)
- 3498. Latham, A.,** The vaccine treatment of bronchitis (The Practitioner vol. 85, no. 6 p. 737, dec.). — (S. 1265)
- 3499. Leclainche, E.,** La sérothérapie et ses applications (Revue génér. de méd. vétér. t. 15, p. 433 u. t. 16, p. 254). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]
- 3500. Leers, Otto,** Studien über die Spezifität der Serumpräcipitine und der Erythropräcipitine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 5 p. 467). — (S. 1200)
- 3501. Lentz,** Vorschlag einer einfachen Bezeichnung des Wertes von spezifischen Serumreaktionen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beilage p. 80). — (S. 1178)
- 3502. Lesné, Edmond, et Lucien Dreyfus,** Anaphylaxie et incoagulabilité du sang chez le chien (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, 1909, no. 30 p. 440-441). — (S. 1231)
- 3503. Levaditi, C., et St. Mutermilch,** Mécanisme de la phagocytose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 22 p. 1079-1081). — (S. 1255)
- 3504. Lichtenheld, G.,** Vorläufige Mitteilung über Komplementbindungsversuche bei Pferdesterbe und Küstenfieber (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 2). — (S. 1194)
- 3505. Liefmann, H.,** Über Komplemente und den Horror autotoxicus (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 87). — (S. 1189)
- 3506. Liefmann, H., u. M. Cohn,** Die Wirkung des Komplementes auf die amboceptorbeladenen Blutkörperchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 6). — (S. 1189)
- 3507. Liefmann, H., u. M. Cohn,** Die Bedeutung der Lipotide für die Komplementhämolyse (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1189)
- 3508. Liefmann, H., u. M. Cohn,** Die Einwirkung verschiedener Chemikalien, insbesondere des Cholesterins, auf die zwei Teile des Komplementes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1189)
- 3509. Liefmann, H., u. M. Cohn,** Die Wirkung des Komplementes auf die amboceptorbeladenen Blutkörperchen. Zweiter Teil (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 1). — (S. 1212)
- 3510. Liefmann, H., u. M. Stutzer,** Kurze Mitteilung über das bakteriolytische Komplement (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1929). — (S. 1190)
- 3511. Liefmann, u. M. Stutzer,** Beitrag zur Frage der antihämolyti-

- schen Eigenschaften des normalen Serums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5/6 p. 526). — (S. 1211)
- 3512. Lippmann, H.**, Über lokale Immunisierung der Eingangspforten von Infektionen (Med. Klinik No. 38 p. 1477). — (S. 1138)
- 3513. Loeb, L., A. Stickler u. L. Tuttle**, Über die Todesursache nach intravenöser Injektion von artfremdem Blutserum (VIRCHOWS Archiv Bd. 201, H. 1 p. 5). — (S. 1211)
- 3514. Lockemann, G., u. J. Thies**, Über Anaphylaxie durch fötales Serum (Beilage zum Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 1236)
- 3515. Loeffler, F. C.**, Das Komplement als ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen des anaphylaktischen Anfalles (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 1). — (S. 1229)
- 3516. Lustig u. Galeotti**, I nuclei proteidi bacterici (Lo Sperimentali 1909, fasc. 5). — (S. 1173)
- 3517. McEvan, D.**, The antiferment treatment of acute suppuration (The British med. Journal p. 185, Jan. 25). — (S. 1254)
- 3518. McWatters, J. C.**, Some points relating to therapeutic immunization (The British med. Journal p. 1161, May 14). — (S. 1261)
- 3519. MacWatters, J. C.**, Ulceration of the face and fauces treated by bakterial vaccines (The British med. Journal p. 190, Jan. 22). — (S. 1264)
- 3520. Maggiore**, Influenza dell' ittero sul potere fagocitario del sangue in alcune infezioni (La Riforma med. no. 30). — (S. 1260)
- 3521. Manwaring, Wilfred H.**, Über die Lecithinase des Cobragiftes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 2/3). — (S. 1217)
- 3522. Manwaring, Wilfred H.**, Serophysiologische Untersuchungen. 1. Der physiologische Mechanismus des anaphylaktischen Choks (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 1). — (S. 1223)
- 3523. Marbé, S.**, La filtration de l'agglutinine typhique par le rein et le sac de collodion. Le rapport entre l'agglutinine et le sero-albumine; sur la nature de l'agglutinine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, p. 809). — (S. 1202)
- 3524. Marbé, S.**, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. 10. L'évolution du pouvoir phagopsonique des animaux hyperthymoides. Méthode pour l'étude comparative des produits des glandes. Les stimulines et les inhibines phagocytaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 18 p. 882-884). — (S. 1258)
- 3525. Martinet, A.**, Maladie du sérum et mort subite consécutives à l'injection de sérum antitoxiques (La Presse méd. no. 36 p. 331). — (S. 1245)
- 3526. Matozzi-Scafa**, Contributo allo studio dell' emolisi batterica (Nuova Rivista clinica terapeutica anno 13, no. 1). — (S. 1214)
- 3527. Menini**, Intorno al valore bactericida della piacianasi di EMME-RICH (Lo sperimentali anno 64, fasc. 2). — (S. 1182)
- 3528. Metelnikoff, S.**, Die schützende Rolle der Hoden und der Nebenhoden (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1183)

- 3529. Michaelis, G.**, Die Lehre von den Opsoninen in ihrer Bedeutung für die Praxis (Berliner klin. Wehschr. No. 42 p. 1919). — (S. 1261)
- 3530. Michaelis, L., u. P. Skwirsky**, Das Verhalten des Komplements bei der Komplementbindungsreaktion (Berliner klin. Wehschr. No. 4 p. 139). — (S. 1190)
- 3531. Michaelis, L., u. P. Skwirsky**, Der Einfluß der Reaktion auf die spezifische Hämolyse. Zweite Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 5). — (S. 1191)
- 3532. Miessner**, Die Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der neuen Immunitätsreaktionen mit Ausnahme des subcutanen Einverleibens des Tuberkulins und Malleins (Ref. d. Verh. d. intern. tierärztl. Kongr. in Haag; Berliner tierärztl. Wehschr. No. 4 p. 93). — (S. 1177)
- 3533. Mita, S.**, Über die Verwertbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Größenbestimmung eines Überempfindlichkeitschoks (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 2/3). — (S. 1228)
- 3534. Miyashita, S.**, Über die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilagen. z. 68. Jahrg., p. 93). — (S. 1217)
- 3535. Molineux, E. S.**, Ulcerative endocarditis in a baby with pyaemic abscesses: cured by drainage and vaccines (The British med. Journal p. 1772, Dec. 3). — (S. 1264)
- 3536. Moss, W. L.**, Studien über Isoagglutinine und Isohämolysine (Folia Serologica Bd. 5, H. 3 p. 267). — (S. 1208)
- 3537. Much**, Über eine biologische Reaktion bei Geisteskranken (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 44, Beilage p. 47). — (S. 1196)
- 3538. Much, H.**, Immunität und Immunitätsreaktionen (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1908, Bd. 13, p. 1-66). [Behandelt in sechs Vorlesungen für praktische Ärzte das Gesamtgebiet der Immunitätswissenschaft. *Dibbelt.*]
- 3539. Müller, P. T.**, Technik der serodiagnostischen Methoden. 3. Aufl. Jena, Fischer.
- 3540. Mutermilch, St.**, Sur la nature des opsonines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, t. 67, no. 55 p. 654-655). — (S. 1259)
- 3541. Nadejde, G.**, Recherches expérimentales sur l'antianaphylaxie sérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 263). — (S. 1245)
- 3542. Nicolau, G.**, Sur les anticorps hémolytiques naturels chez les animaux domestiques. Dosage des ces anticorps (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 902). — (S. 1210)
- 3543. Nolf**, Immunité et anaphylaxie pour le venin de cobra (Bull. de la classe des sciences de l'acad. royale de Belgique p. 669). — (S. 1223)
- 3544. v. Ofenheim, E.**, Vaccine therapy (The Practitioner vol. 85, no. 6 p. 762, Dec.). — (S. 1266)
- 3545. Ohkubo, S.**, Über baktericide, hämolytische, komplement- und

- giftbindende Eigenschaften der lipoidartigen Bestandteile der Pyocyanase (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 4). — (S. 1182)
- 3546. Ohkubo, S.,** De l'Anaphylaxie par des extraits d'organes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1231)
- 3547. Pastia, C.,** L'influence du collargol sur le pouvoir opsonique [recherches cliniques et expérimentales] (La Presse méd. no. 77). — (S. 1259)
- 3548. Pétresco, G. Z.,** Résistance du sang à l'hémolyse dans les infections (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 478). — (S. 1213)
- 3549. Pettersson, A.,** Bemerkungen in bezug auf die Methodik zum Nachweis der Leukocytenbaktericidie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 6 p. 693). — (S. 1249)
- 3550. Pettersson, A.,** Studien über die Endolysine. II. Über die Schutzwirkung in den Tierkörper injizierter Leukocyten und Leukocytenextrakte gegen Milzbrandinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 2 p. 131). — (S. 1250)
- 3551. Pfeiffer, H.,** Zur Organspezifität der Überempfindlichkeit (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 3). — (S. 1229)
- 3552. Pfeiffer, H.,** Zur Frage des Nachweises eines anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., 1909, Bd. 4, H. 4). — (S. 1238)
- 3553. Pfeiffer, H., u. S. Mita,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Eiweiß-Antieiweißreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 1). — (S. 1228)
- 3554. Pfeiffer, H., u. S. Mita,** Studien über Eiweiß-Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., 1909, Bd. 4, H. 4). — (S. 1228)
- 3555. Pfeiffer, H., u. S. Mita,** Zur Kenntnis der Eiweiß-Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 5). — (S. 1199)
- 3556. Pollak, R., u. B. Mautner,** Über Frühsymptome der Serumkrankheit (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 926). — (S. 1246)
- 3557. Preti, L.,** Über das Verhalten der anaphylaktischen Reaktionskörper gegen rote Blutkörperchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1232)
- 3558. Pribram, E.,** Über Opsonine des normalen Aktivserums (Wiener klin. Wchschr. No. 31 p. 1131). — (S. 1258)
- 3559. Raubitschek,** Die Hämagglutination (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Ref., Bd. 2, H. 11). [Sammelreferat. Dold.]
- 3560. Raubitschek, H., u. M. Wilenko,** Über den Zusammenhang der hämagglutinierenden und präcipitierenden Fähigkeit pflanzlicher Antigene (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 4). — (S. 1184)
- 3561. Raw, N.,** On the value of serums and vaccines in the treatment of diseases (The British med. Journal p. 1538, June 25). — (S. 1262)
- 3562. Richet, Ch.,** Nouvelles expériences sur la crépitine et l'actino-

congestine [anaphylaxie et immunité] (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 7). — (S. 1222)

- 3563. Richet, Ch.**, De la séro-anaphylaxie homogénique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 24 p. 24). — (S. 1232)
- 3564. Rondoni, P.**, Über den Einfluß der Reaktion auf die Wirkung hämolytischer Sera (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 5). — (S. 1212)
- 3565. Rössle, R.**, Zur Immunität einzelliger Organismen (Verh. d. deutschen pathol. Gesellsch. 13. Tg., Leipzig 1909, p. 158). — (S. 1178)
- 3566. Rothschild, D.**, Weitere Erfahrungen über die polygene Bacillen-emulsion (Med. Klinik No. 25 p. 983). — (S. 1261)
- 3567. Routh, Ch. F.**, Vaccine treatment of pyelonephritis in pregnancy (The British med. Journal p. 191, 22. Jan.). — (S. 1265)
- 3568. Rubritius, H.**, Die leukocyten und humoralen Kampfmittel des Menschen gegen bakterielle Infektionen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66, H. 2 p. 337-370). — (S. 1247)
- 3569. Sachs, H.**, Zur Frage des Cobralecithids. Bemerkungen zu vorstehender Arbeit von IVAR BANG (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 2). — (S. 1217)
- 3570. Sachs, H.**, u. **G. Bolkowska**, Beiträge zur Kenntnis der komplexen Konstitution der Komplemente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 6). — (S. 1209)
- 3571. De Sandro e Tria**, La siero-reazione nei sani di fronte al gruppo del coli, tifo (La Riforma med. no. 15). — (S. 1206)
- 3572. Satta, G.**, u. **A. Donati**, Über das Verhalten von verschiedenen Extrakten bei der WASSERMANNschen Reaktion mit Berücksichtigung ihrer antikomplementären und hämolytischen Wirkung (Wiener klin. Wchschr. No. 18 p. 659). — (S. 1193)
- 3573. Scheller, R.**, Experimentelle Beiträge zum Studium des Mechanismus der Immunkörper- und Komplementwirkung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 p. 120). — (S. 1191)
- 3574. Scheller, R.**, Über den Agglutinationsmechanismus (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 54, H. 2 p. 150). — (S. 1201)
- 3575. Schenk**, Über den Übergang der Anaphylaxie von Vater und Mutter auf das Kind (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 1241)
- 3576. Scheremezinsky, M.**, Zur Lehre von der Toxininfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 5 p. 246). — (S. 1187)
- 3577. Scheremezinsky, M.**, Zur Lehre von der Toxininfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3). — (S. 1188)
- 3578. Schern, K.**, Experimentelle Beiträge zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxie (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, Suppl. p. 590). — (S. 1240)
- 3579. Schippers, J. C.**, u. **J. M. Wentzel**, Zur Behandlung der Serumkrankheit (Ctbl. f. inn. Med. No. 28 p. 697). — (S. 1188)



3580. Schittenhelm u. Weichardt, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität (Münchener med. Wehschr. No. 34). — (S. 1230)
3581. Schmidt, E., Beitrag zur WRIGHTSchen Lehre von den Opsoninen (Klin.-ther. Wehschr. No. 45 p. 1106). — (S. 1261)
3582. Schneider, R., Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Leukine für die Heilung infektiöser Bindehautentzündungen (v. GRAEFES Archiv Bd. 73, H. 2 p. 223). — (S. 1251)
3583. Schnürer, J., Die Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der neueren Immunitätsreaktionen mit Ausnahme des subcutanen Einverleibens von Tuberkulin und Mallein (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. No. 6 p. 241). — (S. 1175)
3584. Schroen, F., Studien mit der WEICHARDTSchen Epiphaninreaktion (Münchener med. Wehschr. No. 38 p. 1981). — (S. 1197)
3585. Schwarzwald, Über die Ausflockungsmethode nach PORGES (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 44, Beilage p. 152). — (S. 1194)
3586. Sellei, J., Die Empfindlichkeit des Organismus gegen die körpereigenen Eiweißkörper [Homästhese] (Berliner klin. Wehschr. No. 40). — (S. 1232)
3587. Sicard, J. A., Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne (La Presse méd. no. 95). — (S. 1247)
3588. Skwirsky, P., Über den Mechanismus der Komplementbindungen [Diss.] Berlin. — (S. 1190)
3589. Sleswijk, J. G., Anaphylaxie und Komplement. Ein Wort zur Richtigstellung und Kritik (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 5). [Keine neuen Tatsachen, rein polemischer Natur. *Messerschmidt.*]
3590. Sobernheim, G., Beitrag zur Frage der Bakterienanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 5). — (S. 1236)
3591. Sleswijk, J. G., Zur Komplementfrage in der Serumanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 5). [Größtenteils Prioritätsansprüche. Der Komplementschwund in der Serum-anaphylaxie tritt schneller bei intravenöser als bei intraperitonealer Reinjektion des Serums ein. *Messerschmidt.*]
3592. Sommerfeld, P., Verwendung von Thermosgefäßen zu bakteriologischen und serologischen Arbeiten (Münchener med. Wehschr. No. 20 p. 1072). — (S. 1179)
3593. Spät, W., Untersuchungen über die Abspaltung des bakteriolytischen Immunkörpers (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 6). — (S. 1182)
3594. Spät, W., Untersuchungen über die Erschöpfung des Agglutinins bei typhoiden Erkrankungen (Berliner klin. Wehschr. No. 17 p. 775). — (S. 1202)
3595. Spät, W., Über Agglutinationsversuche mit normalem Rinder-serum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 4 p. 361). — (S. 1207)
3596. Stöckel, S., Über eine neue Methode der Konservierung verschied-

- dener Immunsera und Antigene (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1513). — (S. 1178)
- 3597. Streng, O.,** Alexin oder Proagglutinoide (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., 1909, Bd. 4, H. 4). — (S. 1205)
- 3598. Strubell, A.,** Die Immunität des Igels gegen Toxine, seine Festigkeit gegenüber banalen Giften (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 1 p. 43). — (S. 1188)
- 3599. v. Szily, A.,** Über die agglutinationsvermittelnde Funktion des Kreuzspinnengiftes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 2/3). — (S. 1207)
- 3600. Takemura, M.,** Sind Methylenblau und Hämatoxylin Antigene? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 6). — (S. 1199)
- 3601. Taylor, J. G.,** The theory of vaccine therapy, with some practical results (The Practitioner vol. 84, no. 3 p. 350, march). — (S. 1263)
- 3602. Teissier, P., et R. Bénard,** Sur la resistance globulaire dans la scarlatine avec troubles hépatiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 283). — (S. 1213)
- 3603. Teissier, P., et M. Duvoir,** Influence „in vitro“ de certains gaz (oxygène, azote, acide carbonique, acide atmosphérique) sur la resistance globulaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 281). — (S. 1213)
- 3604. Teissier, J., et L. Thévenot,** Recherches expérimentales sur le sérum de vein rénale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 17 p. 815-816). — (S. 1218)
- 3605. Teschner, H.,** Das Leinöl mit besonderer Berücksichtigung seiner hämolytischen und baktericiden Eigenschaften [Diss.] Gießen, August. — (S. 1217)
- 3606. Titze, C.,** Die Anaphylaxie und ihre praktische Verwertbarkeit (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1909, H. 1 p. 14-16). — (S. 1223)
- 3607. Toyosumi, H.,** Untersuchungen über die Wirkung der Meer-schweinchenleukocyten auf Staphylokokken, Streptokokken und Schweinepestbacillen (Archiv f. Hyg. 1909, Bd. 71, H. 3 p. 287). — (S. 1252)
- 3608. Tsuru, J.,** Über Komplementabnahme bei den verschiedenen Formen der Anaphylaxie (Serum-Bakterien-Blut-Pflanzenanaphylaxie) und über Einfluß normalen Serums auf den Komplementschwund (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 5). — (S. 1231)
- 3609. Tsuzuki, M.,** Zur Frage der Beziehungen zwischen Bakteriotropinen und Bakteriolytinen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 1 p. 86). — (S. 1184)
- 3610. Vallet, G., et L. Rimband,** Recherches sur l'action de la lecithine au point de vue du pouvoir bactéricide et de l'immunisation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, p. 302). — (S. 1186)
- 3611. von den Velden, R.,** Das Verhalten der Blutgerinnung bei der Serumkrankheit (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 3). — (S. 1231)

- 3612. Walbum, L. E.**, Die Einwirkung verschiedener Alkohole auf Antigene und ähnliche Körper (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 7, H. 5). — (S. 1215)
- 3613. Weichardt, W.**, Über Immunitätsreaktionen in mikroheterogenen Systemen. Die Epiphaninreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 6, H. 4). — (S. 1196)
- 3614. Weichardt, W.**, Über einige Befunde der modernen Eiweißchemie in ihrer Beziehung zur Bakteriologie und Immunitätsforschung; mit besonderer Berücksichtigung der Anaphylaxiefrage (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. I, Ref., Bd. 47, p. 36-40). — (S. 1237)
- 3615. Weichardt, W.**, Über Anaphylaxie (Überempfindlichkeit) im Lichte moderner eiweißchemischer Betrachtungsweisen (Würzburger Abhandl. Bd. 11, H. 1).
- 3616. Weil, E., u. H. Braun**, Über Immunserumwirkung (Folia Serologica 1909, Bd. 3, H. 7 p. 271). — (S. 1180)
- 3617. Weiss, H., u. J. Tsuru**, Über den Einfluß des anaphylaktischen Choks auf das Blut (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 5). — (S. 1231)
- 3618. Wendelstadt u. T. Fellmer**, Beitrag zur Kenntnis der Immunisierung durch Pflanzeneiweiß (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 1). — (S. 1184)
- 3619. Western, G. T.**, The vaccine treatment of acne vulgaris (The British Journal of Dermatol. vol. 22, no. 1 p. 6-13, jan.). — (S. 1265)
- 3620. Woithe**, Apparate für Agglutination (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, p. 86-88). — (S. 1202)
- 3621. Wolff-Eisner, A.**, Klinische Immunitätslehre und Serodagnostik. Ein Lehrbuch für Ärzte. Jena, Fischer.
- 3622. Wolff-Eisner, A.**, Handbuch der Serumtherapie und experimentellen Therapie. Ein Handbuch für Klinik und Praxis. München, Lehmann.
- 3623. Yamanouchi, T.**, Expériences d'anaphylaxie chez l'homme et le singe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 68, no. 21 p. 1000-1002). — (S. 1243)
- 3624. Yoshimoto, M.**, Über die Komplementbindungsreaktion bei der Schistosomumkrankheit in Japan (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 5, H. 4). — (S. 1194)
- 3625. Yoshinaga, F.**, Sind die Alexine ein Endoenzym der Leukocyten? (Archiv f. Hyg. Bd. 72, H. 3). — (S. 1251)
- 3626. Zade, M.**, Studien über immunisatorische, insbesondere phagocytäre Vorgänge am Auge. Hab.-Schrift, Jena. — (S. 1256)
- 3627. Zinsser, H.**, On bactericidal substances extracted from normal leucocytes (Journal of med. research vol. 22, no. 3). — (S. 1250)
- 3628. Zöllner, A.**, Über experimentelle Therapie bei typhusähnlichen Krankheiten im Tiere [Diss.] Bern. — (S. 1255)
- 3629. Zunz**, Recherches sur le rôle de la tension superficielle dans

l'adsorption des toxines et des antitoxines (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique p. 691). — (S. 1186)

**Bordet** (3400) hat auf dem Budapester Internationalen Kongreß ein Referat über das Wesen der Antikörper und ihre Wirkungsweise erstattet, indem er die (nach B., Ref.) durchaus künstliche Klassifikation **EHRЛИCHS** und seine Hypothese von den funktionellen Gruppen bekämpft, da sie die Bedeutung der einen Komponente der Wechselwirkung, das lebende Bacterium, vernachlässigt. An Stelle der schematischen Amboceptortheorie vertritt B. auf Grund von experimentellen Untersuchungen die Auffassung, daß die Komplementbindung ein Adsorptionsphänomen darstellt. Hinsichtlich der Spezifität ist die Zahl der Antikörper unendlich, aber nach B. ist erstere nicht durch den chemischen Aufbau, sondern durch ihr physikalisches Verhalten, also durch die verschiedene kolloidale Verteilung usw. bedingt. Die Frage der Identität oder Verschiedenheit der Normal- und Immunantikörper ist sehr schwer zu entscheiden, wahrscheinlich enthält das Normalserum Spuren der Immunkörper. Die Fähigkeit eines Bacteriums, mit dem entsprechenden Immuns serum zu reagieren, kann unter gewissen Existenzbedingungen verloren gehen, wie B. am Keuchhustenbac. durch Züchtung auf Blut- und auf gewöhnlichem Agar nachweisen konnte: es tritt keine Agglutination mehr ein. — B. versucht, alle Reaktionen zwischen Antigen und Antikörper als Wirkung der Adsorptionsaffinität aufzufassen. — Anhangsweise wird auch die Bedeutung der Bakterienkapsel, die das Bacterium vor der Phagocytose schützt\*, erwähnt. Die Kapselsubstanz kann in Reaktion zu gewissen Serumbestandteilen treten, durch sie neutralisiert werden, so daß jetzt die Phagocytose eintreten kann. *Dibbelt.*

**Lustig und Galeotti** (3516). Die modernen chemisch-physiologischen Studien haben zur Evidenz bewiesen, daß an der Struktur aller Protisten zum großen Teil die nunmehr verhältnismäßig gut definierten Stoffe sich beteiligen, die **Nukleoproteide** genannt werden.

Die Resultate der von den Autoren gemachten einschlägigen Untersuchungen sind in Kürze die folgenden:

1. Die Untersuchungen der Autoren haben zuerst das Vorhandensein einer spezifischen chemischen Substanz im Zelleib der Bakterien nachgewiesen.

Diese Substanz ist ein Nukleoproteid, und ihre chemischen Merkmale sind mit allen denen der anderen Nukleoproteide identisch, die aus den Geweben der höheren Tiere gewonnen werden können.

2. Die Methode, welche die Autoren befolgten, um die Bakteriennukleoproteide zu bereiten, führt zur Isolierung einer Substanz im Zustand verhältnismäßiger Reinheit, die sich austrocknen, lange Zeit hindurch auf-

\*) Die Annahme dieses „Schutzes“ ist sehr problematisch. Man braucht nur an die reichliche Aufnahme der Kapselbakterien der Pneumonie und des Rhinoskleroms zu denken, um Zweifel an ihrer Richtigkeit aufkommen zu lassen. *Baumgarten.*

bewahren und dann auflösen läßt, so daß man daraus gut titrierte Lösungen erhält, die alle Eigenschaften der frisch bereiteten Substanz besitzen. Diese Präparierungsmethode der Nukleoproteide wurde mit Erfolg von vielen Forschern angewendet.

3. Von den biologischen Tätigkeiten der Bakteriennukleoproteide sind einige gleich denjenigen, welche als charakteristisch für die Nukleoproteide verschiedener Organe beschrieben worden sind; andere sind allen Nukleoproteiden gemeinsam, andere endlich sind spezifisch und einigen Arten von pathogenen Mikroorganismen eigentümlich.

Die biologischen Tätigkeiten der beiden ersten Kategorien sind:

- a) Die koagulierende Wirkung;
- b) die stimulierende (positiv chemotaktische) Wirkung auf die Leukocyten und auf gewisse Lymphelemente;
- c) die lähmende Wirkung auf andere mit Bewegung versehene Zellen;
- d) die zerstörende und proteolytische Wirkung auf die Zellen parenchymatöser Organe;
- e) die pyogene Wirkung.

4. Die spezifischen Tätigkeiten einiger Bakteriennukleoproteide wurden studiert:

- a) für das Nukleoprotein des Pestbac. durch die Autoren, POLVERINI usw.;
- b) für das Nukleoprotein des Cholera vibrio durch HELLER;
- c) für das Nukleoprotein des Mikrooc. melitensis durch SAVAGNONE;
- d) für das Nukleoprotein eines aus Mytilus edulis isolierten Mikroorganismus durch ZARDA;
- e) für das Nukleoprotein des Bac. pyocyaneus durch MENINI.

5. Die Autoren haben nachgewiesen, daß die Nukleoproteide von Bakterien ausgezeichnete Mittel für die Einimpfung sind. Die aktive Immunität, die durch sie hervorgerufen wird, ist rasch, sehr stark und hält lange Zeit an. Es wurden Immunisierungsversuche bei Tieren mit konstantem, positivem Resultat gemacht:

- a) mit dem Nukleoprotein des Pestbac. durch die Autoren, MALENCHINI usw.;
- b) mit dem Nukleoprotein des Cholera vibrio durch GALEOTTI, SCHINITZ usw.;
- c) mit dem Nukleoprotein des Milzbrandbac. durch TIBERTI, GALEOTTI, ROSSI;
- d) mit dem Nukleoprotein des Anthraxbac. durch DE BONIS.

6. Das Nukleoprotein des Pestbac. wurde in reichem Maße zur Immunisierung von Menschen verwendet.

7. Die Methode der Impfung mit den Nukleoproteiden zeigt große Vorzüge vor allen anderen Methoden; diese Vorzüge liegen in der Reinheit der Substanz, in ihrer vollkommenen Dauerhaftigkeit und Konservierungsfähigkeit. Die Kommission der schweizerischen Bundes-Sanitätsbehörde, die sich mit dem vergleichenden Studium der verschiedenen spezifischen Vaccine gegen die Pest beschäftigte, kam zu dem Schlusse, daß das nach

der Methode der Autoren präparierte Nukleoproteid sehr wirksame immunisierende Eigenschaften besitze und am besten dazu geeignet sei, als Reservematerial aufbewahrt zu werden, um eine Pestepidemie zu bekämpfen.

8. Die Bakteriennukleoproteide bewirken bei den mit ihnen behandelten Tieren die Erzeugung von spezifischen Antikörpern, die baktericides und agglutinierendes Vermögen besitzen:

a) WIGOMA und GALEOTTI fanden, daß die Nukleoproteide aus Organen von mit Bakteriennukleoproteiden behandelten Tieren präventive und kurative Eigenschaften zeigen;

b) das präventive, hämative und agglutinierende Vermögen des vermittels des Nukleoproteids des Pestbac. präparierten Serums wurde mit zufriedenstellenden Erfolgen an Tieren und an Menschen erprobt durch die Autoren, MALENCHINI usw.;

c) das baktericide und agglutinierende Vermögen des vermittels des Nukleoproteids des Cholera vibrios präparierten Serums wurde von SCHITZ und von BLEIL konstatiert;

d) das kurative Vermögen des mit den Nukleoproteiden des Milzbrandbac. und des Mikrooc. melitensis präparierten Serums wurde mit positiven Resultaten erprobt von GALEOTTI, TRAMBUSTI und von DONZELLO.

*Tiberti.*

Gruber (3465) untersucht die Frage, ob die Entstehung peptolytischer Fermente nach parenteraler Zufuhr von Eiweiß mit dem Auftreten der verschiedenen Immunkörper parallel geht. „Präcipitine, Hämolsine und Agglutinine treten unabhängig von den peptolytischen Serumstoffen auf und verschwinden aus ihm. Peptolytische Fermentstoffe und Immunkörper können wohl zeitlich zusammentreffen, sie sind aber verschiedene Stoffe. Durch Erhitzung von 56° kann man die peptolytischen Fermente inaktivieren. Eine Reaktivierung durch Zusatz frischen Serums gelingt nicht. Das Blutserum stark abgemagerter Kaninchen ist reich an peptolytischen Fermentstoffen, wenn die Tiere auch nicht mit Eiweißstoffen, sondern mit Trypanosomen oder überhaupt nicht vorbehandelt wurden. Im Blutserum kachektischer Menschen, namentlich solcher, die an Tumoren erkrankt sind, lassen sich peptolytische Stoffe auffinden.“

*Rhein.*

Schnürer (3583) berichtet über die hauptsächlich angewandten Immunitätsreaktionen zur Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten und erwähnt als solche 1. die Allergiereaktion, 2. die Agglutinations- und die Präcipitinreaktion, 3. die Komplementbindungsreaktion. Er geht dann bei den einzelnen Reaktionen näher auf das Wesen, die Technik, Verlauf, Beurteilung, Beginn und Dauer der Reaktionsfähigkeit, Verlässlichkeit der Reaktion, Verhalten derselben untereinander und auf die Spezifität der Lokalreaktion ein. Was die Allergiereaktion anlangt, so findet dieselbe bei Tuberkulose und Rotz Anwendung. Verf. gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Positive Lokalreaktionen sind absolut beweisend.

2. Negative Resultate kommen auch zeitweise bei sicherer Erkrankung vor; es ist daher einmalige Reaktion nicht beweisend für die Abwesenheit der Krankheit; sondern nur wiederholt mit demselben Resultat vorgenommene.

3. Zweifelhafte Reaktionen berechtigen den Verdacht auf die betreffende Erkrankung und fordern zur Wiederholung der Proben auf.

4. Die Lokalreaktionen stören mit Ausnahme der endermalen (intracutanen) und der Stichreaktion auch bei wiederholter Anwendung weder sich gegenseitig noch eine folgende Subcutanreaktion; dagegen kann eine vorangegangene Subcutanreaktion auch andermale die Lokalreaktionen verzögern und abschwächen.

5. Die Hautreaktionen sind von längerer Dauer und können nicht leicht betrügerischerweise vorgetäuscht werden; die Ophthalmoreaktion ist dagegen einfacher in der Technik; daher namentlich bei Massenuntersuchungen geeignet, ist jedoch flüchtiger und kann sowohl als positive, wie auch als negative Reaktion unschwer gefälscht werden.

6. Die Lokalreaktionen können auch bei Fieber angestellt werden. In der Regel fallen bei einem und demselben Tiere die gleichzeitig angestellten Lokalreaktionen gleichsinnig aus, doch kommen von dieser Regel Ausnahmen vor. In solchen Fällen ist die positive Reaktion die beweisende. Es kann daher das Gesamtergebnis durch Kombination der verschiedenen Methoden wesentlich verbessert werden.

Was nun die *A g g l u t i n a t i o n* bei Rotz und Tuberkulose anlangt, so kommt Verf. zu folgenden Schlußsätzen:

1. Alle jene Pferde, deren Serum bei der Verdünnung 1: 1000 und darüber agglutiniert, sind als rotzig zu bezeichnen. Die Fehlresultate bei dieser Behandlung können 2% der Pferde betragen, die sich bei der Sektion als nicht rotzig zeigen. Die Diagnose wird jedoch eine absolut sichere, falls nach einem anfänglichen Tiefstand dieser hohe Wert nachgewiesen werden kann.

2. Alle Pferde, welche innerhalb der vorangegangenen 2-3 Monate in Infektionsgefahr gestanden haben, jedoch negativ agglutinieren, sind rotzfrei.

3. Ein einmaliges negatives Resultat ist bei unbekanntem Datum der Infektionsmöglichkeit nicht beweisend.

4. Der negative Ausfall der Probe ist um so beweisender, je öfter die Prüfung vorgenommen wurde.

5. Eine vorangegangene subcutane Malleinisierung in der üblichen Dosis kann auch bei gesunden Pferden den Agglutinationswert bis zum sicher rotzigen erheben und dies durch Monate hindurch.

6. Das negative Resultat bei chronisch rotzkranken Tieren kann durch Zusatz von normalem Katzenserum (*BONOME*) nicht in ein positives umgewandelt werden (Reaktivierung).

7. Das Ausbleiben der Agglutinationssteigerung nach Malleinisierung spricht gegen Rotz.

Die *P r ä c i p i t i n r e a k t i o n* spielt in der Diagnostik der Infek-

tionskrankheiten unserer Haustiere lange nicht die Rolle, die ihr bei der Diagnose der verschiedenen Fleischarten, sowie bei der forensischen Unterscheidung der Menschen- und Tierblüter zukommt. Neuerdings scheint es PFEILER (Berlin) und MÜLLER (Straßburg) gelungen zu sein, bei Rotz eine brauchbare Präcipitinreaktion ausgearbeitet zu haben.

Die Komplementablenkungsmethode ist in der Veterinärpraxis bisher nur in geringem Anfange zur Diagnose des Rotzes angewendet worden.

*Klimmer.*

Miessner (3532) berichtet über die Referate und Diskussionsbemerkungen zur spezifischen Diagnostik von Rotz und Tuberkulose außer den thermischen Reaktionen mittels Malleins und Tuberkulins bei den Verhandlungen des internationalen tierärztlichen Kongresses im Haag. In seinem Referat über Rotzdiagnose kommt DE BLEECK zur Schlußfolgerung, daß die Ophthalmoreaktion mit Mallein spezifisch für Rotz ist; die serodiagnostischen Methoden sind zuverlässig. LIGNIÈRES spricht sich in seinem Referat dahin aus, daß zurzeit die Ophthalmoreaktion das geeignetste Mittel zur Erkennung der Tuberkulose des Rindviehs zu sein scheint.

In der Diskussion erklärt SCHNÜRER bezüglich der Rotzdiagnostik auf Grund seiner Erfahrungen, daß die Kombination der Ophthalmoreaktion mit der Agglutinationsprobe die Diagnose am sichersten zu stellen ermöglicht, da sie 100% rotziger Pferde ermittelt. Im einzelnen ermittelte die thermische Reaktion 90,0, Agglutination 82,5, Kutanreaktion 97,2, Ophthalmoreaktion 97,3, Endodermalreaktion 92,9% rotzige Tiere. M. empfiehlt zur Rotzdiagnose die Komplementbindung in Kombination mit der Agglutination.

Bezüglich der Tuberkulosedagnostik empfiehlt PANISSET die Intracutanreaktion und hofft auf recht gute Resultate einer neuen Agglutinationsreaktion ARLOINGS, die dieser selbst auch wärmstens empfiehlt.

*Klimmer.*

Finzi (3436) untersuchte die antitryptischen, die isolytischen und die heterolytischen Eigenschaften des tierischen Serums bei verschiedenen Krankheitsprozessen. Bei tuberkulösen Rindern war der antitryptische Index in den meisten Fällen subnormal, ebenso, ja noch häufiger aber bei der paratuberkulösen Enteritis der Rinder sowie bei der Pseudotuberkulose der Schafe. Überhaupt scheine die Änderung dieses Index nicht charakteristisch für eine gewisse Erkrankung zu sein, sondern nur im allgemeinen auf einen krankhaften Zustand hinzuweisen. Ebenso liefert auch die Änderung der hämolytischen Eigenschaften des Serums keine verwertbaren Daten für die klinische Diagnose, auch sei das Vorhandensein von Isolysinen durchaus nicht bezeichnend für den Grad der Entwicklung des tuberkulösen Prozesses. Die Erfahrung, daß das Serum tuberkulöser Rinder stets die Erythrocyten des Kaninchens und häufig auch jene des Pferdes zerstört, beweise nicht, daß es gegen diese Zellen spezifische Amboceptoren enthält, denn Rinderserum hat überhaupt diese Eigenschaft. Die Menge der hämo-



lytischen Substanzen scheine proportional zu sein mit der Menge der anti-fermentativen Substanzen in demselben Serum. *Hutyra.*

**Röble** (3565) berichtet über Versuche, einzellige Organismen, Infusorien (Paramaecien), gegen stark wirksame spezifische, durch Behandlung von Kaninchen und Meerschweinchen mit filtrierten und zentrifugierten Kulturen des Infusors gewonnene Antisera zu immunisieren. Bei einmaliger Behandlung mit diesem Antiserum in Verdünnungen, in denen Normalserum gar keine Wirkung auf Paramaecien ausübt, zeigen die Tiere Vergiftungserscheinungen: eine Art Agglutination (indem sie an allen Fremdkörpern im Medium hängen bleiben, nicht aber gegenseitig aneinanderkleben), Bewegungsstörungen bis zur Lähmung der Cilien und der kontraktile Vakuolen; in vollkommen gelähmtem Zustand sind aber noch Zellteilungen zu beobachten. Überstehen diese Paramaecien die Vergiftung, so haben sie eine Immunität erworben, die sich bei jeder Wiederholung steigert, so daß auch höhere Giftdosen als die Anfangsdosen reaktionslos vertragen werden. Zwölfstündiger Aufenthalt in der Antiserumlösung ist zur Erlangung der Giftfestigkeit notwendig. Die Erwerbung der Immunität geht mit einem minimalen, nachweisbaren Verbrauch an Gift einher, im Zustand der Immunität ist ein Verbrauch dagegen nicht nachzuweisen. Ebenso ist eine Ausscheidung von Antistoffen durch die Infusorien in das Medium während der Erwerbung der Immunität nicht zu konstatieren; denn das Medium erweist sich für neue Paramaecien ebenso giftig wie vorher. Frisches Antiserum wirkt ebenso wie auf 60° erhitztes oder monatelang gelagertes. — Die Immunität bleibt während einer längeren Beobachtungszeit (10 Tage) in normalem, völlig giftfreiem Medium erhalten und muß demnach auch auf die Teilungsprodukte übertragen werden. *Dibbelt.*

**Lentz** (3501) schlägt vor, bei der Differenzierung von Bakterien durch Serumreaktionen stets den gefundenen Wert in Beziehung zu dem Titer des benutzten Testserums zu setzen, in Form eines Bruchs, dessen Zähler der gefundene Wert, dessen Nenner der Wert des Testserums ist, z. B. agglutiniert ein Serum, dessen Titer 1:5000 beträgt, einen Bakterienstamm bis zur Verdünnung 1:4000, so würde man dies mit der Formel  $\frac{1/4000}{1/5000}$  ausdrücken. Für den PFEIFFERschen Versuch läßt sich diese Ausdrucksweise auch anwenden. *Dibbelt.*

**Stöckel** (3596) hat die von FRÄNKEL und ELFER angegebene neue Glaubersalzmethode zur Serumtrocknung auf ihre Verwendbarkeit für Immunsera geprüft, und zwar untersucht: 1. ob die Antikörperwirkung bei der Entwässerung durch  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  gänzlich unbeeinträchtigt bleibt und 2. ob das Salz in dem wieder gelösten Serum in vitro den Ablauf der Immunitätsreaktionen beeinträchtigt. Es ergab sich, daß zwei der wichtigsten Immunstoffe, die Agglutinine und die hämolytischen Amboceptoren, durch diese Methode tadellos konserviert wurden. Was den Gehalt des erstarrten Serums an  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  anbelangt, so ergaben Versuche, daß 0,7-1%  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ -Lösung zur

Agglutination, Hämolyse, Komplementablenkung, Präcipitation ebenso gut wie physiologische Kochsalzlösung benutzt werden kann. Daraus folgt, daß für alle Substanzen, die erst in 100-facher und stärkerer Verdünnung zur Anwendung gelangen (Agglutinine, Amboceptoren), diese Konservierungsmethode brauchbar ist, da sie in dieser Verdünnung den normalen oder hypotonischen Salzgehalt aufweisen. Auch für Eiweißantigene erwies sich die Konservierungsmethode als brauchbar. *Dibbelt.*

**Davidsohn** (3418) konstatiert, daß die Reaktion des Serums, wenn das Entweichen von Kohlensäure durch geeignete Maßnahmen, wie z. B. durch Füllen in Jenenser Druckflaschen verhindert wird, durch vorausgehende Erwärmung bis 100° sich nicht ändert. Also findet erst recht bei der Inaktivierung keine Reaktionsänderung statt. Die Alkalität wurde in dem Versuche durch Wasserstoffkonzentrationsketten gemessen; um eine stärkere Koagulierung zu vermeiden, wurde das Serum auf das 5-fache mit  $\frac{n}{8}$  NaCl-Lösung verdünnt. *Rhein.*

**Sommerfeld** (3592) empfiehlt Thermosgefäße als Ersatz des Thermostaten für den praktischen Arzt zur Verwendung bei serodiagnostischen Untersuchungen. Er hat sie mit gutem Erfolg benutzt: 1. zur Inaktivierung von Serum, besonders zur WASSERMANNSchen Reaktion; 2. zur Komplementbindung; 3. zur Hämolyse; 4. zum Aufbewahren von Serum usw. bei Temperaturen unter 0°. 5. als Brutschrank (Erreger der Diphtherie, des Typhus und Paratyphus, Colibac., Kokken). Das Gefäß wird mit einer Eis-Kochsalzlösung oder mit Wasser der betreffenden Temperatur beschickt und die Röhrchen hineingestellt. *Dibbelt.*

**Koch** (3493) beschreibt einige von ihm konstruierte Instrumente und Apparate, die sich ihm bei der Ausführung serodiagnostischer Untersuchungen als praktisch erwiesen haben: Sauger für Pipetten beim Arbeiten mit Luës-, Typhus- usw. Serum; Reagensglasgestelle treppenartig angeordnet; Beleuchtungsvorrichtung für Brutschränke. *Dibbelt.*

**Andrejew** (3365) berichtet über Filtrationsversuche verschiedener Antikörper durch verschieden starke Schichten von Kieselgur; es handelte sich dabei im wesentlichen um Adsorption durch das Filtermaterial, nicht um die eigentliche Filtrierwirkung der Poren; deshalb wurden stets kleine Mengen Serum, 5 cm, in der Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung von 1:10 bis 1:50 verwandt. Die Ergebnisse sind folgende: das Gesetz, das die Adsorption aus verdünnten Lösungen relativ stärker ist, wurde für die Serumantikörper und das Serumkomplement bestätigt, während der Eiweißverlust, sowie der Verlust an Antigen (präcipitabler Substanz) weit weniger von der Verdünnung des Serums abhängig war. Z. B. zeigte sich bei Filtration von frischem Meerschweinchenserum, daß in dem verdünnten Serum das hämolytische Komplement auf etwa  $\frac{1}{3}$  des Wertes ge-

sunken, in etwa  $\frac{1}{10}$  verdünntem Serum überhaupt nicht mehr nachweisbar war. Das gleiche ergab sich bei Filtration durch Knochenkohle. Ein Kaninchenserum, gewonnen durch Vorbehandlung sowohl mit Hammelblut als auch mit Cholera bac., das also gleichzeitig Hämolysin, Hämotropin, Hämagglutinin, Choleraagglutinin und Choleraamboceptoren enthielt, zeigte nach der Filtration etwa den gleichen Verlust an allen Antikörpern, nur der Gehalt an Hämotropin schien weniger vermindert, die übrigen Antikörper zeigten die gleiche Adsorbierbarkeit. Auch die Präcipitine erleiden bei der Filtration einen Verlust, wenn man die Menge des entstehenden Präcipitats als Maßstab für den Wert des präcipitierenden Serums annimmt. Ebenso zeigt sich eine auffallende Verschiebung des Optimums der Präcipitatbildung. Das Optimum lag für das untersuchte Serum bei der Verdünnung des Antigens auf 1:10; nach Filtration durch 10 cm Kieselgurschicht war die Präcipitatbildung in den Antigenverdünnungen  $\frac{1}{10}$  und  $\frac{1}{100}$  annähernd gleich, nach Filtration durch eine 20 cm lange Schicht lag das Optimum bei 1:1000. Der präcipitable Stoff, das Antigen, wird im Gegensatz zum Präcipitin nur in sehr geringem Maße zurückgehalten.

Schließlich hat Verf. noch ein Luëtikerserum vor und nach der Filtration auf die WASSERMANNsche Reaktion untersucht und gefunden, daß sich der dabei beteiligte Stoff ganz wie die Serumantikörper verhält, d. h., daß er ziemlich stark zurückgehalten wird durch das Filter, und ebenfalls proportional mit dem Grade der Verdünnung. *Dibbelt.*

**Weil und Braun** (3516) haben die Einwirkung von Bakterien auf die Schutzwirkung von Immunesera untersucht und unterscheiden danach 2 Gruppen: 1. Immunsera, die nach Behandlung mit Bakterien unwirksam werden, d. h. solche Sera, die die Bakterien substanz angreifen und verändern, wie die baktericiden und bakteriotropen Schutzsera; 2. Immunsera, die nach Behandlung mit Bakterien ihren Schutzwert unverändert behalten, d. h. solche Sera, deren Wirkung sich gegen ein Sekretionsprodukt der Bakterien richtet, die antitoxischen und die antiaggressiven Heilsera. Erstere bedürfen nicht der Mitwirkung des Organismus, während die antiaggressiven des Komplements bedürfen, so daß durch komplementbindende Mittel ihre Schutzwirkung aufgehoben wird. *Dibbelt.*

**Bürgers** (3410) stellte fest, daß die baktericide Kraft des fötalen Serums immer bedeutend geringer ist, als die des mütterlichen Serums, und zwar durch einen geringeren Gehalt an Amboceptor und Komplement. Cobrahämolysehemmende Substanzen fand er im fötalen wie im mütterlichen Serum. Auch der Opsoningehalt des mütterlichen Serums ist größer als der des kindlichen; überhaupt gehen opsonische und baktericide Kraft einander parallel, obwohl sie nicht identisch sind. Die Opsonine sind wahrscheinlich komplexer Natur. *Seckel.*

**Atkin** (3370) stellte fest, daß die Zersetzung von Megatheriolysin bei Einwirkung von Hitze bis zu 55° C. allmählich rascher ein-

tritt. Bei Temperaturen von 56-75° C. verlangsamt sich die Zersetzung, um von hier bis zum Siedepunkt wieder an Geschwindigkeit zuzunehmen.

*Seckel.*

**Baroni und Jonesco-Mihacesti** (3380) haben die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Amboceptoren des Pferdeserums untersucht und gefunden:

1. Typhusbac. agglutinierendes Serum verliert das Vermögen zur Agglutination nach einer Exposition von 40 Minuten;

2. die toxische (anaphylaktisierende) Wirkung auf mit dem Serum vorbehandelte Meerschweinchen geht durch eine 2½-3-stündige Bestrahlung zugrunde;

3. das 3 Stunden den Strahlen ausgesetzte Serum ist noch durch ein Antiserum von vorbehandelten Kaninchen präcipitabel.

*Dibbelt.*

**Banzhaf und Steinhardt** (3376) stellten mit den Eiweißspaltprodukten VAUGHANS in Nachprüfung der Versuche des genannten Autors zahlreiche Meerschweinchenversuche an.

VAUGHAN hatte Eiweißsubstanzen durch Behandlung mit Äther und Natronlaugealkohol unter dem Einfluß einer Temperatur von 70° C. in einen ungiftigen, unlöslichen Anteil, den Rückstand, und in einen giftigen, löslichen Anteil gespalten. Dieses Gift erwies sich als unspezifisch und hatte dieselbe physiologische Wirkung und eine nahe verwandte chemische Zusammensetzung bei allen untersuchten Proteinen. Es tötete normale Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion unter anaphylaktischen Symptomen. Der unlösliche Rückstand war für jedes Eiweiß spezifisch und konnte ebenso wie ungespaltenes Eiweiß zur Sensibilisierung von Meerschweinchen benutzt werden.

Mit diesem löslichen, giftigen Eiweißspaltprodukte VAUGHANS konnten B. und S. bei intraperitonealer oder intracerebraler Injektion bei normalen Meerschweinchen dieselben Symptome erzielen wie durch Inokulation ungespaltenen Eiweißes bei sensibilisierten Tieren. — Nach ¼-stündigem Erhitzen auf 100° C. zeigte Gift aus Eiweiß keine Abschwächung seiner Virulenz; 15 Minuten langes Erhitzen im Autoklaven auf 120° C. schwächte die Toxizität, aber zerstörte sie nicht völlig, während die toxische Kraft normalen Serums durch Erhitzen auf 96 bis 100° C. vernichtet wird. (Sensibilisierte Meerschweinchen boten nach intrakardialer Injektion von erhitztem Serum keine Symptome, starben aber prompt nach einer Kontrollinjektion mit unerhitztem Serum unter typischen anaphylaktischen Erscheinungen.)

Normale Meerschweinchen, denen Lösungen von Chloralhydrat in zwei Dosen intrakardial injiziert waren, erwiesen sich nach Eintreten der Chloralwirkung als völlig refraktär gegen die einfach letale Dosis. Bei Injektion der zweifach letalen Dosis starben die Tiere innerhalb zweier Minuten unter typischen Symptomen. Wurde die Chlorallösung mit dem Gift gemischt und die Mischung nach 10-30 Minuten langer Bindung in vitro ins Herz injiziert, so ergaben sich variable Resultate. Verff. erklären

dies dadurch, daß im Reagenzglas keine chemische Bindung zwischen Chloral und Gift eintritt und nehmen andererseits an, daß das Chloral an Ganglienzellen fixiert wird und diesen das Binden der Giftmoleküle unmöglich macht.

Ein Zusatz von Lecithin zum Serum entfaltete sensibilisierten Tieren gegenüber keinerlei Schutzwirkung. Wurde das Lecithin jedoch serumsensibilisierten Tieren 20 Stunden vor der zweiten Serumdosis injiziert, so vermochte es die Tiere vor anaphylaktischen Tod zu schützen. Sie zeigten entweder keine oder nur ganz leichte Symptome. Im Gegensatz hierzu gelang es den Verff. nicht, normale Meerschweinchen durch Lecithineinspritzung gegen die Wirkung einer 24 Stunden darauf injizierten Eigtiftlösung zu bewahren.

Die Arbeiten mit dem Rückstand ergaben ungleichmäßige Resultate. Die theoretischen Erörterungen über die Gründe dieser Verschiedenheit eignen sich nicht zum Referate. *Miller.*

Die Untersuchungen **Späts** (3593) hatten zum Ziel, den bakteriolytischen Immunkörper von Cholera vibrionen abzuspalten und festzustellen, wie dieser abgesprengte Immunkörper sich im neuen Medium verhält. Das Absprenge gelingt, das Medium, in das er übertritt, bekommt lytische Wirkungen. Diese sind am stärksten, wenn die Sensibilisierung der Vibrionen mit inaktivem Immuneserum geschah.

Cholera granula und weitere Zerfallsprodukte der Vibrionen vermögen in vitro Immunstoffe zu binden. *Messerschmidt.*

**Heim** (3476) berichtet über den Fortgang seiner Versuche, aus Organen von Kaninchen, die gegen Pneumok. immunisiert worden waren, die Schutzstoffe durch bakterielle oder chemische Fermentation in wässrige Lösung überzuführen. Zuerst war es ihm gelungen, auf diese Weise aus den Muskeln eine wirksame Lösung zu bekommen. Die Leberaufschwemmungen erwiesen sich im ganzen als wirksamer; die Ausspülung vor der Fermentation erschwerte zwar den Nachweis, war aber zum Ausschalten der Wirkung des Blutserums erforderlich. Lebersubstanz war auch der Pepsin-Trypsinverdauung besser zugänglich, als Muskelsubstanz. *Dibbelt.*

**Ohkubo** (3545) extrahierte LINGNERSche Pyocyanae mit Alkohol. Der in Alkohol unlösliche Rückstand wurde mit Äther ausgezogen; der nach dem Verdunsten des Äthers bleibende Rückstand wurde in physiologischer Kochsalzlösung gelöst. In dieser Lösung der „lipoidartigen“ Bestandteile wurden baktericide, hämolytische, komplementbindende, Diphtherie- und Tetanustoxin neutralisierende Körper gefunden. Sie erwiesen sich als thermostabil; in eiweißhaltiger Lösung wurden sie thermolabil. *Messerschmidt.*

**Menini** (3527). Im Hinblick auf die Resultate, welche zahlreiche Autoren hinsichtlich der schädlichen Wirkung des Bac. pyocyaneus und seiner Stoffwechselprodukte auf die Lebensfähigkeit und Entwicklung vieler Arten von pathogenen Mikroorganismen erhalten haben, hat Verf.

Untersuchungen in vitro und in vivo an Tieren angestellt, indem er die **EMMERICHsche** und **Howsche** *Pyocyanase* auf den Typhusbac., den Bac. paratyphi A und B, den Bac. coli, Diphtheriebac., Streptoc., Staphyloc., Vibrio der Cholera nostras und den Milzbrandbac. einwirken ließ. Bei den Experimenten in vitro wollte er untersuchen, ob und in welchen Verhältnissen die dem Nährboden zugesetzte Pyocyanase imstande wäre, die Entwicklung zu hindern und die Mikroorganismen zu töten, ferner welche Wirkung sie auf die biologisch aktiven Bakterien hätten und endlich, welche Wirkung Mischungen von Pyocyanase mit verschiedenen Mengen von Mikroorganismen ausübten.

Zahlreiche und eingehende Untersuchungen wurden mit dem Milzbrandbac. gemacht und auch am lebenden Tier ausgeführt. 1 ccm emulsierte Pyocyanase mit  $\frac{1}{2}$  Normal-Platinöse einer 18-stündigen Agarkultur ins Peritoneum eines Meerschweinchens injiziert, tötete nach 8stündigem Kontakt mit dem Peritoneum das Tier in ca. 24 Stunden, während ein zweites Meerschweinchen, in dessen Peritoneum gleichzeitig eine gleiche Menge Agarkultur, die in 1 ccm einer 0,85proz. physiologischen NaCl-Lösung emulsiert worden war, je nach der Virulenz der Kultur 48 bis 72 Stunden nach dem ersten verendete; ein drittes Meerschweinchen, dem 1 ccm reine Pyocyanase injiziert wurde, überlebte ohne Störungen. Die mit dem Gemisch von Bac. und Pyocyanase erhaltenen Resultate sind vergleichbar mit denen, die **CHARBIN** und **GUIGNARD** mit dem Bac. pyocyaneus und dem Vibrio der Cholera nostras erhielten, weshalb es logisch erscheint, auch in diesem Falle die Ursache des raschen Todes des Tieres auf die Milzbrandendotoxine zurückzuführen, die sich infolge der Wirkung der Pyocyanase auf den Milzbrandbac. bilden, dessen Auflösung sie verursacht. Schlußfolgerungen:

1. Die Pyocyanase hat in vitro ein starkes baktericides Vermögen auch beträchtlichen Mengen von pathogenen Mikroorganismen (Streptoc., Vibrio der Cholera, Milzbrand-, Diphtheriebac.) gegenüber.

2. Dieses baktericide Vermögen entfaltet sich in verschiedener Weise je nach der Zeit des Kontaktes und vor allem der Bakterienart, auf welche die Pyocyanase einwirkt, da es einigen Mikroorganismen gegenüber hoch, anderen gegenüber spärlich oder gleich Null ist.

*Tiberti.*

**Lippmann** (3512) berichtet über seine Versuche, bei Mäusen eine lokale Immunität des Darmkanals gegen das Botulinustoxin durch stomachale Vorbehandlung zu erzeugen, ohne daß eine allgemeine Immunität resultierte (auf subcutane Toxininjektion der Dosis letalis reagierten die Tiere prompt) und knüpft daran therapeutische Ausblicke für lokale Immunisierung des Darms bei Typhus, Cholera, Ruhr, der Blase gegen Coliinfektion, der Harnröhre gegen Gonorrhoe.

*Dibbelt.*

**Metelnikoff** (3528) injizierte männlichen Meerschweinchen, die einseitig kastriert waren, den zur Emulsion verriebenen amputierten Hoden in die Bauchhöhle. Es bildeten sich bei den so behandelten Tieren Sperm-

**toxine** — in derselben Weise, wie sonst Cytotoxine —. Diese Spermotoxine lösen später injizierte Spermatozoen schnell. Die in dem normalen Hoden und Nebenhoden befindlichen und neu gebildeten Spermatozoen solcher behandelten Tiere werden nicht beeinflusst, trotz der im Blute kreisenden Toxine. Verf. zieht daraus den Schluß, daß in Hoden und Nebenhoden Substanzen vorhanden sind, die Toxine neutralisieren.

*Messerschmidt.*

**Wendelstadt und Fellmer** (3618) fanden, daß verschiedene Pflanzen: Saubohnen, weiße und türkische Bohnen, Wicken, Birnen, Erbsen, Linsen usw. nach parenteraler Einverleibung im Tierkörper Antikörper bilden. Unter Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse und nach Ausschaltung der Verwandtschaftsreaktionen lassen sich Pflanzenextrakte durch die Antikörper mittels Präcipitation, Komplementbindung und Anaphylaxie nachweisen. Die Verwandtschaftsreaktionen sind stark ausgeprägt und bestehen auch bei den Anaphylaxie-Versuchen. *Messerschmidt.*

Nach **Raubitschek und Wilenko** (3560) besteht ein näherer Zusammenhang der präcipitierenden und hämagglutinierenden Eigenschaften verschiedener pflanzlicher Eiweißstoffe (Ricin, Abrin, Mais- und Erbsenextrakt) nicht. Beide Eigenschaften führen die Verf. auf zwei von einander unabhängige Stoffe zurück, die teils mit dem Serum, teils mit den Blutkörperchen reagieren. *Messerschmidt.*

**Fernbach und Vulquin** (3435) haben bei Macerationen von Hefe in 7:1000 Acid. hydrochlor. toxische Wirkung sowohl auf Hefe wie auf Bakterien gefunden. Durch Vacuumdestillation ist es ihnen gelungen, die toxisch wirkende Substanz zu konzentrieren, der Rückstand zeigt keine toxischen Eigenschaften mehr. Das Destillat zeigt die für die Aminogruppe charakteristischen Reaktionen. *Dibbelt.*

**Tsuzuki** (3609) konnte bei Benutzung verschiedener tierischer Immunsera (von Kaninchen, die entweder wiederholte Injektionen von abgetöteten Agarkulturen intravenös oder subcutan und dann von lebenden Bac. subcutan, oder Injektionen von mehreren Stämmen von Paratyphus B, die längere Zeit auf künstlichem Nährboden fortgezüchtet waren, erhalten hatten) keine baktericide Wirkung der Sera im Reagensglas nachweisen, während die Sera im PFEIFFERSchen Versuch deutlich baktericide Wirkung ausübten. Die bakteriotrope Wirkung dieser Sera war dagegen deutlich und erstreckte sich auf alle untersuchten Paratyphusstämme, nicht nur auf den zur Immunisierung verwandten. *Dibbelt.*

**Fermi** (3434) widerlegt die bis jetzt angenommenen Hypothesen zur Erklärung der Resistenz des Magendarmkanals, der lebenden Zelle, des lebenden Eiweißes überhaupt, gegen proteolytische Fermente und führt sie auf die biochemische Unangreifbarkeit des lebenden Eiweißes durch Enzyme zurück. Er erläutert seine Anschauung durch die bis jetzt bekannten Tatsachen über die spezifische Resistenz der einzelnen Gewebe, die Natur und den Wirkungsmechanismus der Enzyme. *Dibbelt.*

**Bub** (3408) berichtet über seine Untersuchungen der Kolostralmilch der Kuh auf baktericide Eigenschaften, die folgende Ergebnisse hatten:

1. Die gewöhnlichen Milchbakterien zeigen in frischer, roher Kolostralmilch ein stark behindertes Wachstum; es kann in den ersten Stunden auch eine Abnahme der Keimzahl eintreten. Bei 37° tritt diese Wirkung intensiver, aber kürzer, bei Zimmertemperatur länger, aber schwächer auf.

2. Ebenso werden *Bact. coli commune*, *Paratyphus A* und *B* und der *Pyocyaneus* beeinflusst; die anfängliche Keimabnahme ist besonders beim *Bact. coli* deutlich.

3. Die Stärke der Einwirkung der Kolostralmilch ist individuell sehr verschieden; sie ist im übrigen um so größer, je jünger die Kolostralmilch ist.

4. Die Phagocytose hat keinen wesentlichen Anteil an der Wirkung der Milch auf die Bakterien.

5. Das wesentliche in der Wirkung der Kolostralmilch ist die Agglutination der Bakterien; ob ihr wirklich baktericide Kraft zukommt, erscheint Verf. nach seinen Untersuchungen sehr fraglich. *Dibbelt.*

**Collodi** (3416). In den letzten Jahren sind unsere Vorstellungen über die Magen- und Pankreasverdauung durch die Arbeiten der PAWLOWschen Schule von Grund aus geändert worden; die Magensekretion beginnt nicht, wie man allgemein annahm, infolge des von der eingeführten Nahrung auf die Magenschleimhaut ausgeübten mechanischen Reizes, da ja nachgewiesen ist, daß mechanische Reizungen vollständig unwirksam sind, um die Magensekretion hervorzurufen. Das Gefühl des Appetits ist es vielmehr, „le désir passionné des éléments et le sentiment de plaisir et de jouissance, qui accompagne le repas“, das infolge Reflexes den Beginn der Magensekretion veranlaßt, die dann fort dauert und mit Hilfe anderer Faktoren sich vollzieht. Aus PAWLOWS Untersuchungen ergibt sich ferner, daß die Schleimhaut des Verdauungskanals eine spezifische Erregbarkeit besitzt, d. h., daß sie imstande ist, auf bestimmte Weise auf Reize von einer bestimmten Beschaffenheit zu reagieren: so ist die Pankreassekretion, die nach einer aus Eiweißstoffen bestehender Mahlzeit eintritt, ganz verschieden von der nach Einführung von Kohlehydraten oder Fetten eintretenden Pankreassekretion. Und auch die Magensekretion variiert je nach den verschiedenen Elementen, so daß man einen Magensaft „nach Fleischnahrung“, einen „nach Brotgenuß“ usw. unterscheiden kann.

Diese neuen Ideen über die Verdauung eröffnen einen neuen Weg für das Studium der mikrobiciden Funktion der Verdauungssäfte und namentlich des Magensaftes, weil man, um die größere oder geringere Wahrscheinlichkeit zu beurteilen, welche die eingeführten Mikroorganismen haben, in das Darmrohr zu gelangen und gefährlich zu werden, die Bedingungen berücksichtigen muß, unter welchen die Einführung erfolgt.

Von dieser Auffassung ausgehend, hat Verf., nachdem er experimentell konstatiert hat, daß der neutralisierte Magensaft ein schwaches mikro-



bicides Vermögen analog dem anderer organischer Flüssigkeiten besitzt, festzustellen gesucht, ob Momente und besondere Bedingungen existieren, unter welchen die Einführung eines pathogenen Keimes mehr oder minder gefährlich wird. Durch Experimente an Ratten und Hunden hat er nachgewiesen, daß Schwankungen des mikrobiciden Vermögens des Magensaftes vorhanden sind, die von der Beschaffenheit der eingeführten Nahrungsmittel abhängen; das mikrobicide Vermögen des Magensaftes ist am größten nach Einführung von Fleisch, geringer, aber immer noch beträchtlich, nach Einführung von Milch; es ist geringer nach einer gemischten Mahlzeit von stärkehaltigen Stoffen, noch geringer nach einer Mahlzeit von Fetten, minimal, wenn nicht absolut gleich Null, nach Einführung von Wasser.

Aus seinen experimentellen Resultaten zieht Verf. einige Schlüsse hygienischer Art bezüglich der sanitären Überwachung der Nahrungsmittel und der Mineralwässer und weist auf die große Bedeutung hin, die der Appetitempfindung zukommt, sowohl weil sie die Magenverdauung regelmäßig gestaltet, als auch, weil sie dazu beiträgt, das mikrobicide Vermögen des Magensaftes zu erhöhen. *Tiberti.*

**Vallet und Rimband** (3610) haben die baktericide und immunisierende Wirkung des *Lecithins* bei *Typhus*- und *Paratyphus bac.* untersucht und keinerlei Wirkung gefunden. Das Lecithin wirkte weder baktericid auf Typhus- und Paratyphus A und B-Bac., noch erhielt das Serum von Kaninchen, denen die Bac.-Kulturen mit Lecithin gemischt auf verschiedenem Wege, subcutan, intraperitoneal und intravenös injiziert waren, eine höhere agglutinierende Fähigkeit als nach Injektion der Kulturen allein. *Dibbelt.*

**Hayashi** (3474) kommt auf Grund seiner ausgedehnten experimentellen Untersuchungen über die Disposition des menschlichen Auges zur Ansiedlung von Infektionserregern bei *Diabetes* zu folgenden Schlüssen:

1. Ein Zuckergehalt von bestimmter geringer Höhe (0,3-0,5%), wie er gerade in den Geweben beim Diabetes vorhanden zu sein pflegt, steigert die Ansiedelung und das Wachstum der Eiterkokken.

2. und 3. Bei künstlichem Diabetes gedeihen die Eiterkokken im Gewebe besser als in normalem Gewebe und gewinnen noch an Pathogenität.

4. Die Empfänglichkeit für Infektionen wird gesteigert durch die Schädigung der Gewebe durch im Blut kreisender Produkte des abnormen Stoffwechsels.

5. Die baktericiden Eigenschaften des Blutserums beim künstlichen Diabetes sind erheblich schwächer im Vergleich mit der des normalen Serums. Beim Menschen ist dies auf Grund der bisherigen Versuche nicht so deutlich.

Daher ist bei Augenoperationen an Diabetikern auf möglichst strenge Asepsis zu achten. *Fleischer.*

**Zunz** (3629) kommt in einer Nachprüfung der *Traubeschen* Angaben über die Rolle der *Oberflächenspannung* bei der Absorption von Toxinen und Antitoxinen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Tierkohle absorbiert das Toxin und das Antitoxin der Diphtherie, aber nicht die Verbindung Toxin-Antitoxin. Ton, Kaolin, Talk, Holzkohle, Kieselgur und Bariumsulfat absorbieren weder das Toxin noch das Antitoxin der Diphtherie, noch die Verbindung Toxin-Antitoxin.

2. Tierkohle, Ton und Kaolin absorbieren das Tetanustoxin und -antitoxin, aber nicht die Verbindung Toxin-Antitoxin. Der Talk absorbiert das Tetanustoxin, aber weder das Antitoxin noch die Verbindung Toxin-Antitoxin. Kieselgur und Bariumsulfat absorbieren das Tetanusantitoxin, aber weder das Toxin noch die Verbindung Toxin-Antitoxin.

3. Die Absorption der Toxine und Antitoxine zeigt einen gewissen Grad der Spezifität.

4. Es scheint keine Beziehung zu bestehen zwischen der Absorption der Toxine und der Antitoxine und den Modifikationen der Dichte des Brechungsindex und dem Gefrierpunkt der sie enthaltenden Lösungen.

5. Die Diphtherie- und Tetanustoxine sind wahrscheinlich pathotonische Stoffe, welche die Oberflächenspannung des Wassers erniedrigen, die entsprechenden Antitoxine homoiotonische Stoffe, welche die Oberflächenspannung nicht verändern.

6. Bei der Absorption der Toxine nimmt die Oberflächenspannung des Lösungsmittels zu. Dies ist nicht immer der Fall bei der Absorption der Antitoxine.

7. Die Modifikationen der Oberflächenspannung genügen nicht, um die Absorption der Toxine zu erklären. Sie scheinen bei der Absorption der Antitoxine in keiner Weise einzutreten.

8. Die Absorption der Toxine und Antitoxine hat wahrscheinlich elektrochemischen Charakter.

9. Die Bildung eines Komplexes oder einer Verbindung zwischen dem Diphtherie- und Tetanustoxin und -Antitoxin scheint keine Erniedrigung der Oberflächenspannung herbeizuführen.

*Herry.*

**Scheremezinsky** (3576) hat zur Aufklärung der Frage der *Toxininfektion* die Wirkung der toxischen Blutzerstörung auf die Immunität untersucht. In der einen Versuchsreihe suchte die Verf. das Blut zu schädigen und dann zu untersuchen, ob eine Autoinfektion eintrat, in einer zweiten Versuchsreihe suchte sie nach Schädigung des Blutes eine exogene Infektion mit Bakterien herbeizuführen, für welche der betreffende Organismus in normalem Zustande natürliche Immunität zeigte. Als Blutgift wurde Hydroxylaminchlorid verwendet. Nach Injektion von 1 ccm einer 1proz. wäßrigen Lösung desselben verminderte sich bei Kaninchen gewöhnlich schon nach 24 Stunden die Zahl der roten Blutkörperchen gewöhnlich um 1 Million pro Kubikmillimeter. Es ergab sich, daß solche Schädigungen mit großer Leichtigkeit und Regelmäßigkeit zur Autoinfektion des Organismus führten, in den Versuchsfallen stets durch *Staphyloc. albus* verursacht. Ferner wird die natürliche Immunität des Kaninchens gegen den *Bac. pneumoniae* **FRIEDLÄNDER** untergraben. Ohne diese experimentellen Tatsachen vorschnell auf die menschliche Pathologie übertragen zu wollen, scheint Sch. doch die große Leichtigkeit, mit der

die Autoinfektion bei experimentellen Anämien eintritt, ein gewisses Licht auf Fieberzustände bei Chlorose und perniciöser Anämie des Menschen zu werfen. *Walz.*

**Scheremezinsky** (3577) stellte weitere Versuche über die Wirkung der toxischen Blutzerstörung auf die Disposition zu bakterieller Infektion an. Als Blutgift verwandte sie das Hydroxylamin ( $\text{NH}_2\text{HO}$ ) als Chlorid, von dem durchschnittlich 1 cg Kaninchen mehrmals in bestimmten Abständen subcutan eingespritzt wurde. Durch eine Injektion wird die Zahl der roten Blutkörperchen nach 24 Stunden um etwa 1 Million vermindert.

Die Versuche ergaben, daß die Schädigung der roten Blutkörperchen regelmäßig zu einer Autoinfektion führt, indem aus dem Herzblut, sowie aus allen Organen der nach einigen Injektionen getöteten Tiere *Staphyloc. albus* zu züchten war. Ferner zeigten andere Versuche, daß sowohl die relative wie die absolute Immunität durch die Schädigung der roten Blutkörperchen untergraben wird. Kaninchen, deren Blutkörperchen durch Injektion von Hydroxylamin um 20-25% vermindert wurden, erlagen dem *Pneumobac.* **FRIEDLÄNDER** unter dem Bilde der Septikämie. *Jüngling.*

**Strubell** (3598) konnte analog den Untersuchungen von **LEWIN**<sup>1</sup>, **PHISALIX** und **BERTRAND**<sup>2</sup>, welche den hohen Grad der Immunität des Igels gegen Schlangengift nachwiesen, die Immunität des Igels gegen Diphtherie- und Tetanustoxin dartun. Die Immunität ist nur relativ bei Diphtherietoxin, welches in sehr starken Dosen tötet. Dagegen erträgt der Igel die 8000fache, für den Menschen tödliche Dosis. Die Erklärung durch fehlende Receptoren erscheint einfacher, als die Annahme des Vorhandenseins von Antitoxinen gegenüber verschiedenen Giften. Auch die Widerstandskraft gegenüber intrapleurale injizierten Cyanverbindungen ist relativ groß. Gegenüber anderen banalen Giften verhält sich jedoch der Igel wie andere Tiere. *Walz.*

**Schippers u. Wentzel** (3579) halten ein besonderes toxisches Agens im Diphtherieheilserum für die Ursache der Serumkrankheit\* und lehnen die **WRIGHTSche** Theorie ab, der das Auftreten des Exanthems als Folge der durch Einspritzen von Pepton verlängerten Gerinnungszeit des Blutes ansieht und therapeutisch Chlorcalcium und Calcium lacticum zur Verkürzung der Gerinnungszeit des Blutes gibt. Von dieser Kalktherapie sahen Verff. gar keinen Erfolg und behandelten die Serumkrankheit nur noch symptomatisch. *Dibbelt.*

**Arthus** (3367) hat Untersuchungen über die Intoxikation mit Cobragift und die präventive oder kurative Wirkung des Anticobraserums aus dem Institut PASTEUR in Lille angestellt. Entgegen **CALMETTE** kommt er zu der Ansicht, daß das Gift kein Neurotoxin ist, sondern vollständig wie Curare wirkt, d. h. sich an die

<sup>1</sup>) Deutsche med. Wochenschr. 1898. Ref.

<sup>2</sup>) Soc. de biol. 1895 p. 639 und 1899 p. 77. Ref.

\*) Diese Annahme dürfte durch die neueren einschlägigen Untersuchungen als widerlegt anzusehen sein. *Baumgarten.*

Muskelendplatten fixiert und so eine vollständige Lähmung bewirkt. Die präventive Wirkung des Cobraserums tritt deutlich hervor, wenn es möglichst früh nach der Vergiftung in der ersten Hälfte der Inkubationszeit injiziert wird. Verf. konnte zeigen, daß es auch bei schon ausgesprochener Curarisierung des Tieres noch wirksam werden kann, wenn man durch andauernde künstliche Atmung das Tier vor frühzeitigem Atemstillstand und Exitus bewahren kann. Seine Beobachtungen bieten sowohl theoretisches Interesse für die Beurteilung des Tetanusserums, als auch großes praktisches für die Behandlung von Menschen, die von einer Cobra gebissen sind: anhaltende künstliche Atmung, bis das Serum herbeigeschafft ist.

*Dibbelt.*

**Fronin** (3457) hat das Blutserum, die Lymphe, die Galle und den Pankreassaft von gegen Tetanus immunisierten Hunden auf die Anwesenheit von Antitoxin geprüft, derart, daß er die zu untersuchende Flüssigkeit Kaninchen intramuskulär injizierte und 24 Stunden später dem Tier auch intramuskulär Tetanustoxin einimpfte.

Dabei fand sich, daß im Blutserum die größte Menge Antitoxin war (kein oder leichter Tetanus, Heilung); in der Lymphe war es in geringerer Menge oder schwächerer Wirkung nachweisbar, in der Galle und im Pankreassaft war es überhaupt nicht nachzuweisen. Eine Vermehrung des Antitoxins war durch intravenöse Injektion von „Sekretine“ bei den betreffenden Hunden zu erzielen, so daß es auch in der Galle schwache Wirkung zeigte.

*Dibbelt.*

**Liefmann** (3505) berichtet über seine Untersuchungen betreffend die Natur des Komplements. Die Hypothese, das Komplement sei eine Seifen-Eiweißverbindung, hat sich ihm nicht bestätigt; weder das Mittel-, noch das Endstück kann durch Lipaide (Seife, Lecithin, Ölsäure, Cholestearin) vollwertig ersetzt werden; bei Ersatz des letzteren tritt überhaupt keine Reaktion ein, des ersteren das sogenannte Beschleunigungsphänomen, d. h. sofortige Hämolyse ohne Amboceptor. Die verbrauchte Menge ungespaltenen Komplements ist sehr gering, von dem Mittelstück wird nur eine minimale Spur gebunden. Cholestearin inaktiviert das Komplement durch Bindung des Mittelstückes.

*Dibbelt.*

**Liefmann** und **Cohn** (3506) berichten über ihre sehr subtilen Untersuchungen über die Bedeutung der End- und Mittelstücke des Komplements. Die Isolierung und Wirkung derselben sind zu kurzem Referat nicht geeignet. Es muß auf das Original verwiesen werden.

*Messerschmidt.*

**Liefmann** und **Cohn** (3507). Versuche, die Wirkung des Komplements bei der Hämolyse ganz oder auch nur teilweise durch Lipaide oder durch Lipoid-eiweißmischungen zu ersetzen, schlugen fehl.

*Messerschmidt.*

Wie **Liefmann** und **Cohn** (3508) fanden, hemmt Cholestearin vor allem die Wirkung des Komplementglobulins, Chlorcalcium hemmt neben dem Globulin auch die Albuminkomponente. Säuren und Alkalien zeigen wechselndes Verhalten gegenüber beiden.

*Messerschmidt.*

**Liefmann und Stutzer** (3510) machen eine kurze Mitteilung über ihre Untersuchungen des bakteriolytischen Komplements, die sie anstellten, nachdem nachgewiesen war, daß das hämolytische Komplement nicht einheitlicher Natur ist, sondern aus 2 Teilen, End- und Mittelstück, besteht, die nacheinander zur Wirkung kommen. Die gleiche Methode, Komplementspaltung durch verdünnte Salzsäure, ergab, daß die gesamte Komplementwirkung bei der Bakteriolyse allein einem der zwei Spaltprodukte, dem Endstück, zukommt (Cholera-vibrionen, Immunsérum vom Kaninchen, Meerschweinchenkomplement). Da Cholestearin (1: 1000) das Mittelstück unwirksam macht, so mußte Cholestearinzusatz zum Komplement die Hämolyse aufheben, die Bakteriolyse aber unbeeinflusst lassen, wenn das Endstück allein zur Bakteriolyse befähigt ist. Der Versuch bestätigte diese Annahme: völlige Aufhebung der Hämolyse, ungestörte Bakteriolyse. *Dibbelt.*

**Michaelis und Skwirsky** (3530) beschreiben eine Methode zur Spaltung des Komplements in Mittel- und Endstück, die in Zusatz einer isotonischen Lösung von primärem und sekundärem Natriumphosphat im Verhältnis 1: 16 zur Erzielung einer schwach sauren Reaktion besteht. Unter diesen Bedingungen bleibt die Hämolyse aus, außer dem Amboceptor bindet sich auch das Mittelstück an die Blutkörperchen, während das Endstück quantitativ frei in der Lösung bleibt. Durch Zentrifugieren gewinnt man so ein Reagens auf freies Endstück, da die abzentrifugierten Blutkörperchen, die Verff. „persensibilisiert“ nennen, zur Hämolyse nur des freien Endstückes bedürfen. Das Zentrifugat, das das Endstück in Lösung enthält, löst, auf neutrale bis spurweise alkalische Reaktion gebracht, nur persensibilisierte, nicht gewöhnliche sensibilisierte Blutkörperchen auf.

Mittels ihrer Methode konnten Verff. die LIEFMANNsche Beobachtung (s. o.) bestätigen, daß bei positiv ausfallenden WASSERMANNschen Reaktionen nur das Mittelstück, nicht das ganze Komplement gebunden wird. Durch den Abguß einer positiven Luësreaktion (der bisher als komplementfrei galt) werden sensibilisierte Blutkörperchen in 5-10 Minuten gelöst, d. h. dieser Abguß enthält freies Endstück in Lösung. *Dibbelt.*

**Skwirsky** (3588) hat mit Hilfe der von MICHAELIS und ihm angegebenen Komplementspaltungsmethode (s. vor. Referat) einen prinzipiellen Unterschied zwischen der spezifischen Komplementbindung und der gewöhnlichen Absorption des Komplements festgestellt. Bei ersterer (bei der Präzipitinreaktion, bei der Luës-, der Tuberkulin-Antituberkulinreaktion) verschwindet nur das Mittelstück, während das Endstück quantitativ frei bleibt. Bei der Adsorption des Komplements durch Suspensionen, z. B. Kaolin, verschwindet dagegen das ganze Komplement; auch bei der Hämolyse verschwindet bei neutraler und alkalischer Reaktion das ganze Komplement, bei saurer Reaktion, bei der die sichtbare Hämolyse gehemmt ist, wird nur das Mittelstück an die Blutkörperchen gebunden, das Endstück bleibt frei quantitativ nachweisbar. Die Bindung des Endstücks bei der Hämolyse an die sogenannten „persensibilisierten“ Blutkörperchen faßt S.

als einen der Komplementabsorption durch Kaolin analogen Prozeß auf, bei dem den elektrochemischen Kräften die Hauptrolle zukommt. Die Spezifität des Prozesses müßte daneben noch durch chemische Affinitäten bedingt sein.

*Dibbelt.*

**Michaelis und Skwirsky** (3531) kommen zu folgendem Schluß: Bei saurer Reaktion wird das Endstück des Komplements von sensibilisierten Blutkörperchen nicht gebunden, wohl aber das Mittelstück, vorausgesetzt, daß die Blutkörperchen mit einem großen Überschuß an Amboceptor sensibilisiert sind. — In der von den Verff. angegebenen Weise lassen sich also die Funktionen des Komplements trennen.

*Messerschmidt.*

**Scheller** (3573) berichtet über seine Untersuchungen über den Mechanismus der Immunkörper- und Komplementwirkung. Als Immunkörper wurde inaktiviertes Serum von Kaninchen, die mit intravenösen Injektionen von Hammelblutkörperchen vorbehandelt waren, als Komplement frisches Meerschweinchen Serum benutzt. Entgegen der EHRlich'schen Auffassung kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß das Komplement nicht nach seiner absoluten Menge wirkt, sondern allein nach seiner Konzentration; die Komplementwirkung ist gänzlich unabhängig von der Menge der sensibilisierten Blutkörperchen, wenn das Mengenverhältnis von hämolytischem Immunkörper zu roten Blutkörperchen gleich ist. Verf. ist nach seinen Versuchen geneigt, dem Immunkörper bei der Reaktion der Hämolyse die Haupttätigkeit zuzuschreiben, dem Komplement nach Art eines Katalysators nur die vermittelnde Rolle.

*Dibbelt.*

**Besançon und Serbonnes** (3388) haben den Einfluß normalen Serums auf den Ablauf der Komplementbindungsreaktion untersucht und gefunden, daß die Wirkung variiert, je nach der Zeit, in der das Serum einem normalen Individuum entnommen ist. Morgens und abends vor der Mahlzeit entnommenes Serum hat keinen Einfluß auf die Hämolyse, während Serum, das unmittelbar bis 2 Stunden nach der Mahlzeit entnommen ist, deutlich hemmend wirkt. Dieses antagonistische Verhalten wird noch von anderen Faktoren bestimmt, so von der Dauer der Einwirkung, dem Gehalt der Mischung an physiologischer Kochsalzlösung, durch letztere kann die hemmende Wirkung des Serums ganz aufgehoben werden.

Zum Schluß betonen Verff. die Bedeutung ihrer Untersuchungen für die Praxis der WASSERMANN'schen Reaktion.

*Dibbelt.*

**Brun** (3406) untersucht den Komplementgehalt des Blutes nach Verabreichung von Thyreoïdin und Parathyreoïdin. Als Methoden zur quantitativen Bestimmung des Komplements benutzt er den PFEIFFER'schen Versuch, die Hämolyse heterogener Erythrocyten und die Phagocytose von Staphylo- und Streptok. Bei den zwei ersten Methoden verwendet er Hunde, bei der letzten Kinder zum Experiment. Subcutane Injektion und Verfütterung von 50 cg Parathyreoïdin bewirken eine rasch eintretende und ziemlich bedeutende Vermehrung des Komplementgehaltes von ca. 12 Stunden Dauer. Die

Phagocytose wird durch Zufuhr von Thyreoïdin und Parathyreoïdin ebenfalls gesteigert.

*Rhein.*

Aus den Versuchen von **Haendel** und **Steffenhagen** (3469) erhellt, daß die komplementbindende Kraft eines Antieiweißserums nicht mit der Höhe an Präcipitingehalt parallel geht, ebensowenig wie der Präcipitingehalt und eine anaphylaktisierende Wirkung. Der anaphylaktische Antikörper und das Präcipitin entstehen zu verschiedenen Zeiten.

*Seckel.*

Bei Komplementablenkungsversuchen stellten **Amiradzibi** und **Baecher** (3361) ein optimales Quantitätsverhältnis von Antikörpern und Antigen bei einer bestimmten Menge von Komplement als notwendig fest; ein gleiches gilt für das Verhältnis von Amboceptor und Komplement, sowie von Bakterienhämolsinen und Blut. Vielleicht handelt es sich dabei um quantitative Gesetzmäßigkeiten. Bei zeitlicher Beobachtung des Ablaufs der Komplementablenkung ergaben sich Aviditätsdifferenzen zwischen verschiedenen Seris und zwischen verschiedenen Antigenen.

*Seckel.*

**Friedemann** (3454) hat experimentelle Untersuchungen zur Theorie der WASSERMANNschen Reaktion angestellt, da die jetzt gangbaren Theorien über diese Reaktion alle durchaus unbefriedigend sind. Er fand, daß Ziegen- und Kaninchenserum im inaktivierten Zustand eine starke WASSERMANNsche Reaktion geben, Hunde-, Hammel- und Gansserum bisweilen eine ganz schwache; dagegen verhalten sich Rinder-, Schweine- und Meerschweinchen- und ganz negativ. Lecithinausflockung ist bei allen Seris mit Ausnahme des Pferdeserums vorhanden; ebenso Ausflockung von glykocholsaurem Natron. Der Vergleich der WASSERMANNschen Reaktion und der Fällungsreaktionen ergibt, daß kein Parallelismus untereinander besteht, daß sie voneinander unabhängig sind. Auf Grund dieser Tatsachen kommt Verf. zu der Anschauung, daß diese Reaktionen im Luësserum durch Stoffe bedingt sind, die bereits im normalen Serum existieren, d. h. die WASSERMANNsche Reaktion kommt durch den Fortfall physiologischer Reaktionshemmungen zustande. Im normalen Serum zeigte sich ein antagonistisches Verhalten zwischen den Globulinen und Albuminen, insofern als die Globuline die WASSERMANNsche Reaktion geben, aber die Albumine heben diese Komplementbindung auf. Im luëtischen Serum aber werden die Globuline gar nicht von den Albuminen beeinflußt. Im Reagensglas ließ sich dieser Antagonismus zwischen normalen Albuminen und Globulinen mit Leichtigkeit durch Verdünnung aufheben; er besteht nur, wenn beide Eiweißstoffe konzentriert gemischt werden. Nur durch Änderung der Konzentration konnte also ein normales Serum in ein luëtisch reagierendes umgewandelt werden (Verdünnungsphänomen). Diese spontane Komplementbindung der Globuline wird offenbar bei der WASSERMANNschen Reaktion durch den luëtischen Organextrakt nur verstärkt, der neue Eiweißseifenverbindungen den Globulinen zufügt. — Die anti-

komplementäre Wirkung der Globuline kann nicht auf das Mittelstück, die Antiglobulinwirkung der Albumine nicht auf das Endstück zurückgeführt werden. Diese Globulinhemmung wirkt auch auf andere Immunitätsprobleme ein Licht.

*Dibbelt.*

**Bauer und Hirsch** (3381) liefern einen Beitrag zum Wesen der WASSERMANN'schen Reaktion. Gelegentlich der Behandlung eines syphilitischen Patienten mit positiver WASSERMANN'schen Reaktion im Blutserum und hohem Eiweißgehalt im Urin ( $8-10^0/_{00}$ ) fanden sie, daß der Urin komplette spezifische Hemmung der Hämolyse noch in einer Dosis von 0,5 ccm gab. Daraufhin angestellte Untersuchungen anderer Urine ergaben, daß eiweißfreie und eiweißhaltige Urine von Nichtsyphilitischen ebenso wie Luëtikerurine ohne Eiweiß und solche mit einem Gehalt bis zu  $2^0/_{00}$  niemals die spezifische WASSERMANN'sche Reaktion geben; es kann Eigenhemmung auftreten, die durch erhöhte Acidität bedingt ist und durch Neutralisation verschwindet. Durch getrennte Untersuchung der Globuline und der Albumine des von den Patienten ausgeschiedenen Eiweißes fanden die Verff., daß die die Hemmung bedingenden Faktoren an die Globulinfraktion gebunden sind; die Albumine desselben Harns zeigten glatte Hämolyse.

*Dibbelt.*

**Bauer und Hirsch** (3382) polemisieren gegen Gross und Volk<sup>1</sup>, deren Methodik bei ihren Untersuchungen der Serumglobuline auf hemmende Eigenschaften sie bemängeln, verteidigen ihre Technik (Zusatz von Ammonsulfat zur Globulinlösung) und betonen noch einmal das Ergebnis ihrer Arbeit: in einem Fall haben sie nachgewiesen, daß zwischen den Globulinen eines hemmenden Harns und normalen Harnglobulinen ein deutlicher qualitativer Unterschied besteht. Zwischen luëtischen und normalen Serumglobulinen besteht ein analoger Unterschied dagegen nicht.

*Dibbelt.*

**Satta und Donati** (3572) haben Untersuchungen über die zweckmäßigste Herstellungsweise des Extrakts zur WASSERMANN'schen Reaktion angestellt. Als Lösungsmittel wurde verwandt: Alkohol, Aceton, Äther, Petroläther, Tetrachlorkohlenstoff; extrahiert wurden: Leber, Niere, Muskeln, Herz. Es ergab sich, 1. daß bei dem gleichen Organ die alkoholischen Extrakte die aktivsten waren, die geringste Dosis ( $4-8 \times$  kleiner) genügte zum Binden des Komplements; 2. daß die Aktivität des mit demselben Lösungsmittel hergestellten Extrakts je nach dem Gewebe verschieden groß war, in folgender Reihenfolge: Herz (größte Aktivität), Nieren, Leber und Muskeln. Ein Vergleich des antikomplementären und des hämolytischen Vermögens ergab: 1. Extrakte aus verschiedenen Organen mit demselben Lösungsmittel zeigen keine wesentlichen Unterschiede; 2. besonders hinsichtlich des hämolytischen Vermögens bestehen zwischen den Extrakten verschiedener Lösungsmittel größere Differenzen: ätherische und alkoholische Ex-

<sup>1)</sup> cf. diesen Jahresbericht p. 633.



trakte besitzen höhere hämolytische Kraft als Acetonextrakte. 3. Zwischen dem antikomplementären und hämolytischen Vermögen besteht kein Parallelismus. — Ferner haben Verff. die Organe eines mit Phloridzin vergifteten Hundes extrahiert, und den Extrakt mit dem normalen verglichen und gefunden, daß die alkoholischen Extrakte der Leber viel wirksamer sind als die entsprechenden normaler Hunde. — Schließlich haben sie alkoholische und ätherische pflanzliche Extrakte (Mehl, Stärke, Leguminosen) untersucht und gefunden, daß diese Extrakte ein verschiedenes hämolytisches und antikomplementäres Vermögen, die untereinander parallel gehen, besitzen. *Dibbelt.*

**Hauptmann und Hössli** (3473) berichten über ihre Methode, bei Fällen von Luës cerebrospinalis oder multipler Sklerose die Differentialdiagnose auf Grund einer erweiterten WASSERMANNschen Reaktion zustellen, wenn die klinischen Symptome eine sichere Diagnose nicht zu lassen. Sie fanden, daß der negative Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei Luës cerebrospinalis und auch bei Tabes im Liquor cerebrospinalis, wie er nach dem üblichen Verfahren meist beobachtet wird, von der geringen Menge Hemmungskörper in 0,2 ccm Liquor herrührt; bei Anwendung größerer Liquormengen (bis zu 0,8 ccm) wurde die Reaktion meist positiv, ohne daß die vermehrte Liquormenge in der Kontrolle allein Selbsthemmung gäbe. Bei multipler Sklerose wie bei anderen nicht syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und anderer Organe trat positive WASSERMANNsche Reaktion bei Vermehrung des Liquors niemals ein. *Dibbelt.*

**Schwarzwald** (3585) hat die PORGESche Ausflockungsmethode mit glykocholsaurem Natrium zur Serodiagnose der Syphilis an seinem Krankenmaterial (in 302 Fällen) nachgeprüft und gefunden, daß diese Reaktion nur in sichereren Luës-fällen positiv ausfiel, aber in 40% klinisch sichergestellter Luës versagte. *Dibbelt.*

**Lichtenheld** (3504) berichtet in der vorläufigen Mitteilung, daß Serum einiger küstenfieberkranker Rinder und Pferde mit „Pferdesterbe“ die Komplementbindung mehrmals, aber nicht immer positiv ausfiel. — Die Arbeit bedarf weiterer Bestätigung an größerem Material. *Messerschmidt.*

**Yoshimoto** (3624). Die in Frage stehende Krankheit, die der Bilharzia verwandt ist, wird von einem Saugwürmchen „Schistosomum japonicum“ hervorgerufen. Die Würmer sammeln sich im Pfortadersystem der Leber und verursachen in der Originalarbeit näher beschriebene Symptome. Bei der Komplementbindungsreaktion wandte Verf. als Antigen einen alkoholischen Extrakt von Schistosomum an, dessen Zubereitung im Original nachzusehen ist. Die Erythrocyten stammten von Ziegen, sonst waren die Reagentien die üblichen, desgleichen die Technik der Methode. Bei 12 untersuchten Fällen von Schistosomumkrankheit trat regelmäßige Hemmung ein; etwa 40 Normale bzw. andere Kranke hatten stets negativen Ausfall der Reaktion. *Messerschmidt.*

**Babes und Busila** (3371) haben Tuberkulöse und Lepröse

nach der WASSERMANNschen Methode untersucht, und zwar sowohl mit Tuberkulin wie mit ätherischem Tuberkelbac.-Extrakt als Antigen. Das Resultat ihrer an einer großen Reihe von Patienten durchgeführten Untersuchungen ist, daß Lepröse mit beiden Antigenen positiv reagieren, während Tuberkulöse mit dem Tuberkulin fast ausnahmslos nicht reagieren, mit dem ätherischen Extrakt dagegen beinahe alle positiv, so daß diese Methode wohl zur Diagnose der Tuberkulose herangezogen werden kann. Auch mit dem ätherischen Extrakt des säurefesten Timotheebac. reagierten die Sera Lepröser und Tuberkulöser positiv, nicht dagegen mit der Bac.-Emulsion.

*Dibbelt.*

**Babes und Busila** (3372) haben die Beziehungen der Antigene und Antikörper der Lepra, Tuberkulose und Syphilis zueinander untersucht, wobei sie als Antigene: ätherischen Tuberkelbac.-Extrakt, KOCHSches Tuberkulin, Emulsion von Timotheebac.-Kultur, Extrakt aus frischen und aus in Alkohol konservierten Lepromen, Chaulmoograölextrakt, syphilitische Leber, menschliches Herz und Kaninchenherz verwandten, als Antikörper: normales menschliches Serum, Serum von offener Tuberkulose, Leprösenserum, syphilitisches Serum. — Das Ergebnis ihrer Untersuchung ist folgendes: 1. Die subcutane Tuberkulinreaktion fällt gewöhnlich bei Leprösen positiv aus; sie hat dabei einen besonderen Charakter, und tritt nicht immer übereinstimmend mit der Ophthalmoreaktion auf. 2. Positive Seroreaktion der Leprösen mit Tuberkulin beweist nicht, daß die Patienten gleichzeitig tuberkulös sind, denn Tuberkulöse geben diese Reaktion nicht.

3. Mit den syphilitischen Antigenen reagiert das Serum Lepröser in der Mehrzahl der Fälle positiv, während Luësserum gewöhnlich mit leprösem Antigen nicht reagiert, ebensowenig mit Tuberkulin oder ätherischem Tuberkelbac.-Extrakt. Lepra nervosa reagiert weniger gut mit luëtischem und tuberkulösem Antigen als Lepra tuberosa. *Dibbelt.*

**Kleinschmidt** (3491) berichtet über Antikörperbildung durch Nastin und Chaulmoograöl, nachgewiesen durch die Komplementbindungsreaktion. Seine Ergebnisse sind folgende: 1. Subcutane Injektion von Nastin, einem chemisch reinen Fettkörper, der von DEYCKE aus den Streptotricheen eines Lepraknotens zuerst dargestellt ist, ruft bei Leprösen die Bildung komplementbindender Antikörper hervor. 2. Dieselbe Wirkung auf das Leprösenserum hat Chaulmoograöl, ebenfalls ein reines Fett. 3. Tuberkulonastin, die Zusammensetzung von einem Fettkörper und einem Lipoidkörper, aus der Tuberkelbac.-Substanz gewonnen, die nicht mehr voneinander zu isolieren sind — das Fett ist wahrscheinlich identisch mit dem Nastin — gibt mit dem Serum gewisser Tuberkulöser Komplementbindung. Zwischen der Komplementbindung mit Tuberkulin und Tuberkulonastin besteht eine auffallende Analogie. Die Reaktion ist wahrscheinlich als Wirkung des Lipoidkörpers und als spezifisch für Lepra und Tuberkulose aufzufassen.

4. Bei g e s u n d e n Kaninchen treten nach Injektion von Nastin und Chaulmoograöl keine Antikörper im Serum auf. Ihre Bildung scheint auf den leprösen und tuberkulösen Organismus beschränkt; die Reaktion ist durchaus spezifisch. *Dibbelt.*

**Geissler** (3461) berichtet über die Hemmungsreaktion im Blute von Geisteskranken. Die erste Veröffentlichung von MUCH über die Verwendung des Kobragiftes zur Erkennung von bestimmten Geisteskrankheiten hat zu verschiedenen Nachprüfungen Anlaß gegeben, die im allgemeinen die Angaben MUCHS nicht bestätigten. Auch MUCH selbst hat später sich dahin ausgesprochen, daß er die Reaktion nicht mehr für eigentümlich für bestimmte Geisteskrankheiten halten könne. Bei einer Untersuchung einer Anzahl von Seren von verschiedenen Geisteskrankheiten ergab sich nun doch eine gewisse Bestätigung der MUCHschen Befunde. Die meisten positiven Fälle fanden sich bei Dementia praecox (82%). Auch bei Epileptikern war in einer ziemlich großen Zahl die Hemmung der Cobragifthämolyse im Serum festzustellen. Wichtig für den Ausfall der Reaktion ist der Zeitpunkt der Entnahme; es scheint, daß positive Reaktion besonders im Zustand der Erregung vorkommt. Wenn auch die Geisteskrankheiten sich an dem positiven Ausfall der Reaktion am stärksten beteiligen, so ist die Reaktion in ihrer jetzigen Form als Hilfsmittel für die Erkennung von Geisteskrankheiten doch noch nicht von Bedeutung. Auch bei einer Anzahl von körperlichen Krankheiten wurden die Hemmungskörper gefunden. *Hoffmann.*

**Much** (3537) macht Mitteilungen über die von ihm und HOLZMANN angegebene biologische Reaktion bei Geisteskranken. Er berichtet über die bisherigen Erfahrungen, die an 700 Seren gewonnen sind. Für alle wurde dasselbe Cobragift benutzt. Die Reaktion, Hemmung der Cobragifthämolyse, wurde bisher gefunden bei manisch-depressivem Irresein, Dementia praecox und Epilepsie; ferner bei Gesunden, die aus Familien stammen, in denen Geisteskrankheiten herrschen. Das Wirksame bei der Reaktion sind wahrscheinlich nicht spezifische Stoffe, sondern schon normalerweise vorkommende Stoffe, die in der Quantität oder Qualität verändert sind. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Reaktion auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommt. *Hoffmann.*

**Weichardt** (3613) beschreibt im Anschluß an eine kurze Besprechung seiner früheren Experimente zur Sichtbarmachung der Diffusionsbeschleunigung bei Mischung von Antigen- und Antikörper-haltigen Flüssigkeiten neue, sehr sinnreiche Anordnungen zu demselben Zweck. Er faßt alle derartigen Vorgänge unter dem Namen Epiphaninreaktion zusammen. Seine neuen Reaktionen beruhen darauf, daß ein in Oberflächenbildung begriffenes System, wie z. B. die Niederschlagsbildung beim Mischen von  $n\text{-H}_2\text{SO}_4$  und der genau entsprechenden Menge  $\text{Ba(OH)}_2$  durch Abwesenheit von Antigen und Antikörper verändert wird. Ohne Antikörper überwiegen die OH-Ionen, und Phenolphthaleinzusatz färbt das ganze rot; mit Antikörper nehmen die OH-Ionen an Zahl zu, und Phenolphthalein zeigt

alkalische Reaktion an. Die Beeinflussung ist so fein, daß die Anwesenheit von Antigen oder von Antikörper schon in vielhundertmillionenhafter Verdünnung erkannt wird. Die Reaktion gelingt ohne Schwierigkeit mit Typhus, Tuberkulose, Syphilis, Eiweiß und Ermüdungsstoffen. Das bei Carcinom gefundene Antigen erwies sich aber nicht als spezifisch.

*Rhein.*

**Schroen** (3584) beschreibt die neue, von WEICHARDT (s. vor. Ref.) angegebene Modifikation seiner Epiphaninreaktion, bei der das Wesentliche die Einführung eines zweiten, in der Oberflächenbildung begriffenen Systems, des Schwefelsäure-Barytsystems, zu dem ersten osmotischen Antigen-Antikörpersystem. Er bespricht ausführlich die sehr subtile Technik mittels des von WEICHARDT angegebenen Instrumentariums und warnt davor, die Epiphaninreaktion schon jetzt als ein praktisch in der Klinik anwendbares diagnostisches Hilfsmittel anzusehen.

*Dibbelt.*

**Gaetgens** (3458) stellt die Ausführungen FUKUHARAS über die Beziehungen der Bakterienpräcipitine zu den Agglutininen richtig, der sich gegen die von G. festgestellten Tatsachen über Typhusantigene und ihre Antikörper ausgesprochen hatte. Die von FUKUHARA angewandte Mischmethode zum Nachweis der Präcipitinogene steht, was Genauigkeit angeht, weit hinter der von G. angewandten Schichtprobe zurück.

Junge, etwa 600 g schwere Kaninchen haben im Serum keine oder nur minimale Mengen nichtspezifischer Normalpräcipitine. Im Serum solcher Tiere lassen sich etwa 24 Stunden nach einer Infektion mit Typhus spezifische Präcipitine nachweisen. Agglutinine treten erst nach zwei Tagen auf.

Die von KRAUS und seiner Schule vertretene Ansicht, daß Agglutinine und Präcipitine identisch sind, besteht daher nicht zurecht.

*Messerschmidt.*

**Amiradzibi und Kaczynski** (3362) fanden, daß die „Ringprobe“ mit niederwertig agglutinierendem Kaninchenserum für den qualitativen Nachweis der Präcipitine nicht zuverlässig ist. Bei hochwertig agglutinierendem sind die Präcipitine auch im Mischversuch nachzuweisen.

*Seckel.*

**Fornet und Müller** (3441) empfehlen für Präcipitationsversuche die Anwendung der Schichtprobe wegen ihrer hohen Empfindlichkeit und wegen des objektiv leicht festzustellenden Auftretens des scharf umschriebenen Ringes inmitten einer klaren Flüssigkeitssäule. Zur raschen Gewinnung von Reaktionskörpern vom Tiere wenden sie ihre sogen. Schnellimmunisierungsmethode an: intraperitoneale Injektion steigender Dosen des betreffenden Materials an drei aufeinanderfolgenden Tagen, am 9. bis 12. Tage nach der Einspritzung Verblutung; dabei ist es zur Gewinnung präcipitierender Eiweißantisera nicht nötig, das Injektionsmaterial durch bakterien-dichte Filter zu schicken. — Pferdefleisch bleibt auch nach längerem

Aufenthalt in kochendem Wasser als solches differenzierbar mittels der Schichtmethode, wenn es einige Zeitlang im Eisschrank mit physiologischer Kochsalzlösung maceriert wird. Daher gelingt der Nachweis von wesentlichen Verfälschungen gebrühter Würste mit Pferdefleisch meist ohne Schwierigkeiten. — Das in vitro Niederschlag bildende Präcipitinogen erwies sich im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme erheblich thermostabiler als das in vivo präcipitinbildende Präcipitinogen. Wird das zur Injektion gewählte Material vorher erhitzt (etwa 5 Minuten bei 80°), so erhält man ein Antiserum, das auch heterologe Eiweißlösungen wenigstens in höheren Konzentrationen ausfällen kann und das hoherhitzte homologe Eiweißlösungen besser ausfällt als die gewöhnlichen Antisera (Übergang der Artspezifität in die Zustandsspezifität). Unter gewissen Bedingungen tritt das sogen. *Doppelringphänomen* auf (doppelter Ring an der Berührungsfläche zwischen Antiserum und Eiweißlösung), bei mit erhitztem Material erzeugten Seris häufiger. *Dibbelt.*

**Hintze** (3479) faßt seine umfassenden Untersuchungen über den Nachweis von intravenös eingeführten artfremdem Eiweiß in der Blutbahn von Kaninchen mittels Präcipitation folgendermaßen zusammen: (Auszug) 1. *Pferdeserum*. Nach einmaliger intravenöser Injektion von 5 ccm Pferdeserum ließ sich beim Kaninchen mittels der Präcipitation das Pferdeserum bis zum 12. Tage in der Blutbahn kreisend nachweisen. Die präcipitable Substanz zeigte die ersten 3 Tage ein sehr starkes, später ein langsames Zurückgehen.

Das Präcipitin trat zwischen dem 7. und 9. Tage auf, erreichte in mäßigem Anstiege bis zum 13. Tage seine höchste Höhe, und ließ am 16. Tage bereits einen geringen Rückgang erkennen. Präcipitin und präcipitable Substanz waren etwa 3 Tage nebeneinander nachweisbar.

Mittels *Komplementbindung* ließ sich das Antigen nur bis zum 3. Tage nachweisen. (Die komplementbindende Kraft der Sera war gering!) Präcipitierende und komplementbindende Eigenschaft eines Serums gehen in ihrer Wirksamkeit nicht parallel.

Komplementbindende Antikörper traten vor den Präcipitinen am 5. Tage auf und nahmen am 12. Tage ab.

Mit der *Anaphylaxie* ließ sich das sensibilisierende Antigen bis zum 16. Tage nachweisen, also noch zu einer Zeit, wo die Präcipitine und die komplementbindenden Antikörper die Höhe ihrer Ausbildung überschritten hatten.

Die anaphylaktischen Antikörper traten ebenso wie die komplementbindenden am 5. Tage auf.

2. *Dotter*. Mittels Präcipitation war Dotter bis zum 5. Tage in der Blutbahn nachweisbar; Präcipitine traten am 4. bis 5. Tage auf und hielten sich länger als die Pferde-Eiweißpräcipitine, bis zum 18.-19. Tage hoch.

Dotterantigen war mit der Komplementbindung bis zum 5. Tage nachweisbar; komplementbindende Antikörper traten schon

am 4. Tage auf und stiegen erheblich bis zum 14. Tage, ein geringer Rückgang machte sich am 18. bemerkbar.

Mit der *Anaphylaxie* ließ sich Antigen bis zum 14. Tage im Blute nachweisen; anaphylaktische Antikörper traten am 5. Tage auf.

*Messerschmidt.*

**Takemura** (3600) kann den von **DE ANGELI** gemachten Befund des präcipitinogenen Charakters von Methylenblau und Hämatoxylin nicht bestätigen. Wenn man Methylenblau mit Kaninchenserum mischt und stehen läßt, tritt Entfärbung und Präcipitation ein. Eine Verstärkung dieser Reaktion durch Immunisierung ist aber nicht zu sehen.

*Rhein.*

**Pfeiffer** und **Mita** (3555) zeigen in dieser Arbeit, daß sich mit Hilfe der aktiven Anaphylaxie in den Präcipitaten aus Kaninchen-Pferdepräcipitin und Pferdeserum nicht unbeträchtliche Mengen der präcipitinogenen Substanz nachweisen lassen, welche ihren artspezifischen Charakter bewahrt hat. Die Toxizität von Gemischen anaphylaktischen Meerschweinchen- und präcipitierenden Kaninchenimmunserums mit dem zugehörigen Antigen der Vorbehandlung läßt sich bei intraperitonealer Injektion nur ausnahmsweise dartun, zum Unterschiede vom intravenösen Injektionsmodus. In zwei Beobachtungen vermochte die bei 37° digerierte Mischung von aktiv anaphylaktischem, stark abbauendem Meerschweinchenserum mit dem Antigen der Vorbehandlung (Pferdeserum) lokal keine Nekrose zu erzeugen. In einem Versuche gelang es zu zeigen, daß die Gemische von Seren sensibilisierter Meerschweinchen plus dem Antigen der Vorbehandlung eine 7mal intensivere Änderung in ihrem Drehungsvermögen erkennen lassen als die Kontrolle: Normalmeerschweinchenserum plus Antigen. Dieses Resultat möchten die Autoren im Sinne **ABDERHALDENS** mit dem Auftreten eines fermentartigen Körpers im Serum der überempfindlichen Tiere deuten.

*Dold.*

**Doerr** und **Moldovan** (3423) stellen fest, daß artspezifisches, körperfremdes Eiweiß sowohl präcipitinogene wie anaphylaktogene Eigenschaften besitzt. Bei der Präcipitationsreaktion *in vitro* kann, wenn die Mengenverhältnisse geeignet sind, das Antigen so stark verbraucht werden, daß es nicht einmal mehr durch Sensibilisierung von Meerschweinchen nachzuweisen ist. „Das Präcipitin ist mit dem artspezifischen Eiweißkomplex des Immunserums sicher nicht identisch, haftet aber höchstwahrscheinlich innig an demselben, ohne die Artspezifität zu alterieren.“

*Rhein.*

**Doerr** und **Moldovan** (3424) finden, daß die bisher übliche Methode der Präcipitinauswertung nicht ausreicht, um geringe Mengen von Präcipitin in einem Serum nachzuweisen, da man mit präcipitinlosen Seren noch sensibilisieren kann. Dagegen erhalten sie bei geeigneten Reaktionsverhältnissen stets Präcipitation durch reaktionskörperhaltige Sera und stellen einen Parallelismus auf in bezug auf die Minimalmengen, die Präcipitation erzeugen und Meerschweinchen sensibilisieren. „Auch

der durch Injektion fertiger Präcipitate hervorgerufene anaphylaktische Symptomenkomplex ist von Komplementschwund begleitet. Die Giftigkeit der Präcipitate von dem gegenseitigen Mengenverhältnis von Antigen und Antiserum ab, und zwar in gleicher Weise, wie die Präcipitation *in vitro*.“ Es gibt beim Meerschweinchen eine Blutkörperchenanaphylaxie; es läßt sich auch passiv Erythrocytenanaphylaxie auf dasselbe übertragen. Die nach Injektion cytotoxischer Sera beobachteten Erscheinungen sind in ihrem Wesen mit der Anaphylaxie identisch. Als Antigen fungieren Teile des Protoplasmas der lebenden Zelle. „In den Erythrocyten findet keine Bildung oder Anhäufung anaphylaktischer Reaktionskörper statt; für die Leukocyten ist das fraglich.“ *Rhein.*

Bei einem bestimmten Verhältnis von Präcipitin und Präcipitinogen fanden **v. Eissler** und **Tsuru** (3429), daß durch Versetzen des Serums mit Präcipitin sowohl normale Antikörper wie Immunkörper ihrer Wirkung beraubt werden können. Extraktion der Immunsera mit Äther ändert dabei nichts an der Wirkung, aber bei Erhitzung auf 60° war der Verlust, z. B. an Agglutinin, geringer. Haupt- und Nebenagglutinin werden in gleicher Weise betroffen, wie auch bei einem Serum mit verschiedenen Antikörpern eine Abnahme beider eintritt. Um reine Adsorption handelt es sich dabei nicht, denn die Verluste an Antikörpern durch Kohle, Kaolin und Kieselgur zeigen ein anderes Bild. *Seckel.*

**Leers** (3500) berichtet über die bisher bekannt gewordenen und über seine eigenen Versuche, die Spezifität der Präcipitinreaktion zu erhöhen und sie dadurch für die forensische Praxis brauchbarer zu machen. So ist es ihm gelungen, durch Präcipitoidserum (Antiserum, dessen Präcipitine durch  $\frac{3}{4}$ -ständiges Erhitzen auf 70°-72° in Präcipitoide umgewandelt sind) eine spezifische Hemmung der Präcipitinreaktion zu erzielen, da die Präcipitoide eine stärkere Avidität zur präcipitablen Substanz als die Präcipitine zeigen, eine streng spezifische Reaktion: Menschenpräcipitoid hemmt nur die Reaktion zwischen menschlicher präcipitabler Substanz und menschlichem Präcipitin. Die Schwierigkeit für die Praxis liegt in der Dosierung des Präcipitoids. Versuche zur exakten Wertmessung des Präcipitinserums gegenüber der präcipitablen Substanz zu quantitativem Arbeiten und damit Erhöhung der Spezifität der Reaktion sind vielfach gemacht, sind aber mit großen Schwierigkeiten, besonders für die Praxis, verbunden. — Ferner berichtet **L.** noch über seine Versuche, die Präcipitinreaktion auf eine neue Basis zustellen, nämlich statt der Serumpreäcipitine Erythropräcipitine anzuwenden, die nach den Untersuchungen **KLEINS** sowohl Art- wie Organspezifität zeigen. Durch Immunisierung mit dem aus den Erythrocyten extrahierten Blutfarbstoff ist es gelungen, ein Präcipitinserum zu erzeugen, welches ausschließlich mit dem Hämoglobin durch Präcipitation reagiert. Dadurch wird die Präcipitinreaktion direkt zum Blutfarbstoffnachweis. *Dibbelt.*

**Barlocco** (3379) veröffentlicht eine Reihe von Untersuchungen, die er bezüglich der Anwesenheit von Präcipitinen im Blutserum von *k r a n* -

ken oder rekonvaleszenten Individuen angestellt hat, die an akuten oder chronischen Infektionskrankheiten litten bzw. gelitten hatten; insbesondere berichtet er über seine Beobachtungen bei der Infektion durch den *Diploc. pneumoniae*.

Die wichtigste Schlußfolgerung, zu welcher er gelangte, ist die, daß spezifische Präcipitine im Blute Pneumoniekranker und den von einer allgemeinen Diplok.-Infektion befallenen Individuen konstant vorkommen. *Tiberti.*

**Brenzina und Ranzi** (3404) stellen fest, daß die zelligen und sezernierten Stoffe des Darmkanals, die zusammen mit den Nahrungsresten den Kot bilden, sämtlich als Präcipitinogen wirken und als solche einander mehr oder weniger ähnlich sind. Der Kot, d. h. ein Kotextraktserum, reagiert mit allen diesen Stoffen vom Pylorus abwärts und umgekehrt. Kotextraktserum reagiert auch, aber nur schwach, mit den im Kote reichlich vorkommenden Bakterien, und umgekehrt. Die in den Kot gelangten Antigene werden daselbst stark verändert und zwar so, daß reichlich neue, für den Kot spezifische Antigene entstehen. Antigene, die oberhalb des Pylorus in den Verdauungskanal gelangen, werden nicht nur bezüglich der Art-, sondern auch bezüglich der Zustandsspezifität denaturiert. Kotserum reagiert nur schwach mit Blutserum und umgekehrt. Menschliches Meconium stammt, nach seiner Antigenwirkung beurteilt, hauptsächlich vom Dünndarm und enthält eine, nur die eigene Fällung durch homologes oder verwandtes Immunserum erheblich hemmende Substanz. Nach den Versuchen mit Hunde- und Menschenkot ist zu vermuten, daß die exakte biologische Kotanalyse zu diagnostischen Zwecken nicht verwertbar ist; dagegen könnte sie, rein empirisch an großem Krankenmaterial versucht, möglicherweise Resultate geben. *Dold.*

**Galli-Valerio und Bornand** (3460) stellen durch Einspritzen von nach LANGER isoliertem Honigeiweiß bei Kaninchen präcipitierende Sera her, die auf Honig spezifisch reagieren. Die Präcipitation gelingt ihnen am besten bei bestimmten Konzentrationen und Mengenverhältnissen. Beim Schichten von gefälschtem Honig über Antiserum entsteht ein viel schmalerer Ring als beim echten Honig; mit Melasse entsteht keine Präcipitation. Außer Bienenextrakt wird auch das Extrakt von Hummeln durch das Antiserum gefällt. Während ein Komplementbindungsversuch positiv verläuft, bleiben die Anaphylaxieversuche zweifelhaft. *Rhein.*

**Scheller** (3574) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Agglutinationsmechanismus zu einer Bestätigung der PALTAUFschen Annahme, daß die Agglutination sekundär auf Grund primärer Präcipitation erfolgt. Er stellte fest, daß Serum-Bac.-Gemische ihre Agglutinabilität verlieren, wenn sie heftig geschüttelt werden, eine bereits eingetretene Agglutination durch Schütteln wieder aufgehoben werden kann, daß ferner die beiden Komponenten, Serum und Bac., für sich geschüttelt in Agglutinationsvermögen bzw. Agglutinabilität



quantitativ unverändert bleiben, und daß geschüttelte Bac. ebensoviel Agglutinine binden wie ungeschüttelte, d. h. die die Agglutination auslösende chemische Reaktion tritt trotz des Schüttelns ein, das Nicht-eintreten der Agglutination hat eine mechanische Ursache in der Homogenisierung der Präcipitate infolge des Schüttelns, die in statu nascendi sekundär die Agglutination herbeiführen. *Dibbelt.*

**Woithe** (3620) demonstriert auf der Vereinigung für Mikrobiologie von ihm gemeinsam mit KUHN konstruierte Apparate für Agglutination zur vergleichenden Beobachtung des Agglutinationsphänomens und für die Sedimentierungsmethode zur Ergänzung der Agglutinationsschüttelmethode, die mit Ruhr- und Typhusbac. bessere Resultate ergab, bei Cholera vibrionen aber versagt hatte. *Dibbelt.*

**Marbé** (3523) hat agglutinierenden Urin von Typhuspatienten durch Collodiumsäckchen unter 10 cm Quecksilberdruck filtriert und beobachtet, daß das Filtrat jeder agglutinierenden Fähigkeit beraubt ist; dies gilt sowohl für eiweiß- wie nicht eiweißhaltigen Urin; Albumen läßt sich nach der Filtration auch nicht in Spuren nachweisen. Dagegen wurde bei stark agglutinierendem Typhusserum durch Filtration die Agglutination nicht aufgehoben; der Gehalt des Filtrats an Agglutin steigt im Laufe der Filtration, ebenso wie der Eiweißgehalt. *Dibbelt.*

**d'Amato** (3359) kommt auf Grund eingehender Untersuchungen an künstlichen Immunseris zu dem Schluß, daß der „CASTELLANISCHE Versuch“ zur Feststellung des einem Serum homologen Bakterienstammes wertvolle Dienste leisten kann. Der homologe Stamm nahm aus den Seris stets alle Haupt- und fast alle Nebenagglutinine heraus, während ein nur mitagglutinierter heterologer Stamm, wohl die für ihn spezifischen Nebenagglutinine, nicht aber das Hauptagglutinin und andere Nebenagglutinine aus dem Serum zu entfernen imstande war. War das Serum durch Impfung mit mehreren Bakterienstämmen gewonnen, so entfernte jeder dieser Stämme außer einem mehr oder weniger großen Teil der Nebenagglutinine stets nur das für ihn spezifische Hauptagglutinin, nicht aber die anderen Hauptagglutinine. Absättigung des Serums mit allen zu seiner Bereitung verwandten Stämmen entfernte in der Regel sämtliche Haupt- und Nebenagglutinine. *Lentz.*

**Spät** (3594) berichtet über Agglutinationsvermögen und die Erschöpfung desselben in verschiedenen Kranken- und Immunseris der Typhusgattung durch homologe und heterologe Bakterienarten. Die Sera der GAERTNERSCHEN Fleischvergiftung, des Paratyphus SCHOTTMÜLLER, BRION-KAISER, der WESENBERGSCHEN Fleischvergiftung, des EBERTHSCHEN Typhus agglutinieren im höchsten Titer nur die eigene Spezies; im Gegensatz dazu agglutinieren die Sera des Paratyphus LONGCOPE und der HOLSTSCHEN Fleischvergiftung im höchsten Titer neben der eigenen Art noch eine bzw. zwei heterologe Arten, z. B. HOLST-SCHOTTMÜLLER-Paratyphus und PREISSSCHE Schweinepestbac. Diesen Agglutininformeln entspricht nun auch ein

gesetzmäßiges Verhalten bei der Erschöpfung des Agglutinationsvermögens durch die eigene und artfremde Spezies. Bei den Series der ersten Gruppe zeigte sich, daß nach Erschöpfung mit der eigenen Art das Serum das Agglutinationsvermögen für alle beeinflussbaren Arten verloren hat, während nach völliger Erschöpfung mit einer heterologen Art (z. B. für Typhusimmunserum mit SCHOTTMÜLLER-Paratyphus oder Fleischvergiftung GAERTNER) die Agglutinationskraft des Serums für die homologe Art (Typhus EBERTH) nur vermindert, nicht aufgehoben ist. Bei den Series der zweiten Gruppe findet sich ein entsprechendes Verhalten, nur mit dem Unterschied, daß die heterologe Art, die den gleichen Höchsttiter wie die eigene Spezies besitzt, mit der Erschöpfung ihrer Art das Serum für alle überhaupt agglutinierbaren Arten erschöpft. — Nach seinen Ergebnissen stellt sich der Verf. das Agglutinin als ein einheitliches, kompliziert gebautes Molekül vor, das arteigene und artfremde Agglutinin-komplexe besitzt.

*Dibbelt.*

**Busson, Müller und Rintelen** (3411) haben im Verfolg früherer Studien über die Avidität neugebildeter Antikörper festgestellt, daß in der der Erstimmunisierung folgenden stationären Phase nur sehr geringe Schwankungen von Titer und Avidität zur Beobachtung kommen. Die Versuchstiere lassen sich nach ihrem Verhalten in zwei Gruppen teilen, deren eine zu Anfang der Erstimmunisierung mit sehr niedrigen Aviditäten reagiert, die andere dagegen mit relativ hohen. Nach dem Abklingen der Erstimmunisierung war das Verhalten der Aviditäten das umgekehrte, indem diejenigen Tiere, welche zuerst niedrige Aviditäten hatten, nunmehr hohe Aviditäten zeigten und umgekehrt. Dasselbe Verhältnis besteht in der folgenden, annähernd stationären Phase. Infolge der Revaccination findet dann ein neuer Wechsel der Aviditätswerte statt, sowohl bei jenen Tieren, die unmittelbar vor derselben hohe Aviditäten hatten und bei denen sich nun niedrige ergeben, als auch umgekehrt. Es findet also ein für jede der beiden Gruppen charakteristischer Wechsel der Aviditätswerte in den einzelnen Phasen statt. Im Verlaufe der Revaccination selbst findet man bei jener Gruppe von Versuchstieren, welche in der der Revaccination vorausgehenden stationären Phase niedrige Quotienten zeigten, ein erhebliches Anwachsen des Aviditätswertes bei gleichzeitiger Titersteigerung. Es besteht also auch hier Kongruenz beider Werte, wie bei der Erstimmunisierung. Bei der zweiten Gruppe von Tieren mit hohem Quotienten in der stationären Phase erscheint diese Kongruenz erheblich gestört, weil sich der ohnehin hohe Aviditätswert im Verlaufe der Revaccination entweder gar nicht oder nur ganz wenig erhöht, ja sogar absinken kann, wogegen aber der Titer ansteigt. — Durch subcutane Injektion geringer Mengen einer Typhus-Lecithinemulsion gelang es nicht, Sera mit höherem Titer als bei den Kontrolltieren zu erzielen. Infolgedessen waren auch keine Differenzen in der Höhe der Absorptionskoeffizienten bei diesen auf verschiedene Weise immunisierten Tieren zu erwarten. Bei subcutan immunisierten Tieren (einerlei ob mit einer Typhus-Lecithinemulsion oder mit

einer gewöhnlichen Aufschwemmung) wurden Sera mit auffallend hoher Avidität bei niedrigem Titer gewonnen. Beim typhuskranken Menschen fanden sich in schweren Fällen hohe Aviditäten bei relativ niedrigem Titer, in leichten Fällen dagegen niedrige Aviditäten. *Dold.*

**v. Eissler und Tsuru** (3430) können keinen direkten Zusammenhang zwischen der Avidität und der Spezifität eines Pferde- und Kaninchenimmenserums gegenüber *Bac. typhi*, *paratyphi* und *enteritidis* feststellen. In einem isotoxischen, aus Mono- und Di-Natriumphosphat bestehenden Gemisch, das man je nach den Mengenverhältnissen sauer oder alkalisch machen kann, wird kein Einfluß der Reaktion auf die Menge des gebundenen Agglutinins beobachtet. Das Agglutinin verankert sich innerhalb einiger Minuten in denselben Mengen wie nach 6stündiger Berührung und bei 0° ebenso wie bei 45°.

*Rhein.*

**d'Amato** (3360) hat eingehend den Wert der Absorptionsmethode der Agglutinine in bezug auf folgende Fragen studiert:

a) Ob es mit dieser Methode möglich ist, mit Sicherheit zu unterscheiden, ob die Agglutination eines Bacteriums von seite eines Serums einer Erscheinung von Koagglutinerung oder von wahrer und eigentlicher Agglutinerung zuzuschreiben ist;

b) ob es möglich ist, eine einfache Infektion von einer gemischten Infektion durch verwandte Bakterien zu unterscheiden;

c) ob es möglich ist, untereinander verwandte Keime zu individualisieren.

Er gelangte dabei zu folgenden Hauptschlußfolgerungen:

1. Die verschiedene Salzkonzentration der bei der Serodiagnose verwendeten Lösungen übt einen Einfluß aus auf die Erzeugung der Autoagglutination, die einige Kulturen zeigen.

2. Die Sera von Tieren können gleichzeitig verschiedene spezifische Antikörper mehreren Antigenen gegenüber besitzen.

3. Die Spezifität der Sera zeigt sich in den Antiseris mit hohem Agglutinationsvermögen dem wahren Antigen und den koagglutinerenden affinen Bakterien gegenüber.

Dennoch läßt sich auch in diesen Fällen mit der einfachen Agglutinationsprobe eine gemischte Infektion nicht erkennen.

4. Die Methode der Absorption der Agglutinine, die zum Studium der Typhusinfektionen (durch *Typhusbac.*, *B. paratyphi A* und *B*, *B. coli*, *B. enteritidis*, *B. der Psittacosis*, *B. der Dysenterie* und andere affine Bakterien) angewendet wird, gestattet mit genügender Sicherheit den wahren pathogenen Erreger der Infektion festzustellen. Sie gestattet auch in den einzelnen Fällen zu entscheiden, ob der Infektionskeim ein einziger ist oder ob es sich um Mischinfektionen durch affine Bakterien handelt.

Tatsächlich ist in agglutinerenden Seris mit einem Antigen nur letzteres imstande, seine Agglutinine und mehrere oder alle Koagglutine zu

absorbieren, während keines der koagglutinierenden Bakterien imstande ist, die Agglutinine des Antigens zu absorbieren.

In Seris mit zwei Antigenen beobachtet man, daß jedes der letzteren seine Agglutinine absorbiert (während keines der koagglutinierenden Bakterien die Agglutinine der Antigene absorbiert), aber nicht die des anderen.

In Seris mit drei Antigenen bemerkt man, daß jedes von diesen dreien die eigenen Agglutinine absorbiert, aber nicht imstande ist, die der zwei anderen in bemerkenswerter Weise zu absorbieren. Keines der koagglutinierenden Bakterien hat die Eigenschaft, die Agglutinine der Antigene zu absorbieren, während jedes von ihnen eines oder mehrere Koagglutinine absorbieren kann.

5. Die Methode der Absorption der Agglutinine gestattet auch die verschiedenen Bakterienvarietäten zu individualisieren.

Auf Grund der Resultate dieser Methode muß man annehmen, daß der Typhusbac., der Bac. paratyphi A und B drei verwandte, aber verschiedene Bakterienvarietäten sind, und daß der GÄRTNERsche Bac. enteritidis und der Bac. der Psittacosis vom Paratyphus B verschieden sind.

6. Die verschiedenen Stämme eines und desselben Bacteriums sind im allgemeinen gleichwertig bei der Absorption der Agglutinine, doch kommt es zuweilen vor, daß es bei den bivalenten Seris einem der Stämme nicht gelingt, die Agglutinine des anderen vollständig zu absorbieren.

7. Die Koagglutinine verhalten sich der Absorptionsprobe gegenüber nicht wie die wahren Agglutinine. Die ersteren werden nämlich gewöhnlich auch von den verwandten Bakterien absorbiert, während dies bei den letzteren nie, wenigstens nicht in erheblichem Grade, geschieht. *Tiberti*.

**v. Eissler und Laub** (3428). Die Agglutinine des normalen Serums haben sämtlich gleiche Avidität, die des Immunserums verschiedene. Erhitzen der normalen Sera kann die Avidität verringern, nicht selten tritt aber eine Erhöhung ein.

Die Extraktion normaler Rindersera mit Äther beeinflußt die Avidität nicht, ebenso wurde Typhus-Immunserum in seiner Avidität nicht beeinflußt. Injektionen von Pyrogallol, Natrium glycocholicum hatten auf gegen Typhus immunisierte Kaninchen keinen Einfluß bezüglich der Avidität ihres Serums.

*Messerschmidt*.

**Streng** (3597). In frischen Immunseris ist oft eine Hemmung der spezifischen Bakterienagglutination zu beobachten. Diese Erscheinung ist nicht auf spezifische Proagglutinoide im Sinne EISENBERGS oder überhaupt auf den Agglutininen nahe stehende Körper, wie LIPSTEIN, PALTAUF, WASSERMANN, SCHELLER und andere annehmen, zurückzuführen. Sie ist vielmehr abhängig von der Anwesenheit des Alexins. Es ließ sich, wie Verf. zeigte, durch Zusatz frischen Komplements die Agglutination von Typhusbac. durch Immunserum verhindern.

Die Bindung des Alexins an die Bakterien (bzw. auch Blutkörperchen) und die beginnende Bakteriolyse (Hämolyse) verhindert die Agglutination, ohne solche Bindung findet Agglutination statt. *Messerschmidt*.

**De Sandro und Tria** (3571) haben die Serumreaktion des Blutes von Erwachsenen, Kindern und Neugeborenen, die vollkommen gesund waren oder an nicht fieberhaften Krankheiten litten, dem Typhusbac., dem Bac. paratyphi A und B, dem Colibac., dem Bac. GÄRTNER gegenüber studiert. Bei (30) gesunden Erwachsenen, die vorher nicht an typhusähnlichen Infektionen gelitten hatten, war die Serumreaktion den verschiedenen verwendeten Bakterien gegenüber negativ; nur in einigen seltenen Fällen erhielten sie positive Reaktion bei nicht mehr als 1 : 50 dem Bac. coli gegenüber an Proben aus dem Laboratorium oder an dem aus den Faeces desselben Kranken mittels des DRIGALSKYSCHEN Nährbodens isolierten Colibac. Negativ war auch die Serumreaktion in einem Fall von Bronchostenose, 4 von Nephritis interstitialis, 1 von traumatischer Neurose, 1 von Sklerosis lateralis amyotrophica, 1 von Hemiparesis mit funktioneller taktiler und thermischer Hemianästhesie, 2 von Hirntumor, 1 von Lithiasis renalis mit Hämaturie, 3 von Mitralstenose, 1 von Mitralstenose mit Pericarditis, 1 von Coxitis, 2 von spastischer funktioneller Hemiplegie, 5 von atrophischer Lebercirrhose, 2 von Paraplegia spastica cruralis.

Wenn in einigen seltenen Fällen positive Serumreaktion bei 1 : 50 für einen der erwähnten Keime erhalten wurde, so ließ sich bei der Anamnese des Individuums eine vorausgegangene typhusähnliche Infektion nachweisen. Die gleichen Resultate erhielten die Verff. bei den Kindern. Bei 5 an Neugeborenen gemachten Beobachtungen erhielten sie keine positive Serumreaktion. Nur bei einem 3 Tage alten Mädchen erhielten sie Agglutination im Verhältnis 1 : 70 dem Typhusbac. gegenüber. Die Mutter dieses neugeborenen Mädchens hatte 7 Monate vorher an Typhoidfieber gelitten und ihr Serum agglutinierte noch immer den Typhusbac. im Verhältnis 1 : 200. Deshalb handelte es sich in diesem Falle nur um eine Übertragung der spezifischen Agglutinine von der Mutter auf den Fötus.

*Tiberti.*

**Bordet** (3401). Es ist heutzutage allgemein bekannt, daß ein und dasselbe Immunserum nicht ohne Unterschied alle Mikrobienstämme agglutiniert, die man bei verschiedenen Epidemien erhält.

Indem er von einer und derselben einzigen Originalkultur des Bac. des Keuchhustens ausging, konnte Verf. durch Kultur auf zwei verschiedenen Medien zwei verschiedene Arten züchten.

Der Bac. MS wurde auf blutreicher Gelatine gezüchtet, der Bac. MG eine gewisse Zeit hindurch auf gewöhnlicher Gelatine.

Das Serum eines mit MS immunisierten Pferdes agglutiniert beinahe nicht die Emulsionen von MG. Ebenso agglutiniert ein Kaninchenserum gegen MG den Bac. MG, bleibt aber MS gegenüber inaktiv. Im Reagensglase, in welchem die Agglutinationserscheinung nicht eingetreten ist, wird das Agglutinin offenbar nicht absorbiert; deshalb konnte es nach Zentrifugation in der obenschwimmenden Flüssigkeit deutlich nachgewiesen werden.

Aus diesen Versuchen scheint sich allerdings zu ergeben, daß die Lebens-

bedingungen und die Ernährungsweise das Auftreten der Bakterienstämme bewirken.

*Herry.*

**Spät** (3595) unterzog die von BORDET und GAY zuerst gemachten, von STRENG bestätigten Beobachtungen über eine besondere Wirkungsweise des Rinderserums, mit Immunkörper und Komplement beladene Blutkörperchen (und Bakterien) stark auszuflocken und zu hämolysieren (Konglutination) einer Nachprüfung und konnte sie nicht bestätigen. Die nach Zusatz von normalem Rinderserum in Bakterienemulsionen auftretende Ausflockung kann nur als Agglutination aufgefaßt werden, für die Annahme einer Konglutination liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Seine, sowohl wie STRENGS Versuche liefern einen neuen Beweis für die Komplexität der Agglutinine, das Vorhandensein des Komplements ist zum Zustandekommen der Reaktion notwendig. *Dibbelt.*

**von Szily** (3599) stellte zunächst fest, daß der Agglutinationstiter eines Hammelblutimmunserums durch Zusatz von Arachnolysin (Kreuzspinnengift) erheblich erhöht wird, ohne daß von einer Summation der Wirkung beider Stoffe die Rede sein kann. Diese Wirkung des Arachnolysins wird durch Erwärmen auf 60, 65 und 70° verringert. Es wird in einer Blutkörperchenaufschwemmung von den Erythrocyten absorbiert und zwar in seinen beiden Komponenten: der agglutinationserhöhenden und der eigentlich toxischen (= lytischen). Diese beiden lassen sich nach den vom Verf. angegebenen Methoden scharf trennen. Eine von diesen ist folgende: An Blutkörperchen bestimmter Tierarten, die durch Arachnolysin nicht gelöst werden können, wird das agglutinationsvermittelnde Prinzip, nicht das lytische gebunden. Durch Zentrifugieren einer solchen Mischung lassen sich beide trennen.

Zur Erklärung dieser Wirkung des Kreuzspinnengiftes stellt sich Verf. vor, daß durch das Arachnolysin eine Änderung der Blutzellen bestimmter Art stattfindet, durch die diese den Antikörpern zugänglich gemacht werden. Eine Identität derselben mit den Agglutininen lehnt er ab.

*Messerschmidt.*

**Landsteiner und Welecki** (3497) finden, daß die spezifische Hämagglutination durch konzentrierte Lösungen von Salzen und gewissen Nichtelektrolyten auffallend gehemmt wird. Die Hemmung durch Salze beruht teilweise auf einer Verhinderung der Agglutininbindung bzw. einer Zerlegung einer schon bestehenden Bindung. Bei der nicht spezifischen Hämagglutination durch Histon findet ebenfalls eine Verhinderung der Bindung durch starke Salze statt. Von den geprüften Nichtelektrolyten wirken besonders jene hemmend, die in Blutkörperchen nicht einzudringen vermögen. In der Analogie in dem Verhalten der spezifischen und unspezifischen Agglutination unter der Einwirkung starker Salzlösungen sehen die Verff. eine Bestätigung ihrer Ansicht, daß spezifische Agglutination und Eiweißfällung durch Kolloide wesentlich verwandte Vorgänge sind.

*Rhein.*

**Izar** (3484) findet, daß sich beim Versetzen von Blut-

serum mit Gelatine behandelter Kaninchen mit Gelatinelösungen in bestimmten Verhältnissen, nach 2stündigem Verweilen bei 37°, eine ganz erhebliche Herabsetzung der Viskosität einstellt. Sie spielt sich unter denselben Verhältnissen nicht ab, wenn das Immuns-erum durch Normalserum ersetzt wird. 1/2ständiges Erhitzen auf 56° beraubt das Immuns-erum der beschriebenen Eigenschaft, die durch Zusatz von frischem Normalserum auch nicht restituiert wird. *Rhein.*

**Chyosa** (3414) teilt seine Untersuchungen über die agglutinable Substanz der Blutkörperchen mit. Er stellte sich ein Hühnerblutkörperchenimmuns-erum her, ferner ein Hämoglobinimmuns-erum und ein Stromaimmuns-erum. (Nach Hämolyse mit Aqu. dest. wurde zentrifugiert, die Hämoglobinlösung 2mal intravenös injiziert, der Bodensatz gründlich gewaschen und das farblose Stroma auch 2mal einem Kaninchen intravenös injiziert). Zu diesen 3 Immuns-eris und zu Normal-kaninchenserum wurden Hühnerblutkörperchen und Hämoglobin hinzugesetzt und die Agglutination beobachtet. Es ergab sich, daß die stärkste Agglutination der Blutkörperchen im Blutkörperchenimmuns-erum und besonders im Stromaimmuns-erum auftrat, während das Hämoglobin nur bei Hämoglobinimmuns-erum reagierte. Daraus folgert Verf., daß die agglutinable Substanz für Blutkörperchen im Stroma enthalten ist, während im Hämoglobin eine diesem entsprechende agglutinable Substanz vorhanden ist. *Dibbelt.*

**v. Eissler und Tsuru** (3431) versuchen die Agglutination roter Blutkörperchen durch Kieselsäure, Ricin und Rinderserum dadurch zu beeinflussen, daß sie vor Zusetzen des Agglutinins die Blutkörperchen 1 Stunde lang mit einer sehr verdünnten, nicht mehr wirksamen Lösung einer hämolytisch wirkenden Substanz: Alkohol, Lecithin, Sublimat, Natrium glycocholicum, Säure und Lauge, Staphylolysin, stehen lassen. Unter diesen Umständen ist die Ausflockbarkeit der Erythrocyten durch Agglutinine nach verschiedener Richtung hin zu beeinflussen, bald in beschleunigendem, bald in verlangsamendem Sinne, manchmal auch gar nicht. Bisweilen kann die Einwirkung desselben hämolytischen Giftes je nach der Art des Agglutinins eine entgegengesetzte Wirkung ausüben. Ein Unterschied im Bindungsvermögen der Erythrocyten für die Agglutinine kann trotz der Unterschiede in der Ausflockbarkeit nicht gefunden werden. *Rhein.*

**Moss** (3536) berichtet über seine Studien der Isoagglutinine und Isohämolsine im menschlichen Serum. Er hat gefunden, daß erstere in etwa 90%, letztere in etwa 25% vorkommen, und zwar sowohl im normalen Serum wie bei verschiedenen Krankheitszuständen, so daß ihrer Anwesenheit keine diagnostische Bedeutung zukommt. Das Agglutinationsvermögen war relativ konstant, während die hämolytische Fähigkeit, die anfangs vorhanden war, in späteren Experimenten manch-

mal verschwand. Nach seinen Untersuchungen gibt es wenigstens 3 verschiedene Isoagglutinine und 3 Isohämolsine, und dementsprechend 6 verschiedene Rezeptoren an den roten Blutkörperchen, die alle 3 Arten oder zwei oder nur eins besitzen können. Es gibt Sera, die keine Isoagglutinine und Isohämolsine haben, deren Blutkörperchen aber Rezeptoren dafür besitzen. Autoagglutination wurde in keinem der untersuchten Fälle und Autohämolysination nur einmal beobachtet. Isoagglutination kann unabhängig von Isohämolysination auftreten, aber letzterer geht die Agglutination meist voran, oder beide erscheinen gleichzeitig. Alle Sera enthielten ein Antihämolsin, das die homologen Blutkörperchen vor Lösung durch irgendein anderes Serum schützte. Das Isoagglutinin ist thermostabil, es widersteht einer Temperatur von 55° für 30 Minuten. Das Isohämolsin hat einen thermostabilen (Amboceptor) und einen thermolabilen (Komplement) Bestandteil. Das Antihämolsin ist thermostabil.

*Dibbelt.*

Die Versuche von **Kraus** und **Amiradžibi** (3494) über den Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung wurden an toten Blutkörperchen angestellt. Die Zellmembran derselben erwies sich als undurchgängig für heterologes und homologes Tierserum. Hämotoxin dringt in die Zellen ein.

Die Verhinderung der Hämolyse durch Antitoxin findet, wie Verff. nachweisen konnten, nicht durch Bindung von Toxin und Antitoxin innerhalb der Zellen, sondern erst nach Diffusion des Toxins außerhalb der Zellen statt. Diese Diffusion wird durch das in der Blutkörperchenaufschwemmung befindliche Antitoxin erheblich beschleunigt. Hiervon, sowie überhaupt von der Möglichkeit des Toxins zu diffundieren, hängt zum großen Teil die Heilung ab.

Der Durchtritt des Toxins findet auch durch tote Membranen statt; die Autoren wollen die an roten Blutkörperchen gemachten Feststellungen auf sämtliche Zellarten verallgemeinern.

*Messerschmidt.*

**Altmann** (3357) fand im normalen Kaninchenserum die Hämolyse beschleunigende und die Agglutination verstärkende Stoffe, die auch die zur kompletten Hämolyse nötigen Amboceptormengen zu verringern erlauben. Sie werden an die amboceptorbeladenen Blutkörperchen gebunden, sind thermolabil und gehen bei der Dialyse in das entstehende Sediment über. Daß sie mit der Mittelstückkomponente des Komplements identisch wären, konnte nicht hinreichend bewiesen werden. Sie werden als Analoga zu den von **FRIEDBERGER** und **MORESCHI** gefundenen beschleunigenden Immunstoffen aufgefaßt.

*Seckel.*

**Sachs** und **Bolkowska** (3570) stellten bei ihren Untersuchungen über die Konstitution des Komplements fest, daß beim Digerieren von amboceptorbeladenen Blutkörperchen mit komplementhaltigem Serum in der Kälte die zu beobachtenden Erscheinungen von der Amboceptor-



menge abhängig sind. Bei geringen Amboceptormengen tritt im Sinne von EHRlich und MORGENROTH in der Kälte eine Trennung zwischen Amboceptor und Komplement ein. Bei größeren Amboceptormengen wird in der Kälte das Mittelstück isoliert an die amboceptorbeladenen Blutzellen verankert; es findet also eine Trennung innerhalb des Komplements zwischen Mittelstück und Endstück statt. Sensibilisierte Blutkörperchen können durch Behandeln mit Meerschweinchenserum in der Kälte persensibilisiert werden. Das durch Aufenthalt im salzfreien Medium inaktivierte Meerschweinchenserum läßt sich gelegentlich durch Endstück, seltener durch Mittelstück, gelegentlich durch beide Komponenten in seiner Wirkung restituieren, enthält also oft trotz seiner Unwirksamkeit eine der beiden Komplementkomponenten oder auch beide im larvierten Zustande

*Dold.*

**Backmann und Jacobaeus** (3373) haben das Serum normaler Individuen auf Amboceptor- und Komplementgehalt und auf seine hämolytische Fähigkeit untersucht und gefunden: 1. das hämolytische Vermögen, wie der Amboceptorgehalt des menschlichen Serums, ist bei demselben Individuum unter wechselnden Bedingungen (Nahrungsaufnahme, Hungerzustand) sehr verschieden; unter den gleichen Umständen verschiedenen Personen entnommene Sera weisen auch verschiedenen Gehalt an Amboceptor und verschiedenes hämolytisches Vermögen auf; 2. dagegen erweist sich der Komplementgehalt des Serums bei verschiedenen Individuen wenig different, und für dasselbe Individuum nahezu immer konstant.

*Dibbelt.*

**Nicolau** (3542) hat das hämolytische Vermögen der Normalsera verschiedener Tiere untersucht und gefunden:

1. Frisches Meerschweinchenserum hämolysiert Hammelblutkörperchen, Titer  $\frac{1}{5}$ .

2. Frisches Hundeserum hämolysiert Blutkörperchen

1. des Esels Titer  $\frac{1}{3} - \frac{1}{4}$ ,

2. der Ziege Titer  $\frac{1}{10}$ ,

3. des Hammels Titer  $\frac{1}{25} - \frac{1}{40}$ .

Dagegen hämolysiert nur das Ziegenserum die Hundeblutkörperchen, aber nicht Esel- und Hammelserum.

Bei Anwendung der Komplementbindungsreaktion bei RABIES des Hundes kann man daher die BAUER-HECHTSche Modifikation benutzen, die 3 Komponenten braucht: RABIESSches Antigen, zu prüfendes Hundeserum, Hammelblutkörperchen.

*Dibbelt.*

**Danielopolu** (3417) hat in 31 Fällen im Liquor cerebrospinalis des Menschen unter normalen, wie unter pathologischen Verhältnissen die Fähigkeit, die roten Blutkörperchen des Hundes zu hämolysieren, in wechselndem Grade nachgewiesen. Diese hämolytische Fähigkeit ist nicht wesentlich verschieden im normalen Liquor von der in einer Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis oder Affektionen des Zentralnervensystems. Sie erhält sich unverändert während eines 6tägigen Aufenthaltes in Eistemperatur. Ebenso wird sie nicht

durch Erhitzen des Liquors auf 56° oder selbst 70° während einer halben Stunde zerstört oder irgendwie alteriert. Das hämolytische Vermögen, für Hundebutkörperchen deutlich ausgesprochen, ist schwach für die Erythrocyten des Kaninchens, gar nicht für die des Hammels nachweisbar.

*Dibbelt.*

**Liefmann und Stutzer** (3511) liefern einen Beitrag zu der Frage der hemmenden Wirkung normaler Seren gegenüber der Auflösung roter Blutkörperchen durch Immunamboceptor und Komplement. Gegenüber dem System Hammelblutkörperchen, Kaninchenamboceptor und Meerschweinchenkomplement zeigt frisches Hammelserum scharf ausgeprägte antihämolytische Eigenschaften, die beim Erwärmen schwächer werden. Wird das Hammelserum durch Einleiten von Kohlensäure in Albumin und Globulin gespalten, so konzentrieren sich die antihämolytischen Eigenschaften im Globulin. Durch die Reaktion der Komplementbindung wie durch Wirkung eines Komplements sind die antihämolytischen Eigenschaften des Serums nicht zu erklären. Die Wirkung ist als rein antikomplementär aufzufassen, das Globulin des Hammelserums und das des Meerschweinchenkomplements scheinen sich gegenseitig unwirksam zu machen. Diese Hemmungerscheinungen beziehen sich nur auf die arteigenen Blutkörperchen, stellen eine Form des sogen. Horror autotoxicus vor.

*Dibbelt.*

**Loeb, Stickler und Tuttle** (3513) berichten über Untersuchungen betreffend die Wirkung artfremden Serums (Hunde- und Rinderserum) beim Kaninchen *in vivo* und *in vitro*. Die Versuche *in vitro* ermöglichten ein volles Verständnis der verschiedenen Wirkungsweise des Hunde- und des Rinderserums bei intravenöser Injektion. Das Hundeserum bewirkt im Kaninchenblut beträchtliche Hämolyse, während das Rinderserum vorwiegend eine Agglutination der Erythrocyten zur Folge hat. Infolge der Hämolyse werden zahlreiche Stromata frei, die die Bildung von Fibringerinnseln im zirkulierenden Blut bewirken und so zur Verstopfung der Lungenkapillaren (Tod unter Erstickungserscheinungen) und zur Bildung von Thromben zunächst im rechten Herzen und im Venensystem führen. Durch Injektion von Hirudin kann ein Teil der Wirkung des Hundeserums neutralisiert werden, so daß die letale Dosis erhöht wird. Durch Erhitzen auf 50° wird das Serum unschädlich, durch längeres Stehen bei 38° in der Wirkung abgeschwächt. Durch Adsorption mit Organsuspensionen (Hirn, Niere, Leber von Hund und Kaninchen) wird dem Serum ein Teil der hämolytisch wirkenden Substanzen entzogen. Durch wiederholte Injektionen kann das Kaninchen infolge Bildung antihämolytisch wirkender Stoffe gegen Hundeserum immunisiert werden. — Nach Injektion von Rinderserum tritt Verstopfung der Lungengefäße durch agglutinierte Erythrocyten ein. Hirudin bleibt wirkungslos; Adsorption durch Organemulsionen erhöht die letale Dosis, Erhitzen auf 56° hebt ebenfalls die Wirkung des Rinderserums auf.

*Dibbelt.*

Bei der Hämolyse werden solch geringe Mengen Komplement ver-

braucht, daß die Art der Wirkung nach **Liefmann** und **Cohn** (3509) nur fermentativer Natur sein kann\*.

*Messerschmidt.*

**Guggenheimer** (3466) fand, daß „direktes Rohrzuckerblut“ (noch serumhaltiges Blut wird in isotonischer Rohrzuckerlösung verdünnt und gewaschen) nach dem Sensibilisieren auffallenderweise durch das Endstück des Komplements allein schon gelöst wurde. Demnach enthält solches Rohrzuckerblut das Mittelstück oder einen ihm entsprechenden Stoff. Dieser Stoff befand sich auch im lackfarbenen Rohrzuckerblut und konnte bei 60° zerstört werden. Hammelserum enthielt ebenfalls solchen Stoff, wodurch es wahrscheinlich wurde, daß Serumteilchen den Blutkörperchen fester anhaften. Auch vom Meerschweinchenserum wurde dieser Stoff abgegeben, woraus sich dann eine Methode ergab zur Herstellung „persensibilisierten Blutes“, i. e. mit Amboceptor und Mittelstück beladenen Blutkörperchen.

*Seckel.*

**Rondoni** (3564) fand, daß durch Zusatz von Natronlauge in geringen Konzentrationen die Hämolyse des hämolytischen Systems erheblich verzögert oder ganz gehemmt wird. Säure in ebenfalls geringen Konzentrationen beschleunigt die Hämolyse.

Die Hemmung des Alkalis beruht auf einer Behinderung der Amboceptorwirkung, die der Säure in wesentlich geringerem Maße zukommt. Eine wesentliche Schädigung der Blutkörperchen fand bei den angewandten Konzentrationen nicht statt. Indessen ließ sich durch das Alkali der Amboceptor von Blutkörperchen nach der Fixierung wieder trennen und abwaschen.

*Messerschmidt.*

**Abramow** (3553) kommt durch seine Versuche zu dem Ergebnis, daß durch Vorbehandlung mit Säure hämolytische Amboceptoren, Antiserum und Eiweißantigen ihrer Wirkung beraubt werden, und zwar in viel stärkerem Maße als durch Alkali. Ebenso Gemische von Antigen und Antiserum. Auf das Zustandekommen des Komplementbindungsphänomens übt die alkalische Reaktion eine Hemmung aus; Säuren können in dieser Richtung wegen der starken zerstörenden Kraft nicht geprüft werden. Für Antigen und Antikörper bei der WASSERMANNschen Reaktion gilt dasselbe wie oben, nur kann in bezug auf den Organextrakt gar keine Wirkung von Alkali festgestellt werden. Auf Zustandekommen eines positiven Ergebnisses übt die alkalische Reaktion einen hemmenden Einfluß aus, Säure nur in größerer Konzentration.

*Seckel.*

**Amako** (3558) kommt zu dem Resultate, daß die Bindung des Amboceptors mit den Blutkörperchen durch saure Reaktion des Mediums nicht gehindert wird. Das Komplement bleibt bei kleinen Amboceptormengen frei, bei Zusatz großer Mengen nur sein Endstück. Dieses Endstück des Komplements wird bei spezifischen Komplementbindungen auch zum Teil ge-

\*) Dem widersprechen die bekannten und bisher nicht widerlegten Untersuchungen v. **LIEBERMANN**s (cf. Jahresber. XXII, 1906, p. 773). *Baumgarten.*

bunden, wenn nur ein Zusatz großer Mengen des Antikörpers (bzw. Antigens) erfolgt. Bei nicht spezifischen Komplementadsorptionen verschwindet das ganze Komplement (wie L. MICHAELIS und SWIRSKY schon nachgewiesen haben). Bei der WASSERMANNschen Reaktion waren die Resultate dieselben wie bei Versuchen mit Bakterienextrakten und Immunseren.

*Seckel.*

**Teissier** und **Duvoir** (3603) haben die Wirkung von einigen Gasen (Sauerstoff, Stickstoff, Kohlensäure, kohlensäurefreie atmosphärische Luft) auf den Verlauf der Hämolyse untersucht und gefunden, daß nur die Kohlensäure einen Einfluß hat, und zwar den Widerstand der roten Blutkörperchen beträchtlich herabsetzt, die drei andern änderten nichts an dem Ablauf der Hämolyse. Durch Einströmenlassen von Sauerstoff, N und CO<sub>2</sub> freier Luft kann die Resistenz der durch CO<sub>2</sub> geschwächten Blutkörperchen wieder normal werden.

*Dibbelt.*

**Teissier** und **Bénard** (3602) haben die Resistenz der roten Blutkörperchen bei Scharlach untersucht und im allgemeinen keine Veränderung gegen das Normale gefunden. Nur bei Scharlach mit Störungen von seiten der Leber (Schmerzhaftigkeit, Ikterus) kann sie modifiziert sein, bei komplizierten Fällen (Scharlach mit Meningitis, bei Tuberkulose) tritt eine mäßige Verringerung, sonst eine vorübergehende Erhöhung des Widerstandes gegen Hämolyse auf.

*Dibbelt.*

**Hecht** (3475) konnte die Beobachtung anderer Autoren bestätigen, daß die meisten luetischen Sera in der Menge von 1 ccm ohne Extraktzusatz die Hämolyse hemmen und wies diese Eigenhemmung auch für andere menschliche Sera nach, und zwar sowohl bei normalen Individuen in mäßiger Menge, in größerer Menge aber bei konsumierenden Krankheiten wie Tuberkulose. Einen diagnostischen Wert kann der Nachweis dieser eigenhemmenden Stoffe naturgemäß bei ihrem Vorkommen bei allen möglichen Erkrankungen nicht beanspruchen.

*Dibbelt.*

**Foix** und **Salin** (3438) beschäftigen sich mit dem NEISSER-DOERINGschen Phänomen, die zuerst die Beobachtung machten, daß in gewissen pathologischen Zuständen (Pneumonie, Pyämie, Purpura) das Blutserum nicht mehr die Fähigkeit besitzt, die roten Blutkörperchen einer fremden Spezies aufzulösen, wie es jedes normale Serum tut, und daß es ferner imstande ist, in genügender Dosis einem normalen Serum zugesetzt, dessen hämolytisches Vermögen aufzuheben. Die Verff. verwerfen alle die bis jetzt gemachten, z. T. sich widersprechenden Hypothesen zur Erklärung dieses Phänomens, und stellen sich vor, daß eine Störung des Gleichgewichts, das normalerweise in jedem menschlichen Serum zwischen hämolytischem und antihämolytischem Vermögen besteht, aus unbekannter Ursache eingetreten ist, so daß jetzt das antihämolytische Vermögen vorherrscht.

*Dibbelt.*

**Pétrasco** (3548) hat die zwar ziemlich schwach, aber konstant hämolytische Wirkung normalen Pferdeserums auf menschliches Serum benutzt, um das Verhalten normalen menschlichen Se-

rums und solches bei Infektionskrankheiten (Syphilis, Scharlach, Masern) zu prüfen, und gefunden, daß das normale Serum bedeutend stärker hämolysiert wird, als das letztere. Diese Veränderung wird auf einen Antikörper im infizierten Blut zurückgeführt, der das Alexin bindet und so die Hämolyse hemmt. *Dibbelt.*

**v. Dungern und Hirschfeld** (3426) prüften an 76 Familien mit 384 Personen die Vererbung der durch Isoagglutinine nach LANDSTEINER nachweisbaren spezifischen Strukturen A und B der menschlichen Blutkörperchen. Sie erfolgt nach der MENDELSCHEN Regel, wobei die Eigenschaft der spezifischen Struktur dominant, d. h. in der ersten Bastardgeneration sichtbar ist, dagegen das Fehlen der spezifischen Struktur recessiv, d. h. in der ersten Generation nicht zu sehen ist. „Die Tatsache, daß die nachweisbaren Bestandteile der Blutkörper niemals rezessiv sind und daher bei den Kindern nie erscheinen, wenn nicht einer der Eltern sie enthält, ist forensisch zu verwerten.“ *Rhein.*

**Matozzi-Scafa** (3526) berichtet über eine Reihe von Untersuchungen, die er gemacht hat um festzustellen:

1. Ob bei der Hämolyse, die verspätet in der Kultur eines bestimmten Bacteriums auf Bouillon mit Zusatz von Blut, wie z. B. im Falle des Typhusbac. (der trotz einer nach 24 Stunden bei 37° erreichten üppigen Entwicklung erst am zweiten oder dritten Tage Hämolyse ergibt), außer dem eventuellen hämolytischen Toxin andere Faktoren zur Auflösung des Blutes beitragen.

2. Ob das dem Tiere eine gewisse Zeit nach Inokulation eines bestimmten Bacteriums entnommene Blut im Vergleich zum normalen Blute empfänglicher für die Lysis ist.

Zur Lösung der ersten Frage stützte sich Verf. auf die Konstatierung, daß eine neutrale Bouillon, in der sich ein pathogenes Bacterium entwickelt, allmählich saure Reaktion annimmt, und er nahm sich vor zu studieren, welchen Anteil eben diese Acidität am Mechanismus der Hämolyse hat. Und da er wegen der praktischen Schwierigkeiten die Acidität der Bouillonkultur nicht neutralisieren konnte, verfuhr er, während sie sich allmählich bildete, auf indirekte Weise, d. h. er säuerte die Bouillon an, ehe er die Keime hineinpflanzte. Die gewählten Säuren waren diejenigen, welche die Bakterien selbst in ihrer Kultur erzeugen können: Ameisen-, Essig- und Oxalsäure.

Nachdem er für ein jedes von ihnen die geringste Konzentrationsgrenze festgestellt hatte, bei der es für sich allein Hämolyse verursachen kann, hat Verf. bei weit geringeren Verdünnungen studiert, welcher Aciditätsgrad einerseits die üppige Entwicklung der Keime nicht verhindern und andererseits das Eintreten der Hämolyse beschleunigen könnte.

Auf einer beigegebenen Tabelle sind die Resultate zusammengestellt, die er mit dem Typhusbac., Prototyp der Bakterien, die unter gewöhnlichen Bedingungen, in vitro, Hämolyse mit Verzögerung ergeben, erhielt, und mit dem Pneumoc., der sie gar nicht ergibt.

Um die zweite Frage zu lösen, verwendete Verf. Kaninchen als Versuchstiere.

Diese wurden subcutan mit tödlichen Dosen von Keimen inokuliert, die in Bouillon gezüchtet wurden und hohe Virulenz erlangt hatten.

Die für die Inokulationen gewählten Keime waren Diphtheriebac., Milzbrandbac. und Pneumoc., die zum Studium der Hämolyse in vitro gewählt außer den vorhin erwähnten der Streptoc., der Bac. des Typhus, der der Hühnercholera und der Microc. melitensis.

Die Kaninchen wurden nach ca. 24 Stunden und gerade, wenn die Infektion weit genug vorgeschritten, aber noch keine Septikämie vorhanden war, entblutet. Dann wurde bei einer Reihe von 8 ccm Bouillon enthaltenden Reagensgläsern 0,1 ccm des genannten defibrinierten Blutes zugesetzt, bei einer anderen zur Kontrolle dienenden 0,1 ccm defibriniertes Blut von einem gesunden Tiere.

Dann wurde in jedes der Reagensgläser einer der sieben oben erwähnten Keime gebracht.

Verf. gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Bei der Bakterienhämolyse in vitro tragen außer dem eigentlichen hämolytischen Gift auch die von den Bakterien erzeugten Säuren bei.

Dies ist speziell nachweisbar für die Bakterien, bei denen die hämolytische Wirkung verspätet und nur unter besonderen Bedingungen eintritt.

2. Das dem Kaninchen während einer experimentellen Infektion entnommene Blut verhält sich, wenn es noch keine lebensfähigen Mikroben enthält, bei der experimentellen Hämolyse in vitro wie das normale Blut.

*Tiberti.*

**Walbum** (3612) stellte fest, daß, wenn man Cholesterin, welches bekanntlich verschiedene hämolytische Gifte, wie Saponin, Salinin, Tetanolysin, Vibriolysin, Cobralysin u. a. zu binden vermag, in kolloidaler Suspension verwendet, eine größere und konstantere Wirkung als auf andere Weise erreicht wird. Wird die Hydroxylgruppe im Cholesterinmolekül gegen andere Radikale umgetauscht, so wird die bindende Fähigkeit gegenüber dem Saponin, Solanin und Cobralysin völlig, gegenüber dem Tetanolysin dagegen nicht ganz aufgehoben. Es scheint, als ob andere Gesetze für das Vibriolysin gelten. Durch Aufhebung der Doppelbindung im Cholesterinmolekül wird die Bindungsfähigkeit, falls die betreffenden Körper in prozentischen Suspensionen verglichen werden, bedeutend herabgesetzt, wogegen diese unverändert scheint, wenn die Körper in äquimolekularen Verdünnungen zum Vergleich kommen; es läßt sich aber heute noch nicht mit Sicherheit sagen, welche Methode am meisten berechtigt ist. Das Bindungsvermögen der kolloidalen Suspensionen ist am größten bei frisch hergestellten Suspensionen und nimmt in der Regel mit deren Alter ab, was wohl durch die Instabilität derartiger Suspensionen verursacht wird. Das Cholesterin bindet nicht das Tetanospasmin, welches dagegen von Dibromcholesterin gebunden wird; dies ist wahr-

scheinlich nicht auf das Brom zurückzuführen, weil z. B. das Dibromcholesterylpropionat diese Fähigkeit nur in geringem Grade besitzt. Die Wirkung des Cholesterins als Antigen in der WASSERMANNschen Reaktion ist von der freien Hydroxylgruppe abhängig, wogegen die Doppelbindung des Moleküls keine Rolle zu spielen scheint (die Suspensionen wurden in äquimolekularen Verdünnungen verglichen). Cholesterin hat eine stark fördernde Wirkung auf die Phagocytose; worauf diese Wirkung beruht, ließ sich nicht entscheiden. Es handelt sich hierbei aber wohl kaum um eine allgemeine Kolloidreaktion, weil z. B. Suspensionen von Cetyl- und Myricylalkohol wirkungslos sind. Durch intravenöse Injektion an Kaninchen von minimalen Cholesterinmengen wird die phagocytäre Fähigkeit im Serum der Tiere ungefähr verdoppelt. Diese Wirkung hält sich lange unverändert (bis 7 Tage nach einer Einzelinjektion). Die injizierte Cholesterinmenge scheint von geringerer Bedeutung zu sein. Die aliphatischen, einwertigen, primären Alkohole aus der Formel  $C_n H_{2n+1} OH$  sind alle mehr oder minder imstande, die verschiedenen hämolytischen Gifte zu binden. Diese Wirkung nimmt stark mit steigendem Kohlenstoffinhalt und Unauflösbarkeit nebst abnehmendem prozentischem Hydroxylinhalt zu. Acetone und Äther können auch die Hämolyse aufheben. Die aromatischen Alkohole, Phenol, Resorcin und Phloroglucin besitzen hämolysebindende Eigenschaften und die Wirkung nimmt, wie bei den aliphatischen, mit steigendem Kohlenstoffinhalt und abnehmendem prozentischem Hydroxylinhalt zu. Paraffinsuspensionen vermögen ebenfalls die Hämolyse zu binden und diese Fähigkeit nimmt mit steigendem Kohlenstoffinhalt zu. Bei den nämlichen aliphatischen Alkoholen ist es nicht, wie beim Cholesterin, die Hydroxylgruppe, durch welche die antihämolytischen Eigenschaften dieser Körper bedingt werden. Diphtherietoxin wird von den nämlichen aliphatischen Alkoholen, Coccerylalkohol oder höheren Paraffinen nicht gebunden. Dagegen wird das Tetanospasmin von diesen Körpern gebunden und zwar in so hohem Grade, daß einer EHRLICHschen Antitoxineinheit entsprechen: ca. 4,8 g Cetylalkohol, ca. 1,7 g Myricylalkohol, ca. 0,9 g Coccerylalkohol, ca. 5 g Paraffin solid. (Schmelzpunkt ca. 52°), ca. 0,9 g Paraffin  $C_{34} H_{70}$  (Tetratriakontan). Die tetanospasminbindende Fähigkeit der Coccionellae rührt wohl zum größten Teil von der Wachst Art Coccerin her; der in diesem vorkommende Coccerylalkohol hat auch eine solche Wirkung. Keiner der erwähnten Körper vermag Cobragift oder Arachnotoxin zu binden. Bei Heilungsversuchen tetanusvergifteter Kaninchen mittels Cetylalkohol, Myricylalkohol, Coccerylalkohol und Paraffin  $C_{34} H_{70}$ , wobei das Gift subcutan, die Kolloide dagegen entweder in kolloidalen Suspensionen intravenös oder in Öl gelöst intramuskulär injiziert wurden, ließ sich in der Mehrzahl der Fälle eine Wirkung nachweisen, welche indessen nur in einer Verzögerung des Vergiftungsprozesses bestand. Versuche über präventive Behandlung mittels der nämlichen Kolloide ergaben ein negatives Resultat. Dold.

**Bang** (3374) hält MANWARINGS Ansicht, das Cobragift hämolyse

sei ein durch Abspaltung eines Fettsäureradikals fermentativ entstandenes Monofettsäurelecithin, für unrichtig; ebenso negiert er die Ansicht von KEY, es liege eine feste chemische Verbindung vom Gift mit dem Lecithin vor. Er glaubt, daß das Gift, das eigentliche Hämolsin, vom Lecithin adsorbiert wird. Das Hämolsin und Neurotoxin seien identisch. *Seckel.*

**Sachs** (3569) stellt fest, daß die Einwände von BANG (s. vor. Ref.) gegen die Bildung eines hämolytischen Reaktionsproduktes aus dem Zusammenwirken von Cobragift und Lecithin hinfällig sind. Das hämolytische Endprodukt, das KYESSche Cobralecithid, stellt nicht eine Adsorptionsverbindung des Cobragiftes mit dem Lecithin dar; es ist vielmehr ein cobragiftfreier Abkömmling des Lecithins. Das Hämolsin und Neurotoxin des Cobragiftes sind im Gegensatz zu BANGs Auffassung zwei verschiedene Giftkomponenten. *Dold.*

**Manwaring** (3521) unterzog die zwischen Cobragift und Lecithin eintretende Verbindung einer sehr gründlichen Analyse. Er kommt zu dem schon von anderen Autoren ausgesprochenen Ergebnis, daß das sogen. „Cobralecithid“ keine Bestandteile des Cobragiftes mehr enthält. Das wirksame Prinzip im Cobragift ist eine Cobralecithinase, die auf Lecithin unter Bildung eines Monofettsäurelecithins einwirkt. Bezüglich der sehr zahlreichen Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. *Rhein.*

**Teschner** (3605) hat über die hämolytischen und baktericiden Eigenschaften des Leinöls in vitro und in vivo an Meerschweinchen und Kaninchen Untersuchungen angestellt. Während bei subcutaner Injektion von Leinöl, auch gleichzeitig mit Eitererregern, niemals ein Abszeß entstand, ergab die Prüfung in vitro mit Kulturen von Staphyloc. aureus und flavus und Streptoc. pyogenes und equi keinerlei Anhaltspunkte für baktericide Eigenschaften des Leinöls. Ebenso bewirkte es im Reagensglas keine Hämolyse. Im Tierversuch ließ sich dagegen nach Applikation von Leinöl per os und subcutan durch Zählung eine anfängliche Abnahme der Erythrocyten nachweisen, der später eine lebhaftere Zunahme folgte. Die Tiere gingen bei täglich steigender Dosis nach etwa 3 Wochen ein, bei Fütterung per os fanden sich bei der Autopsie hämorrhagische Gastritis und hämorrhagisch-ulceröse Enteritis, nach der subcutanen Applikation als wesentliches Krankheitssymptom fettige Degeneration der Leber und Nieren. — Zum Schluß wird noch eine Prüfung einer neuerdings in den Handel gebrachten Salbengrundlage, des Linovals, auf baktericide Eigenschaften erwähnt. Es wird durch Raffinieren des Leinöls gewonnen, dabei bildet sich eine Fettsäure, die in Vaseline aufgefangen, mit Ammoniak fixiert und mit etwas Lavendelöl versetzt wird. Auffallenderweise zeigten sich deutlich baktericide Eigenschaften, auf Staphyloc. albus nach 4, Streptoc. pyogenes nach 6, Staphyloc. aureus nach 7stündiger Einwirkung. *Dibbelt.*

**Miyashita** (3534) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer zu folgenden Schlußsätzen:



1. Das Gesetz der Cytotoxinretention durch den sekretorischen Apparat des Auges (RÖMER) ist insofern bestätigt, als die eine Komponente des Cytotoxins, nämlich das hämolytische Komplement, im ersten normalen Kammerwasser nicht nachweisbar ist. (Dasselbe erfährt bekanntlich durch den Immunisierungsprozeß keine dauernde Vermehrung.) Deshalb wirkt das Kammerwasser bei Immuntieren tatsächlich nicht hämolytisch.

2. Aber die andere Komponente, nämlich der hämolytische Amboceptor (gegen das Rinder- und Hammelblut mindestens giftig), ist konstant im unbeeinflussten Kammerwasser bei den aktiv genügend hoch immunisierten Kaninchen nachweisbar.

3. Der Amboceptorgehalt eines Blutserums ist demselben des entsprechenden ersten Kammerwassers etwa 1000-2000fach überlegen.

4. Der hämolytische Amboceptor verhält sich somit ungefähr gleich wie das Agglutinin, Receptor II. Ordnung.

5. Eine vollkommene Retention der bakteriolytischen Amboceptoren ist noch nicht bewiesen.

6. Jedenfalls hat man kein Recht, eine Sonderstellung des hämolytischen Amboceptors bezüglich der Zurückhaltung der Schutzkörper durch den sekretorischen Apparat des Auges anzuerkennen.

7. M. schlägt deswegen vor, statt von einem „Gesetz der Cytotoxinretention“ von der „V o r r i c h t u n g d e r r e l a t i v e n S c h u t z k ö r p e r r e t e n t i o n“ zu sprechen. Denn die relative Retention gilt ebensogut für Agglutinin, wie hämolytischen Amboceptor.

8. Diese Vorrichtung der relativen Schutzkörperretention ist äußerst empfindlich. Sie kann durch einmalige Paracentese mindestens vorübergehend beschädigt werden, insofern, als wahrscheinlich die Gefäßwand gegen die Schutzkörper durchlässiger wird.

9. Das Auge wird durch wiederholte Reizungen merkbar unempfindlich gegen stärkere Reize.

10. Der Übertritt der Schutzstoffe im subconjunctival gespritzten Serum zum Kammerwasser kommt wohl praktisch nicht in Betracht.

11. Eine spezifische Reizwirkung im Sinne von A. LEBER ist betreffend den hämolytischen Amboceptor nicht nachweisbar.

12. Beeinflussung des Antikörpergehaltes im Kammerwasser durch subconjunctivale Injektionen findet dadurch statt, daß die Ciliarnerven in loco auf irgendeine Art und Weise gereizt werden, entsprechend der Ansicht WESELYS.

13. Die Reizungen können chemischer und thermischer Art sein.

*Fleischer.*

**Teissier und Thévenot** (3604) haben die Beeinflussung eines nephrolytischen Serums (von einem Morbus BRIGHTI-Patienten stammend) durch normales Serum aus der Nierenvene der Ziege an intravenösen Injektionen bei Kaninchen untersucht. Einen Monat nach der letzten Injektion wurden die Tiere getötet und die Nieren histologisch untersucht. Die Niere des Kaninchens, das nur BRIGHTIKER-

serum erhalten hatte, zeigte Cytolyse in allen Stadien, während bei denjenigen, die eine Mischung des ersteren mit Serum aus der Nierenvene der Ziege bekommen hatten, eine deutliche Verminderung der Cytolyse zu konstatieren war.

*Dibbelt.*

**Izar** (3485) bespricht ausführlich die Methodik bei der Herstellung der Meiostagminreaktion. Es ist insbesondere auf eine richtige Austitrierung des Antigens zu achten, um zu vermeiden, daß schon mit Normalseris Erniedrigung der Oberflächenspannung eintritt. Am einfachsten stellt man die Reaktion mit 20 Blutstropfen aus dem Ohrläppchen des Patienten her. Der Verf. verspricht sich eine wesentliche Vereinfachung der Methode bei Anwendung des automatischen Tropfenzählers von DE AGOSTINI und STABILINI. In 40 Fällen schwerer Tuberkulose konnte er mit einer Ausnahme einen positiven Ausfall der Reaktion erzielen. Bei Prüfung dieser Tuberkuloseblutsera mit anderen Antigenen waren die Resultate immer negativ. Bei 9 WIDAL-positiven Typhuspatienten, bei 6 Ankylostomumkranken und 10 echinococcuskranken Tieren gelang die Reaktion immer bei Verwendung der entsprechenden Antigene. Bei 2 Milzbrandtieren verlief sie negativ.

*Rhein.*

**Friedberger** (3442) gibt in einem sehr klaren und präzisen Vortrag einen umfassenden Überblick über die derzeitigen Ergebnisse der Anaphylaxieforschung und erläutert den Gedankengang, der ihn zur Aufstellung seiner Anaphylatoxintheorie gebracht hat.

*Rhein.*

**Friedemann** (3455) behandelt in längerem Vortrage die ganze Anaphylaxiefrage. Es seien daraus folgende, dem Autor zu eigen gehörende Anschauungen hervorgehoben. Die einfachsten anaphylaktischen Erscheinungen bieten Mensch, Kaninchen und die größeren Pflanzenfresser, während das Meerschweinchen recht komplizierte Verhältnisse zeigt. Nach eigenen Erfahrungen gelingt die passive Anaphylaxie am besten bei Kaninchen, wenn Antigen und Antikörper gemischt injiziert werden. Es entspricht dies durchaus der Annahme einer humoralen Reaktion bei der Anaphylaxie. F. tritt der Ansicht entgegen, daß es sich bei der Anaphylaxie um eine einfache Lyse präformierter Gifte handelt; auch hält er es noch für unentschieden, aus welchen der 3 an der Reaktion beteiligten Komponenten das Gift entsteht. Er bestätigt den Befund von BIEDL und KRAUS, daß die passive Anaphylaxie stets gelingt, wenn man Antigen und Antikörper gemischt einspritzt, nicht aber, wenn man nach Einspritzung der Antikörper einige Minuten wartet. Er nimmt an, daß nach der Injektion von Antikörper eine Hemmung auftritt, die erst nach 4 Stunden wieder verschwindet. Der Vorgang steht nicht isoliert da, sondern ist mit den entsprechenden Reaktionen bei Injektion von Pepton, Kenotoxin usw. zu vergleichen. Während beim Kaninchen die passive Anaphylaxie nur 1 Tag lang andauert, bleibt sie beim Meerschweinchen wochenlang bestehen. Hierdurch wird die lange Dauer der aktiven Anaphylaxie beim Meerschweinchen erklärt. F. tritt der Ansicht FRIEDBERGERS bei, der die Antianaphylaxie als Vergiftung refracta dosi auffaßt. Ein zwingender Be-

weis für die Identität von Eiweißantikörper und anaphylaktischem Reaktionskörper existiert nicht bis jetzt. Daß das Komplement bei der Meerschweinchenanaphylaxie eine Rolle spielt, ist wegen mangelnder Präcipitation *in vitro* nicht zu beweisen. Beim Eiweißabbau entstehen wahrscheinlich verschiedene Partialgifte, gegen die die Tiere einzeln verschieden empfindlich sind. Das WITTE-Pepton wirkt nicht direkt auf das Blut ein, sondern zuerst auf die Leber, wo dann ein besonderer Stoff gebildet wird. Die sogen. Endotoxine werden von F. nicht auf präformierte Gifte zurückgeführt, sondern es sind nach ihm giftige Stoffe, die erst bei der Einwirkung der Bakterienlysine auf den Bakterienleib entstehen. So erklärt sich die Unmöglichkeit gegen Endotoxine zu immunisieren und außerdem die Ähnlichkeit der Endotoxinvergiftung mit der Anaphylaxie.

*Rhein.*

**Doerr** (3422) tritt für eine einheitliche Auffassung des anaphylaktischen Giftes ein. Nach dem Meerschweinchen kommt in bezug auf Empfindlichkeit der Mensch. Hunde und Mäuse lassen sich auch, allerdings erst durch Injektion großer Eiweißmengen, anaphylaktisch machen. Als Testtier eignet sich am besten das Meerschweinchen, weil es sehr empfindlich ist und prompt reagiert. Erst mit Entdeckung der passiven Anaphylaxie konnte man die anaphylaktogene und toxische Eigenschaft mancher Stoffe wie Aalserum, Krepitin, Kongestin usw. trennen. Reine Aminosäuren und reine Lipoide geben keine Anaphylaxie. Die verschiedenen Methoden zum Nachweis des Eiweiß, wie Präcipitation, Cytolyse, Komplementablenkung und Anaphylaxie repräsentieren nur ebenso viele Reaktionen zum Nachweis eines und desselben Stoffes; körperfremdes Eiweiß stellt nur ein einziges Antigen dar. Über die Ursprungsstätte der Antikörper ist nichts bekannt. Präcipitinmenge und Gehalt an anaphylaktischem Reaktionskörper gehen absolut parallel. Für die Identität spricht auch, daß weiße Mäuse gar nicht, Hunde nur schwer Präcipitine und Reaktionskörper bilden. Wäscht man das *in vitro* entstandene Präcipitat und spritzt es dem normalen Tier ein, so tritt Anaphylaxie ein; fehlt die Präcipitation wegen zu geringer Beteiligung einer Komponente, so wirkt das Gemisch nicht auf das normale Tier. Salztiere, d. h. Tiere, die durch Salzinjektion hypertenisches Blut erhalten haben, zeigen nach Reinjektion des Antigens keine Anaphylaxie, weil das Komplement seine Bindungsfähigkeit verloren hat. Diese Tatsache ist eine neue Stütze zur Annahme, daß im anaphylaktischen Chok Komplement verbraucht wird. Während Gemische von Antigen und Antiserum beim Hund und Kaninchen volle toxische Wirkung entfalten, ist dies beim Meerschweinchen nicht der Fall. Worauf das beruht, ist unbekannt. Die Wirkung des Anaphylatoxins ist ähnlich der des Pilocarpins und Physostigmins und wird durch präventive Einspritzung von Atropinum sulfuricum verhütet. Spritzt man einem Tier ein gegen sein Serumeiweiß oder seine Erythrocyten gerichtetes Immunserum ein, so entsteht ebenfalls Anaphylaxie. Das gleiche findet statt, wenn man normale Sera injiziert, die normale Präcipitine oder, was häufiger ist, normale Hämolysine für Meerschwein-

chen enthalten, wie z. B. frisches Rinderserum, Hundeserum, Aalserum. Die Wirkungen der cytotoxischen Sera sind also nichts anderes wie Anaphylaxie.

*Rhein.*

**Biedl und Kraus** (3393) verurteilen die Aufstellung eines Testtieres bei der Anaphylaxie und wollen den Begriff der anaphylaktischen Reaktion viel schärfer umgrenzt wissen. Sie üben Kritik aus an den durch Präcipitininjektionen verursachten anaphylaktischen Erscheinungen und vermissen deren genaue Beschreibung. Durch hämolytische Substanzen wie z. B. destilliertes Wasser werden ganz ähnliche klinische Bilder erzeugt wie durch giftige heterologe Sera. Kaninchen zur Entscheidung irgendwelcher Anaphylaxieprobleme heranzuziehen, erscheint den Autoren nicht zweckmäßig. Auch sie beobachten beim Meerschweinchen eine Besserung der Dyspnoë, wenn man intravenös Atropin einspritzt. Beim Meerschweinchen, Hund und Huhn läßt sich kein Parallelismus zwischen Präcipitinbildung und Anaphylaxie feststellen. Findet man trotzdem z. B. bei der passiven Übertragung vom Kaninchen auf Meerschweinchen eine Übereinstimmung zwischen beiden Erscheinungen, so liegt darin noch kein Grund, eine Identität der sie erzeugenden Körper zu sehen. Denn bei der Fällung mit spezifischen Präcipitinen werden auch Agglutinine und Antitoxine quantitativ ausgefällt. Komplementverarmung während der anaphylaktischen Reaktion tritt nicht regelmäßig ein. Die Versuche an sogenannten Salztieren zum Nachweis letzteren Befundes erkennen die Autoren nicht als beweisend an. Es gingen ihnen alle Versuchstiere, Meerschweinchen und Hunde, an der Salzinjektion zugrunde. Allerdings geben sie zu, daß durch Zufuhr von Chlorcalcium die anaphylaktischen Erscheinungen in ähnlicher Weise beeinflußt werden können, wie die Drucksenkung durch Bariumchlorid und der Bronchialmuskelkrampf durch Atropin. Weil das Anaphylatoxin nach intracerebraler Injektion nicht wirkt, leugnen die Autoren dem Anaphylatoxin Wesensgleichheit mit dem anaphylaktischen Reaktionskörper ab. Folgender, früher nur für den Hund aufgestellte Satz gilt nach ihren letzten Versuchen auch für das Meerschweinchen: „Die anaphylaktische Intoxikation wird durch ein Gift hervorgerufen, welches physiologisch als identisch zu betrachten ist mit dem WITTE-Pepton.“

*Rhein.*

**Biedl und Kraus** (3394) liefern eine kritische Besprechung der vorliegenden Hypothesen über Anaphylaxie. Der früher aufgestellte Satz: Die anaphylaktische Intoxikation wird durch ein Gift hervorgerufen, welches physiologisch als identisch mit dem WITTE-Pepton zu betrachten ist, sollte nur für den Hund gelten. Es ergab sich aber bei weiteren Versuchen auch beim Meerschweinchen eine vollkommene Identität in der Wirkung des Peptons und der bei der Anaphylaxie in Aktion tretenden toxischen Substanz. In der Wesensgleichheit der Peptonwirkung und der Anaphylaxie bei den bisher geprüften Tierarten (Hund, Meerschweinchen) ist jetzt nach Ansicht der Autoren eine gesicherte Grundlage für eine allgemeine Theorie der Anaphylaxie vom allgemeinen Geltungsbereich gegeben.

*Dold.*

**Braun** (3402) bringt eine eingehende Würdigung des bis jetzt vorliegenden Tatsachenmaterials über die *Anaphylaxie* und stellt daraus folgende allgemeine Leitsätze über das Wesen und den Mechanismus dieses Phänomens auf:

1. Der Mechanismus der experimentellen, zum Tode führenden Eiweißüberempfindlichkeit ist verschiedenartig und von der Tierart abhängig.

2. Die Eiweißanaphylaxie ist auf Eiweißkörper (Präcipitine?) zurückzuführen. Sie ist ihrem Wesen nach den Immunitätsreaktionen gleich zu stellen. Das Antigen eiweißartiger Natur bedingt stets nur Anaphylaxie, nie Immunität.

3. Die Anaphylaxie ist eine Vergiftung, bedingt durch histogene oder Säfteveränderungen.

4. Das Komplement spielt bei allen Formen der Anaphylaxie eine wichtige Rolle.

5. Durch Einwirkung von Komplement auf die Verbindung des Eiweißes mit seinem Antikörper werden neue lösliche giftige Produkte gebildet (Anaphylatoxin von **FRIEDBERGER**).

6. Die Serumanaphylaxie ist ein Paradigma für die Überempfindlichkeit durch andere Antigene eiweißartiger Natur. Der Mechanismus ist ein analoger, aber nicht immer gleichartig. *Dibbelt.*

**Richert** (3562) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen mit dem *Crepitin* (Extrakt der Hura crepitans) und dem *Aktino-Congestin* (von Aktinien) zu folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen und Anschauungen betr. das Wesen der *Anaphylaxie*: die Injektion eines Antigens ruft im Tierkörper ebenso regelmäßig wie die Bildung von Antitoxin auch die einer toxogenen Substanz (*Toxogenin*) hervor. Er definiert das Toxogenin so: eine Substanz, die in vitro (oder in vivo) mit dem Toxin gemischt, ein dem Toxin weit überlegenes Gift bildet, das *Apotoxin*, dessen Wirkung sich in den anaphylaktischen Erscheinungen äußert. Bei diesen anaphylaktischen Wirkungen des Apotoxins kann man vier Phasen, nach ihrer Intensität, unterscheiden: 1. Gesteigerte Erregbarkeit, Pruritus. 2. Dyspnoë. Gastrointestinale Congestion. Muskelschwäche. 3. Coma; schwere Asphyxie. 4. Exitus unter Atemlähmung und Blutungen in Lungen und Magen-Darmtrakt. Die Spezifität der Anaphylaxie ist nicht absolut. Nach Injektion irgendeines Antigens wird der Organismus gegen alle Antigene empfindlicher, d. h. er hat eine zwar schwache, aber wirkliche allgemeine Anaphylaxie erworben, die die Reaktionen des Organismus beeinflußt. Das Vorhandensein des Toxogenins nach der Injektion eines Antigens schließt Verf. aus folgenden Beobachtungen:

1. Serum eines anaphylaktisierten Tieres einem neuen Tier injiziert anaphylaktisiert dieses.

2. Mischung eines anaphylaktischen Serums mit Antigen ruft augenblicklich die anaphylaktischen Erscheinungen hervor.

3. Die Injektion einer sehr schwachen Dosis Antigen ruft Antianaphylaxie hervor.

4. Die Höhe des anaphylaktischen Choks ist sehr rasch erreicht, sie wird bedingt durch die im Blut vorhandene Menge von Toxogenin (erzeugt durch die Sensibilisierung) und eine größere Antigendosis beeinflusst nicht die anaphylaktischen Erscheinungen. — Seine hypothetische Vorstellung vom Wesen der Anaphylaxie faßt R. folgendermaßen zusammen: die anaphylaktische Reaktion ist eine Verteidigungsmaßregel, um die chemische Konstitution jeder Spezies intakt zu erhalten, und um artfremdes Eiweiß am Eindringen in das Zellprotoplasma zu hindern, was die spezifische chemische Struktur der Zellen modifizieren würde.

*Dibbelt.*

**Manwaring** (3522) faßt nach seinen eingehenden Studien den anaphylaktischen Chok als eine „explosionsartige Autointoxikation auf, die von der Leber und dem Darmtraktus ihren Ausgang nimmt“. Über die chemische Natur dieser Autointoxikation kann nichts Sicheres gesagt werden.

*Messerschmidt.*

**Nolf** (3543) betrachtet die Anaphylaxie und die Immunität als zwei Kundgebungen eines und desselben Zustandes, der charakterisiert ist durch das Vorhandensein in den Säften von Albuminen (Antikörpern) mit lebhafter, spezifischer Affinität zum Antigen, das zur Immunisierung gedient hat.

Jedesmal, wenn bei einem Probeversuch die Menge des dargereichten Antigens vollständig und sofort durch den Antikörper neutralisiert wird, tritt Immunität ein. Falls die dem Antigen zur Verfügung gestellte Masse von Antikörpern nicht zur vollständigen Neutralisierung des Antigens genügt, werden Erscheinungen von Anaphylaxie eintreten. Verf. hat zwei Hunde gegen das Choleragift durch subcutane Injektion von progressiv steigenden Dosen immunisiert. Nachdem er diesen Tieren verhältnismäßig schwache Dosen Cobragift in die Venen injiziert hatte, einmal beim Beginn, zweimal am Ende der Immunisierung, konnte er beim ersten Versuch Erscheinungen von Anaphylaxie und bei den letzten von Immunität konstatieren.

Indem er Serum eines immunisierten Tieres, in veränderlichem Verhältnis mit dem Gift vermischt, injizierte, konstatierte der Verf., daß kleine Dosen Serum die Wirkung des Giftes verstärken (Anaphylaxie), während stärkere Dosen die Wirkung des Giftes neutralisieren (Immunität).

*Herry.*

**Titze** (3606) berichtet in einem kurzen, historisch geordneten Sammelreferat über die Theorie und die praktische Bedeutung der Anaphylaxie. Er betont den Vorzug der zwar kostspieligen, aber allein brauchbaren anaphylaktischen Reaktion gegenüber der Präcipitationsmethode beim Nachweis gekochten Eiweißes. Von der passiven Anaphylaxie erwartet er eine wichtige Rolle als diagnostisches Hilfsmittel bei Tuberkulose, Rotz und Beschläuche.

*Rhein.*

**Friedberger** (3443) stellte im Verfolg seiner Anaphylaxiestudien fest, daß bei Einwirkung von normalem Meerschweinchenserum auf Prä-

cipitat dieses Meerschweinchenserum giftige Eigenschaften annimmt. Das gebildete Anaphylatoxin ist imstande, bei normalen Meerschweinchen, intravenös injiziert, Anaphylaxie zu erzeugen. Die Bildung des Anaphylatoxins erfolgt schon bei einer kurzen Einwirkung des Komplementserums auf das Präcipitat. Bei der Behandlung der Präcipitate mit Kochsalzlösung oder inaktivem normalem Meerschweinchenserum wird kein akut wirkendes Gift gebildet. Im Verlaufe der durch Anaphylatoxin hervorgerufenen Anaphylaxie findet nur ein minimaler Komplementschwund statt. Durch Erhitzen des Anaphylatoxins auf 56° wird seine giftige Wirkung aufgehoben; bei direkter Einspritzung ins Gehirn wirkt das Anaphylatoxin nicht stark giftig. Die Bildung eines Antitoxins gegen das Anaphylatoxin hält F. für möglich, obgleich sie ihm bisher noch nicht gelang. Ist ein Präcipitat vorher mit inaktivem Meerschweinchenserum digeriert worden, so findet bei nachherigem Zusatz von aktivem Meerschweinchenserum zum Präcipitat keine oder nur eine unvollkommene Giftbildung statt.

Ferner berichtet F., daß es ihm gelang, sowohl bei aktiv wie bei passiv anaphylaktisch gemachten Tieren, durch Vorbehandlung mit Antieißserum den Ausbruch der Anaphylaxie bei der Reinjektion zu verhüten, was er damit erklärt, daß der Restgehalt derartiger Sera an Antigen die Tiere antianaphylaktisch macht. Doch sei es dem gleichzeitigen Gehalt eines solchen Serums an Antigen und Antikörper zuzuschreiben, daß die Sera bei präparierten Tieren nicht nur eine Antianaphylaxie, sondern unter Umständen auch eine akute Anaphylaxie auslösen. Bei normalen Tieren könne durch derartige Sera nur die letztere Wirkung primär ausgelöst werden. Daß die Anaphylaxie-auslösende Wirkung präcipitierenden Sera auf ihren Gehalt an Antigen und Antikörper zurückzuführen sei, sei darum wahrscheinlich, weil die Auslösung der Erscheinung beim Meerschweinchen auch mit nur schwach präcipitierenden Kaninchenseris und auch mit artgleichen präcipitierenden Seris gelingt. Bei der durch präcipitierendes Serum erzeugten Anaphylaxie findet ein starker Komplementschwund statt. Antieißsera, die an sich nicht toxisch sind, werden es, sobald das präparierte Tier anaphylaktisch gemacht ist. In entsprechender Weise läßt sich auch im Reagensglas schwach toxisch wirkendes Antieißserum durch Zusatz von Antigen und Komplementserum wirksam machen. — Schließlich wird in der Arbeit noch mitgeteilt, daß die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch das Hirudin bei der Anaphylaxie selbst gegenüber einem geringen Multiplem der tödlichen Dosis ohne Einfluß ist. *Dold.*

**Friedberger** (3444) berichtet über die neuerdings von ihm beschriebene Art der Eiweißanaphylaxie, die durch im Reagensglas gebildetes Anaphylatoxin hervorgerufen wird, und über die optimalen Bedingungen der Giftbildung in vitro, die er durch Variation der Menge der drei bei der Anaphylatoxinbildung in Betracht kommenden Komponenten (Eiweißantigen, Eiweißantikörper, Komplement) prüfte. Dabei wurden stets zuerst Antigen und Antikörper in Kontakt gelassen, die gebildeten

Präcipitate nach Waschung mit Normalmeerschweinchenserum versetzt, nach 18 Stunden abzentrifugiert und Meerschweinchen intravenös injiziert. Es ergab sich in allen Fällen, daß mittlere Mengen von Antigen, Antikörper und Komplement die stärkste Giftbildung zur Wirkung haben. — F. hat außerdem noch eine vierte Art der Anaphylaxie beobachtet, die primär toxische Wirkung von antikörperhaltigen Seris, die nicht einseitig von dem Antikörpergehalt des Serums abhängt, sondern die auf der gleichzeitigen Anwesenheit von Antikörpern und intakten bzw. mehr oder weniger abgebauten Antigenresten beruht. Im Organismus eines fremden Tieres treten diese beiden Antikörper miteinander in Aktion und bedingen die Auslösung der Anaphylaxie. — Verf. führt zur Demonstration seiner Beweisführung mehrfach seine eigenen Versuche an. *Dibbelt.*

**Friedemann** (3456) beansprucht gegenüber FRIEDBERGER die Priorität der Darstellung des anaphylaktischen Giftes im Reagensglas und versucht, FRIEDBERGERS Einwände gegen seine Versuche zu widerlegen. Wichtig ist dabei die Feststellung, daß die Ansicht von der primären Giftigkeit des Hämoglobins durch BATELI u. a. widerlegt ist, daß das Hämoglobin seine Giftigkeit erst nach der Einwirkung des Hämolsins annimmt, und ferner die Beobachtung, daß Mischungen von Antikörper und Antigen anaphylaktischen Chok erzeugen, während es bis dahin geradezu als Kriterium der Anaphylaxie galt, daß die passive Übertragung nur gelingt, wenn das anaphylaktische Serum mehrere Stunden vor dem Antigen injiziert wird. Die anaphylaktischen Antikörper sind Antikörper vom Amboceptorentypus, die unter Beteiligung des Komplements bei dem parenteralen Eiweißabbau das Gift erst bilden. Ebenso hält er die Endotoxine nicht für präformierte Gifte, sie entstehen erst bei Einwirkung der normalen Bakteriolyse auf den Bakterienleib. *Dibbelt.*

**Friedberger** (3445) verteidigt die von ihm aufgestellte Anaphylatoxintheorie und schildert in diesem Zusammenhang seine Versuche mit dem Gemenge: Präcipitat + Komplement. Nur bei bestimmtem quantitativem Verhältnis der Komponenten ist die Giftbildung vollständig. Bei zu langem Kontakt des Komplements mit der Antigen-Antikörperverbindung nimmt die Giftigkeit des Abgusses ab. F. faßt die Anaphylaxie als einen rein humoralen Prozeß auf. In andern Versuchen beweist er, daß die Überempfindlichkeit in letzter Linie nur auf der primären Giftigkeit von Antiseris beruht. Nach Injektion von Antihammel-Kaninchenserum z. B. zeigen die Meerschweinchen die für Anaphylaxie charakteristischen Symptome. Es kann sich dabei nicht um ein gegen die Blutkörperchen der Tierspezies gerichtetes Hämolsin handeln. Denn, wenn man bei Anwendung von Antihammel-Kaninchenserum trotzdem an ein Übergreifen der Reaktion denken könnte, so ist dies bei dem ebenso wirksamen Antityphuskaninchenserum sicher ausgeschlossen. Die Toxizität dieser Sera beruht nach F. auf dem gleichzeitigen Gehalt an Antikörpern und Antigenresten. Wird dieses



Antikörper-Antigenserum des Wirtstieres dem Normaltier eingespritzt, so tritt anaphylaktischer Chok ein: primäre Antiserumanaphylaxie. Liegt die passiv übertragene Dosis unterhalb der tödlichen, dann enthält das Serum nicht genügend Antigen. Um den Tod herbeizuführen, sind neue Antigenmengen nötig: passive Anaphylaxie. Die toxische Wirkung des Kaninchenantiserums ist, wie aus Kurven zu ersehen ist, abhängig von der Antigenzufuhr und unabhängig von dem Antikörpergehalt. Fällt man den Antikörper durch homologes Antigen *in vitro* aus, so ist ersterem seine Giftigkeit geraubt. Da diese Entgiftung nur mit spezifischen Antiseren eintritt, kann es sich nicht um eine einfache Adsorption handeln. Genaue Gemenge von giftigem Antiserum mit entsprechenden Antigenmengen sind ungiftig. Auch vorherige intravenöse Zufuhr von Antigen vermag bis zu einem gewissen Grade die Toxizität des Antiserums zu paralysieren. Die sich widersprechenden Resultate anderer Autoren bei ähnlichen Versuchen lassen sich durch diesen Befund erklären. Auf die Praxis übertragen, zeigen diese Versuche, daß man in Zukunft bei der Entnahme von Antiseris nicht nur auf den Antikörpergehalt, sondern auch auf die Toxizität im Übertragungsversuch wird achten müssen.

*Rhein.*

**Friedberger und Castelli** (3450) fanden, daß das für das normale Meerschweinchen wenig toxische Kaninchenserum eine hohe Giftigkeit erhält durch Vorbehandlung des Kaninchens mit Antigen. Diese Giftigkeit ist innerhalb weiter Grenzen unabhängig vom Antikörpergehalt der Sera. Sie beruht auf dem gleichzeitigen Gehalt an Antikörper und Antigenresten, die im Organismus des Wirtstieres nebeneinander vorhanden sind, aber unter Anaphylatoxinbildung miteinander in Reaktion treten, sobald sie in den Meerschweinchenkörper gelangen. Die Bedeutung des Antigenrestes für die giftige Wirkung derartiger Sera entnimmt der Autor aus den Toxizitätskurven, in denen unabhängig von dem absoluten Antikörpergehalt die Toxizität deutliche Beziehungen zur Antigenzufuhr zeigt. Die Bedeutung des Antikörpers für das Zustandekommen dieser Serumwirkung ergebe sich aus der Tatsache, daß Ausfällung des Antikörpers mit dem homologen Antigen dem Serum zugleich mit dem Antikörper die Giftigkeit raubt. Demgemäß verringert sich auch die Giftigkeit eines Antiserums, wenn es mit dem Antigen zugleich eingeführt wird, oder wenn die Antigenzufuhr *v o r* der Antikörperinjektion erfolgt. Durch Vorbehandlung mit subletalen Dosen eines solchen Serums konnte bei normalen Meerschweinchen eine Antianaphylaxie erzeugt werden. Mischt man zwei Antisera von gleicher Giftigkeit, so tritt keine Änderung der Giftigkeit ein. Bei artfremden Tieren ist die Giftigkeit der Antisera bedeutend stärker als bei artgleichen. Den Zellen derjenigen Tiere, deren Serum giftig wirkt, kommt weder eine giftige, noch eine präparierende Wirkung zu. Die Toxizität des Antiserums ist gegenüber aktiv präparierten Tieren, wenn überhaupt, nur in minimalstem Grade geringer als gegenüber normalen. Durch Erhitzen auf 65° wird die giftige Wirkung der Antisera fast völlig zerstört, durch Erhitzen auf 56° aber nur in ge-

ringem Grade abgeschwächt. Die Autoren halten es für ausgeschlossen, daß ein Übergreifen der Reaktion vom Antihammelkörper oder Antityphuskörper des Kaninchens auf das Meerschweinchenweiß für die toxische Wirkung seiner Sera verantwortlich zu machen ist. Die Anaphylaxie beruhe in erster Linie auf der primären toxischen Wirkung der antigen-antikörperhaltigen Sera. Die aktive und passive Anaphylaxie seien nur durch die quantitativen Verhältnisse bedingt und nur besondere Versuchsanordnungen dieser primären Antiserumanaphylaxie. Die Antiserumanaphylaxie mache die Annahme besonderer sessiler Rezeptoren, die bisher auch experimentell nicht erwiesen worden seien, überflüssig. Die Anaphylaxie sei nur eine exzessive (spezifische) Steigerung der auch dem normalen Organismus zukommenden Fähigkeit, aus artfremdem Eiweiß bei parenteraler Zufuhr Anaphylatoxin abzuspalten. Das Anaphylatoxin sei an sich nicht spezifisch, dagegen der Vorgang seiner Entstehung. Zwischen der Serumkrankheit und der primären Giftigkeit des Antiserums scheinen Beziehungen zu bestehen. *Dold.*

Nach der auf zahlreiche Experimente gestützten Ansicht von **Doerr** und **Moldovan** (3425) sind die akuten Giftwirkungen, welche bestimmte Normal- und Immunsera auf Meerschweinchen ausüben, als anaphylaktische Reaktionen aufzufassen, weil sie durch die Bildung von Anaphylatoxinen aus Eiweißantigenen, Antikörper und Komplement bedingt sind. Auf derselben Grundlage beruhen auch die Wirkung solcher Sera auf andere Tiere und die Erscheinungen nach Transfusion von Tierblut bei Menschen. Toxische Hämolsine lassen sich durch Adsorption mit den empfänglichen Erythrocyten (**FRIEDBERGER**) bei wiederholter Adsorption auch mit heterologen Blutkörperchen unwirksam machen. Die Injektion toxischer Normal- und Immunsera ruft Komplementschwund hervor und, wo dieses nicht der Fall ist, wie beim Aalserum, ist der Amboceptor durch das disponible Komplement nicht aktivierbar. In Übereinstimmung mit früheren Beobachtungen von **MIONI**, **UHLENHUTH** und **FRIEDBERGER** konnten die Autoren feststellen, daß nach Überstehen der Giftwirkung solcher Sera ein deutlicher Zustand von Antianaphylaxie zurückbleibt. Die Symptome nach Injektion toxischer Normalsera sind mit denen des anaphylaktischen Choks nicht nur äußerlich, sondern ihrem Wesen nach identisch. Bei Meerschweinchen erzeugen diese Sera das **AUER-LEWISSCHE** Phänomen und können durch Atropinsulfat antagonistisch beeinflusst werden. Nekrotisierende Wirkung und Lungenstarre können vorläufig nicht als ausschließliche Wirkungen des anaphylaktischen Giftes betrachtet werden, da sie auch nach Pepton, Saponin u. dgl. auftreten.

*Dold.*

Nach den Versuchen von **Kraus** und **Müller** (3496) ist die Giftigkeit des Rinder-, Kaninchen-, Hammelserums, entgegen den Ansichten **FRIEDBERGERS**, der diese für anaphylaktischer Natur hält, abhängig von bestimmten Substanzen des Serums. Diese bewirken Blutveränderungen und Vergiftungserscheinungen.

Hoher Präcipitingehalt des Serums macht dasselbe nicht giftiger.

*Messerschmidt.*

**Pfeiffer und Mita** (3553). Durch Injektion normaler Sera (z. B. von Rind, Katze) entsteht bei Meerschweinchen eine Temperaturabnahme. Diese unspezifische Erscheinung muß von dem spezifischen anaphylaktischen Temperatursturz, der im Anschluß an die Reinjektion eines Antigens entsteht, streng geschieden werden. Unter den von den Autoren angegebenen Kautelen ist das unschwer möglich. Der anaphylaktische Temperatursturz ist eine streng spezifische Reaktion, die zum Bilde des anaphylaktischen Choks gehört. Als Beweis hierfür betrachten die Autoren:

1. Das Eintreten derselben bei aktiv und passiv sensibilisierten Meerschweinchen mit dem zur Sensibilisierung angewandten Eiweiß.

2. Der Temperatursturz ist erst nach Entwicklung der Anaphylaxie nachweisbar und zwar

3. durch intraperitoneale oder intravenöse Injektion.

4. Nach demselben entsteht der Zustand der Antianaphylaxie.

Durch die Beobachtung des Temperatursturzes lassen sich anaphylaktische Erscheinungen selbst dann noch nachweisen, wenn andere Methoden versagen.

Dazu sind aber die von den Autoren angegebenen Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. Als solche kommen in Betracht: Meerschweinchen von über 300 g Gewicht, Vermeidung schlechter Pflege, übermäßiger Abkühlung der Tiere, exakt arbeitende Thermometer usw.

Die Autoren berichten über den mit dieser Methode gelungenen Nachweis kleinster Mengen selbst hochgradig veränderter Eiweißkörper: Serum, Blut, Milch, Eiklar nach ihrer Zugehörigkeit. *Messerschmidt.*

Die von **Pfeiffer und Mita** (3554) beobachteten anaphylaktischen Erscheinungen wurden mit Hilfe des Temperatursturzes festgestellt. Es ergab sich folgendes:

Durch Normalrinderserum, das stark toxisch und blutlösend wirkt, ließen sich Meerschweinchen intensiver sensibilisieren als durch Normalpferdeserum, das wenig toxisch und hämolytisch wirkt. Durch Inaktivierung bei 57-60° C. wird das Sensibilisierungsvermögen nicht beeinflusst. Nach überstandenen anaphylaktischem Chok ist das Meerschweinchen *antianaphylaktisch*, d. h. es reagiert innerhalb der neu einsetzenden Sensibilisierungszeit nicht mehr auf das zur ersten Sensibilisierung verwandte Antigen mit anaphylaktischen Erscheinungen.

Diese Antianaphylaxie gegen Hämolysin ist nicht spezifisch.

Durch den anaphylaktischen Temperatursturz ist die Unterscheidung von Ratten- und Mäuseblut möglich.

*Messerschmidt.*

**Mita** (3533) stellt sich in Verfolgung seiner früheren mit **H. Pfeiffer** gemeinsamen Untersuchungen auf den Standpunkt, daß der „Temperatursturz allein den anaphylaktischen Versuchen jenen Grad von Exaktheit und Empfindlichkeit gewährleistet, der pro foro unbedingt gefordert werden muß.“ Verf. bemüht sich dann mit Hilfe verschiedener Formeln,

die teilweise empirisch gefunden wurden, den anaphylaktischen Shock beim Meerschweinchen quantitativ zu bestimmen. Bezüglich der Entstehung dieser Formeln muß auf das Original verwiesen werden.

*Messerschmidt.*

**Biedl und Kraus** (3395) berichten über die klinischen Erscheinungen der Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen, deren wesentliches Symptom eine durch einen Krampf der Bronchialmuskulatur bedingte Lungenblähung und -starrheit ist, während die für den anaphylaktischen Chok beim Hunde charakteristische Blutdrucksenkung durch Lähmung der Gefäßmuskulatur nur sekundär ist, wenn sie eintritt. Durch intravenöse Injektion von Atropin (1-10 mg) in der Phase, wo die Lunge ganz still steht, das Herz aber noch schlägt, kann man einen allmählichen Rückgang der Lungenblähung und wieder normale Exkursionen erzielen (durch Lähmung der bronchokonstriktorischen Vagusendigungen). Durch Injektion des Atropins vor der Reinjektion des Serums kann man, bei geeigneter Dosierung, beim sensibilisierten Tier das Auftreten der anaphylaktischen Erscheinungen verhindern. — Klinisch wie anatomisch gleicht der anaphylaktische Anfall des Meerschweinchens durchaus einem akuten Anfall von Asthma bronchiale des Menschen.

*Dibbelt.*

Die Untersuchungen **Loefflers** (3515) wurden in der Weise ausgeführt, daß mit Pferdeserum sensibilisierten Meerschweinchen 3 Wochen nach der Injektion Hammelblutkörperchen und Hammelblutimmunserum in die Bauchhöhle gespritzt wurde. Durch die stattfindende Hämolyse wird das Komplement des Körpers verbraucht. Wird nun eine Stunde nach dieser intraperitonealen Injektion Pferdeeiweiß intravenös injiziert, so tritt kein anaphylaktischer Anfall auf.

Verf. schließt daraus, daß das Komplement der ausschlaggebende Faktor für das Zustandekommen des anaphylaktischen Anfalls ist.

*Messerschmidt.*

**Pfeiffer** (3551) kommt bei seinen Untersuchungen über Organspezifität der Überempfindlichkeit zu folgenden Schlüssen: Nach Vorbehandlung mit reinem Eiweiß der Spermatozoen, des Blutes und des Serums einer Tierart (Rind) werden wesensverschiedene Anaphylaxien erzeugt, die sich mit Hilfe des anaphylaktischen Temperatursturzes als auch an der lokalen Reaktion gemessen, sehr wohl voneinander unterscheiden lassen und als „organspezifische“ aufzufassen sind. Zwischen der Überempfindlichkeit gegen Sperma und Niereneiweiß bestehen Beziehungen, die als „Verwandtschaftsreaktion der Keimanlage“ zu erklären sind.

Das sensibilisierende Vermögen von Spermaeiweiß ist in den vorliegenden Versuchen ein so geringes, daß die Verwendbarkeit einer organspezifischen Spermatozoenanaphylaxie pro foro ausgeschlossen scheint.

*Messerschmidt.*

**Bogomolez** (3397) fand bei Versuchen betreffs Anaphylaxie mit Hühnereigelb, daß der aus Lipoiden bestehende Ex-

trakt deutliche sensibilisierende und schwache toxische Eigenschaften besitzt, die der der Lipoide beraubten Eiweißsubstanz nicht zukommen. Die Lipoide spielen also eine große Rolle bei diesen Reaktionen. *Seckel.*

**Armit (3366)** studierte das Phänomen der Überempfindlichkeit gegenüber reinem Eiereiweiß, welches als eine reine chemisch scharf abgrenzbare Substanz als Studienobjekt großen Vorzug vor dem Serum hat. Es zeigte sich, daß man leicht eine Anaphylaxie gegen Eiereiweiß erzielen kann (zur Vorbehandlung empfehlen sich Dosen von 4-8 cg). Auch die anaphylaktischen Antikörper gegen Eiereiweiß lassen sich passiv übertragen. — Die von **VICTOR VAUGHAN** stammende Behauptung, daß das Eiklar des Hühnereies durch Behandlung mit alkoholischen Lösungen von Natronlauge in zwei Teile gespalten werden könne, wovon dem einen die Fähigkeit innewohne, Tiere überempfindlich zu machen, aber keine toxischen Symptome hervorzurufen, während der zweite die letztere Eigenschaft besitze, dagegen nicht Anaphylaxie erzeugen könne, gilt für das reine Eiereiweiß nicht. Vielmehr zeigte sich, daß im selben Maße als das Proteïn moleköl gespalten wird, die Eigenschaft des Proteïns, Tiere überempfindlich zu machen und überempfindliche Tiere zu töten, schwindet. Das Reaktionsprodukt des Eiereiweiß besitzt den Charakter eines Amboceptors. In vitro gewinnt eine Mischung von Eiereiweiß, Serum eines vorbehandelten Tieres und normalem Serum toxische Eigenschaften, die Eiereiweiß allein nicht besitzt. A. hält die Behauptung **FRIEDBERGERS**, daß nur ein Antieieiweißkörper existiere, für Eiereiweiß noch nicht erwiesen. Nach den Versuchen des Autors kann die Überempfindlichkeit nach dem Auftreten deutlicher anaphylaktischer Symptome in einigen Fällen noch weiter bestehen. Nach der dritten Injektion entwickelt sich entweder eine wahre Immunität oder das refraktäre Verhalten geht nach einiger Zeit wieder in Überempfindlichkeit über. Schließlich erscheint dem Autor auf Grund seiner Versuche die Annahme berechtigt, daß im Gehirn vorbehandelter Meerschweinchen sessile Receptoren existieren. *Dold.*

**Schittenhelm und Weichardt (3580)** fanden, daß der Hund im allgemeinen sehr große Mengen unveränderten Eiweißes (Eiereiweiß) ohne wesentliche Schädigung verträgt. Es gelingt leicht, beim Hunde eine typische Anaphylaxie zu erzeugen. Solche überempfindlichen Hunde reagierten bei der Reinjektion verschieden: Die eine Gruppe verfiel sehr bald nach der Injektion in einen soporösen Zustand, mit verlangsamter irregulärer Atmung, Sinken der Temperatur und Leukocytenzahl, bei der anderen Gruppe traten Krämpfe ein und Exitus. Es zeigte sich ferner, daß die bei dieser Eiweißanaphylaxie entstandenen Gifte eine elektive Affinität zum Darm besaßen. Weiterhin untersuchten die Autoren die Wirkung verschiedener Bakterieneiweiße und fanden, daß sowohl Saprophyten- wie Parasiten-Eiweiß sehr giftig wirkte. Besonders giftig war Staphylok.-Eiweiß, weniger Tuberkelbac.-Eiweiß. Bei der Giftwirkung des Bakterieneiweißes scheint eine Reizung des

**Knochenmarks** im Vordergrund zu stehen. Bei Versuchen, gegen die Anaphylaxiegifte zu immunisieren, zeigte es sich, daß eine Immunisierung zwar gegen die **Sopor**-erregenden Giftkomponenten, in viel geringerem Maße aber nur gegen die krampferregenden Komponenten möglich ist.

*Dold.*

**Ohkubo** (3546) zeigt in der zitierten Arbeit, daß die reinen, d. h. von Blutbestandteilen befreiten Organextrakte nicht instande sind, Tiere zu sensibilisieren.

*Dold.*

Die **Komplementverarmung** im Serum anaphylaktischer Tiere wurde von **Tsuru** (3608) durch Titration im Hämolyse-(Komplementbindungs-) Versuch quantitativ gemessen. Es ergab sich, daß bei der aktiven und der homologen passiven Anaphylaxie (bei intraperitonealer und intravenöser Reinjektion) die Komplementabnahme gering war. Wesentlich größer war sie bei der heterologen passiven Anaphylaxie. Die Ursache hierfür sucht Verf. in dem verwendeten Heteroserum.

**Normales** (Hunde- und Kaninchen-)Serum erzeugt bei normalen Tieren Komplementabnahme.

*Messerschmidt.*

**Lesn  und Dreyfus** (3502) haben an Kaninchen die Wirkung experimentell herbeigeführter Ungerinnbarkeit des Blutes auf die Anaphylaxie untersucht, ausgehend von der Beobachtung, daß das Blut von Kaninchen, die gegen irgendeinen Eiweißstoff anaphylaktisch gemacht waren (Pferdeserum, Hühnereiweiß) schwerer oder langsamer gerinnt. Wenn das Blut durch Blutegelk pfextrakte (1-2 ccm pro kg Tier intravenös injiziert) ungerinnbar gemacht war, so war auf die experimentelle Erzeugung der Anaphylaxie keinerlei Einfluß zu konstatieren.

*Dibbelt.*

**Weiss und Tsuru** (3617). Während des Zustandes der Anaphylaxie gerinnt das Meerschweinchenblut langsamer; die Zahl der Leukocyten ist vermindert. Je stärker die anaphylaktischen Erscheinungen sind, um so ausgesprochener sind diese Befunde.

Durch akut wirkende Gifte lassen sich diese beiden Erscheinungen nicht auslösen (El Tor-Toxin), es handelt sich bei den „anaphylaktischen Zuständen“ also nicht um agonale Erscheinungen. Chloroformnarkose hat auf die Bluteigenschaften keinen Einfluß.

*Messerschmidt.*

**Van den Velden** (3611) fand, daß bei Ausbruch und im Verlauf der Serumkrankheit sich im Kapillarblut eine sehr stark erhöhte Gerinnungsfähigkeit findet. Es besteht also zwischen dem anaphylaktischen Chok beim Tiere und der Serumkrankheit kein Parallelismus im Verhalten der Gerinnungsfähigkeit.

*Dold.*

**Achard und Aynard** (3354) stellten beim Hunde fest, daß die Zahl der Blutplättchen im anaphylaktischen Anfall erheblich abnimmt und zwar wurde in einem Fall vor der Reinjektion von Serum 1 Blutplättchen auf 15 Erythrocyten gezählt; zwei Minuten nach der Reinjektion im vollen anaphylaktischen Anfall war das Verhältnis 1 : 343, um eine Stunde später wieder zum Normalwert zurückzukehren. Die Leukocytenwerte zeigten den Blutplättchen parallele Schwankungen. Die Autoren glauben,

daß diesen Vorgängen ähnliche Verhältnisse zugrunde liegen wie sie bei Vergiftungen mit Peptonen herrschen. Diese setzen sie wieder in Beziehung zu den Agglutinationserscheinungen, die man bei Blutplättchen durch mannigfache kolloidale Substanzen erzielen kann. Sie sprechen infolgedessen den Anaphylaxieerscheinungen jede Spezifität ab und möchten sie allgemein als „Intoxikation durch Kolloide“ aufgefaßt wissen.

*Grote.*

Aus den Versuchen **Pretis** (3557) geht hervor, daß die anaphylaktischen Reaktionskörper weder von roten Blutkörperchen, noch von Tierkohle absorbiert werden.

*Dold.*

**Friedberger** und **Goldschmid** (3451) zeigten, daß die Eiweiß-Antieißverbindungen in hypertonschen Salzlösungen in vitro weder verringert noch verzögert wird. Nur das sichtbare Präcipitationsphänomen ist bedeutend verlangsamt. Daraus ergibt sich, daß die anaphylaxiehemmende Wirkung konzentrierter Salzlösungen nicht auf der Verhinderung der Antigen-Antikörperbindung beruhen kann. Auch die Agglutininbindung erfolgt in hypertonschen Salzlösungen quantitativ gleich wie in isotonischer Lösung.

*Dold.*

Da der Mensch eher wie ein Kaninchen als wie ein Meerschweinchen auf Seruminjektionen reagiert, sollen nach **Banzhaf** und **Steinhardt** (3377) alle Methoden, die zur prophylaktischen Impfung gegen üble Zufälle bei Seruminjektionen vorgeschlagen sind und auf Meerschweinchenexperimenten beruhen, erst noch am Kaninchen geprüft werden.

*Miller.*

**Achard** und **Flandin** (3355) haben beim Meerschweinchen Anaphylaxie durch subcutane Antidiphtheriepferdeseruminjektion (10 ccm) und darauf folgende intracraniale Injektion einer viel schwächeren Dosis ( $\frac{1}{10}$  ccm) hervorgerufen; die zweite Injektion wurde nach Trepanation unter die Schädelkapsel, nicht ins Gehirn, vorgenommen. Extrakte von Gehirn und Leber, die im anaphylaktischen Zustand entnommen waren, wurden andern Meerschweinchen intracraniell injiziert, mit dem Ergebnis, daß der Gehirnextrakt den anaphylaktischen ähnliche Symptome hervorruft, die zum Tode führen können. Leberextrakt erwies sich gänzlich wirkungslos, ebenso Gehirnextrakt von gesunden Tieren, wie von solchen die vor der für die Entstehung des anaphylaktischen Choks nötigen Zeit zum zweitenmal injiziert waren.

*Dibbelt.*

**Richet** (3563) hat Untersuchungen darüber angestellt, ob bei einem Tier durch wiederholte Injektion von Blut derselben Spezies auch anaphylaktische Erscheinungen hervorzurufen sind. Zunächst hat er die maximale Blutmenge bestimmt, die man einem Tier transfundieren kann, ohne seinen Exitus herbeizuführen, und gefunden, daß diese ungefähr  $\frac{1}{10}$  seines Gewichts beträgt. Bei der wiederholten Injektion haben sich aber keinerlei Zeichen von Anaphylaxie herausgestellt, wenn die Tiere, das geimpfte und das, dem das Blut entnommen wird, derselben Spezies angehören (Hund).

*Dibbelt.*

**Sellei** (3586) hat gelegentlich von vaccinetherapeutischen Versuchen eine stärkere Empfindlichkeit des

**I**ndividuums gegen autogene Vaccine als gegen einen fremden Stamm bei Staphylok-, Gonok.- und Colibac.-Vaccin beobachtet, die sich nicht nur in einer besseren kurativen Wirkung, sondern auch in lokaler (Rötung der Haut) und allgemeiner Reaktion (Temperatursteigerung) äußert. Experimentell konnte er diese Überempfindlichkeit auch durch subcutane Injektion homologer und heterologer Hautextraktionsstoffe und Prostatasekrete beim Menschen nachweisen. Diese gegen die körpereigenen Eiweißarten gerichtete Reaktionsfähigkeit nennt er *Homästhesie*.

*Dibbelt.*

**Galli-Valerio** (3459) schließt aus seinen Versuchen, daß man *Mus rattus*, *Mus decumanus* und wahrscheinlich auch *Mus musculus* nicht gegen Blutserum anaphylaktisch machen kann.

*Rhein.*

**Hartoch** (3470). Wird die zur Anaphylaxie erforderliche Dosis minima letalis eines präcipitierenden Serums mit Antigen versetzt, so daß ein Präcipitat ausfällt, so wird dadurch die Dosis letalis in eine Dosis toxica umgewandelt. Das gilt sowohl für die passive heterologe wie für die aktive Anaphylaxie. Es geht also im Anaphylaxieversuch die Toxicität eines Serums parallel dem Gehalt an präcipitabler Substanz.

Präcipitinogen und Anaphylaktogen sind identische Substanzen.

*Messerschmidt.*

**Fonteyne** (3439) teilt Versuche mit, die bezwecken, die im Serum vorhandenen Anaphylaxie erzeugenden Körper zu schädigen. Er behandelte Kaninchen dreimal mit Serum von Kaninchen, Pferd und Meerschweinchen. Die eine Serie tötete er, um das Serum zu erhalten, am Tage nach der letzten Injektion, die andere erst zwei Wochen später. Mit diesen Seris versuchte er nun, bei normalen Meerschweinchen die anaphylaktische Reaktion hervorzurufen. Präparations- und Versuchsinjektion bestanden aus demselben Serum. Bei der ersten Serie entstand regelmäßig Anaphylaxie; die schwächsten Symptome zeigten die mit Kaninchen-Kaninchen-Serum behandelten Tiere. Bei der zweiten Serie war bei allen Tieren die anaphylaktische Reaktion schwächer, am leichtesten, fast negativ, wiederum bei Injektion des Kaninchen-Kaninchen-Serums. Nach parenteraler Einverleibung von homologem Serum findet also doch im tierischen Organismus eine Reaktion statt. Nach Ansicht des Verf. besteht sie darin, daß der die Anaphylaxie hervorrufende Körper durch das eingespritzte artgleiche Serum neutralisiert wird.

*Rhein.*

**Fonteyne** (3440) berichtet in einer zweiten Mitteilung, wie ihm die Schädigung der Anaphylaxie hervorrufenden Körper, die ihm *in vivo* geglückt war, auch *in vitro* gelingt. Er stellt sich Serummischungen her teils aus zum Meerschweinchen artgleichem und artfremdem Serum (Pferd-Meerschweinchen), teils solche aus zwei artfremden Komponenten (Pferd-Kaninchen). Die Mischungen bleiben 8 Tage lang im Eisschrank liegen und werden dann zur Präparations- und Versuchsinjektion verwendet. Der



Zeitraum zwischen beiden Einspritzungen beträgt zwei Wochen. Bei Gebrauch der Pferd-Kaninchenmischung sind die anaphylaktischen Symptome angedeutet, dauern nur kurze Zeit und brauchen längere Zeit bis zum Erscheinen. Dagegen bleiben bei Einspritzung des Pferd-Meerschweinchen-Gemenges jegliche Symptome aus. Läßt man die letztere Mischung nicht acht Tage lang stehen, sondern injiziert sie sofort, so zeigen die Tiere ganz ausgesprochene Anaphylaxie. *Rhein.*

**Friedberger und Vallardi** (3453) bringen Untersuchungen über die Verhältnisse der Anaphylatoxinbildung aus Eiweiß, Blutkörperchen und Blutkörperchenschatten bei Variierung der für die Giftbildung in Betracht kommenden Komponenten. Die Verff. erklären auf Grund dieser Arbeit das Anaphylatoxin für identisch mit dem bei der aktiven und passiven Anaphylaxie entstehenden Gift, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Die subjektiven Symptome der Vergiftung sind dieselben wie bei der aktiven und passiven Anaphylaxie. 2. Die objektiv meßbaren Symptome sind identisch (Temperatursturz, Verzögerung der Blutgerinnung, Leukopenie). 3. Das Anaphylatoxin wird aus denselben Komponenten gebildet, die auch nach FRIEDBERGER bei der aktiven und passiven Anaphylaxie miteinander in Reaktion treten, d. h. Antigen, Antikörper und Komplement. 4. Auch die Mengen von Antigen, die im Reagensglasversuch nötig sind, um eine wirksame Giftdosis zu erzeugen, sind nur um wenig größer als die Grenzdosen bei der Reinjektion aktiv und passiv präparierter Tiere. Man kann z. B. mit 0,02 g Hammelserum noch ein akut wirksames Gift erzielen, ja mit 0,001 g noch deutliche Krankheitssymptome auslösen. Das sind Mengen, die nicht allzusehr hinter denen zurückbleiben, die bei der Auswertung der Anaphylaxie die Grenzdosen des Reinjektionsserums darstellen. Die Tatsache, daß im Reagensglas die Anaphylatoxinbildung — wenigstens bei Verwendung kleiner Mengen von Antigen und Antikörper — langsam vor sich geht, während die anaphylaktische Vergiftung einen sehr schnellen Verlauf nimmt, erklärt sich daraus, daß im Reagensglas nur eine beschränkte Menge Komplement vorhanden ist. — Die Lungenblähung und -Starre hat sich in über 50 Fällen als ein konstanter Befund bei der tödlichen Anaphylatoxinvergiftung erwiesen. *Dold.*

**Friedbergers und Jerusalem**s (3452) Versuche über das physikalisch-chemische Verhalten des Anaphylatoxins zeigten, daß man das Anaphylatoxin ohne Einbuße an Wirksamkeit trocknen kann. Durch Eintrocknung von schwach wirksamem Gift und nachheriges Aufnehmen in geringere Flüssigkeitsmengen läßt sich eine Konzentration erzielen. Anaphylatoxin gehört nicht den äther- und chloroformlöslichen Bestandteilen des giftigen Serums an und letztere haben auf seine Giftigkeit keinen Einfluß. Man kann Anaphylatoxin, ohne es zu zerstören, mit Alkohol ausfällen. Anaphylatoxin gehört nicht zu den Globulinen. Es gelingt, wirksames Anaphylatoxin auch durch Einwirkung von Komplement aus gekochten Präcipitaten zu erzeugen. *Dold.*

**Friedberger** (3446) ist es gelungen, aus Bakterien in gleicher Weise wie aus Eiweiß ein akut tödliches Anaphylatoxin abzuspalten; er hält demnach Infektion und Anaphylaxie für nur quantitativ verschiedene Vorgänge. Bei der Infektion handelt es sich um ganz allmähliche parenterale Eiweißzufuhr in Form der Bakterienvermehrung, daneben verläuft fortgesetzt der Abbau unter Anaphylatoxinbildung. Er faßt demnach die Anaphylaxie auf als eine extremere und akutere Form der Infektion, die Infektion als eine mildere protrahiertere Form der Anaphylaxie. Experimentell ist es ihm gelungen, durch parenterale Zufuhr von Spuren amorphen, nicht vermehrungsfähigen Eiweiß ein Symptom der Infektionskrankheiten, die Temperaturerhöhung, zu erzielen, während bekanntlich die Anaphylaxie (Zufuhr größerer Dosen) mit Temperaturabfall einhergeht. Seine Annahme eines allgemeinen Anaphylatoxins steht nur scheinbar mit dem Spezifitätsgesetz der Infektionskrankheiten in Widerspruch, da nach F. das Gift zwar einheitlich, spezifisch der Modus der Giftbildung ist. — Zum Schluß erörtert Verf. noch die Beziehung seines einheitlichen Bakterienanaphylatoxins zu den spezifischen Endotoxinen. Das Anaphylatoxin geht in Lösung, ohne daß die Bakterien aufgelöst werden; es ist bedeutend intensiver und in kleineren Quantitäten wirksamer als die Endotoxine. Vielleicht stellt das Endotoxin gewissermaßen nur die Muttersubstanz des Anaphylatoxins dar, aus der es im Reagensglas leicht abgespalten wird.

*Dibbelt.*

**Bockmann** (3396) liefert einen experimentellen Beitrag zur Bakterienanaphylaxie. Es ist ihm gelungen, Anaphylaxie zu erzeugen 1. durch einmalige Einverleibung von vermehrungsfähigem Virus (Erreger der Meerschweinchenseuche), 2. durch wiederholte Injektionen von abgetöteten Bakterienleibern (Meerschweinchenseuche) und 3. von wässrigen körperfreien Extrakten (Pseudodysenterie und echte Dysenterie), 4. passiv durch intraperitoneale Übertragung des Blutserums von aktiv behandelten Tieren, und zwar sowohl auf Tiere derselben wie einer anderen Spezies. Auch das Serum eines Jungen von einem aktiv behandelten Meerschweinchen wirkte positiv. Dagegen gelang es mit Diphtherietoxin nur einmal in 8 Fällen Anaphylaxie zu erzeugen. Die Versuche, durch einmalige Einverleibung abgetöteter Bakterienleiber, selbst in sehr großer Menge intravenös, zu anaphylaktisieren, verliefen gänzlich negativ. Das konstanteste Symptom der Anaphylaxie war der Temperatursturz, aus dessen Höhe man wohl auf die Intensität der Reaktion schließen kann. Die größte Intensität zeigte sich bei den mit lebenden Bakterien vorbehandelten Tieren, die geringste bei denen, die Bakterienextrakte erhalten hatten. Es ergab sich ferner ausgesprochene Spezifität der Bakterienanaphylaxie, so daß z. B. Tiere, die mit echten Dysenteriebac. vorbehandelt waren, nicht auf Reinjektion von Pseudodysenteriebac. reagierten. Nur zwei Pseudodysenteriebac.-Stämme konnten sich gegenseitig vertreten, entsprechend der Gruppenagglutination oder -Präzipitation sehr nahestehender Bakterienarten. Tiere, die

den anaphylaktischen Anfall überstanden hatten, reagierten auf eine spätere Einverleibung von Antigen nicht mehr, d. h. sie zeigten jetzt Anti-anaphylaxie.

*Dibbelt.*

**Kraus und Amiradzibi (3495).** Eine Spezifität der Bakterienanaphylaxie hatte DELANOE im Gegensatz zu KRAUS und DOERR nicht feststellen können. Nach ihren neuen Versuchen stellen die Verff. fest, daß die Bakterienanaphylaxie ebenso spezifisch ist, wie die Serum-anaphylaxie und jede Antikörperreaktion; sie läßt sich durch das Serum passiv übertragen.

Sensibilisiertes Serum reagiert oft schon in vitro mit dem Antigen, so daß sofort nach der Injektion Erscheinungen der Anaphylaxie auftreten.

*Messerschmidt.*

**Sobernheim (3590)** beobachtete im Anschluß an Schutzimpfungen von Rindern und Pferden gegen Milzbrand krampfartige Erscheinungen, Schwellung der Schleimhäute, der Augenlider, Ausfluß aus Maul und Nase usw. Diese Zustände gehören nach der Ansicht des Verf. in das Gebiet der Serum-anaphylaxie. Für die zu wiederholten Malen geimpften Tiere ist das entschieden richtig; ob es aber angebracht ist, derartige Erscheinungen, die im Anschluß an die erste Injektion von artfremdem Serum entstehen, ebenfalls als Anaphylaxie zu deuten, erscheint zweifelhaft. Als Antigen-Antikörperwirkung kann diese zweite „Anaphylaxie“ nur schwer gedeutet werden.

Verf. empfiehlt, zu Schutzimpfungen nur homologe Sera zu verwerten. Eine Bakterienanaphylaxie mit Milzbrandbac. ließ sich bei Meerschweinchen nicht erzielen. Die „geringen“ Symptome bei intraperitonealer Reinjektion: Zittern, Kratzen, Lähmungen, spricht Verf. nicht als anaphylaktische Natur an. Temperaturmessungen wurden nicht vorgenommen.

Komplementbindung und Präzipitation von Milzbrandserum gegen Kulturextrakte oder Aggressin waren nicht nachweisbar.

*Messerschmidt.*

**Lockemann und Thies (3514)** versuchen, durch Tierexperimente die Ätiologie der Schwangerschaftstoxikosen zu erforschen. Zu diesem Behufe spritzen sie trächtigen und nicht trächtigen erwachsenen Kaninchen intravenös fötales Kaninchenserum ein. Nach 8 Tagen wiederholen sie die erste Einspritzung. Bei der zweiten Injektion zeigen einige Versuchstiere, bei der dritten alle deutliche Symptome der Anaphylaxie. Trächtige Tiere reagieren bisweilen schon bei der Sensibilisation durch die erste Einspritzung und zeigen bei der zweiten Injektion in viel größerem Prozentsatz als die nicht trächtigen anaphylaktische Reaktion. Die Verff. finden einen weitgehenden Parallelismus in den klinischen Erscheinungen der Eklampsie und der Anaphylaxie. Die rasch auftretende und verschwindende Schwangerschaftsalbuminurie spricht für eine schnell wechselnde Ursache. Die Wochenbettseklampsie erklären sie durch Zerfall von den während der Geburt in das mütterliche Blut eingedrungenen fötalen Blutkörperchen. Vor allem aber sprechen nach ihnen die glei-

chen degenerativen Veränderungen der parenchymatösen Organe für ähnliche Ursache.

*Rhein.*

**Weichardt** (3614) faßt das von ihm schon im Jahre 1901 in vitro hergestellte Syncytiotoxin als ein dem Anaphylatoxin ähnliches Gift auf. Gegen den Ausdruck Anaphylatoxin verwahrt er sich, weil er nicht genügend die Spezifität des Prozesses kennzeichnet. Der Heufieberanfall wird, wie er 1902 bewies, ebenfalls durch spezifische Eiweißgifte, die durch Serum aus Pollen abgespalten werden, hervorgerufen. Um den Eiweißstoffwechsel bei der anaphylaktischen Reaktion genau zu studieren, benutzt der Verf. Hunde als Versuchstiere, weil bei Fleischfressern der N-Stoffwechsel viel leichter im Gleichgewicht bleibt als bei Pflanzenfressern. Die Anaphylaxie gibt sich bei den Hunden kund in starker Anregung der Peristaltik und Antiperistaltik der Verdauungsorgane und in stark soporösen Zuständen; Krämpfe fehlen. Nach monatelanger Behandlung mit großen Serummengen verschwindet der Sopor aus dem anaphylaktischen Symptomenkomplex. Störungen im Eiweißstoffwechsel werden nur bei Hunden mit deutlicher Anaphylaxie gesehen. Die nach parenteraler Einverleibung von Eiweißkörpern mit der optischen Methode nachzuweisenden Fermente sind nicht spezifisch. Auch geht die Stärke der anaphylaktischen Erscheinungen nicht mit den Ausschlägen im Polarisationsapparat parallel. Für die Bezeichnung sämtlicher Antigen-Antikörperreaktionen in vitro schlägt W. anstelle des von ASCOLI eingeführten Namens Meiostagmin den Namen-Epiphaninreaktion vor. Die betreffenden Oberflächenreaktionen werden außerordentlich verfeinert, wenn man ein in der Oberflächenbildung begriffenes System einführt. Es wird dadurch sogar der Umschlagspunkt eines zugesetzten Indikators verschoben.

*Rhein.*

**Kelling** (3489) berichtet über seine Untersuchungen, die den Nachweis anaphylaktisch reagierender Stoffe im Serum Krebskranker bezweckten. Er fand, daß diese Stoffe auf Meerschweinchen übertragbar sind (intraperitoneale Injektion von Patientenserum) und sich durch Temperaturabfall bei diesen nachweisen lassen, wenn man 36-48 Stunden nach der Seruminjektion wässrige Extrakte aus Tumoren intraperitoneal injiziert. Diese Reaktion ist nicht allein für Carcinom charakteristisch, sie läßt sich auch mit demselben Tumorgewebe bei Injektion von Luës- und gelegentlich auch Tuberkuloseserum erzielen. Die Tumorzellen lassen sich bei Carcinom auch durch Embryonalzellen des Menschen, des Schweines und des Huhnes ersetzen. Diese biochemischen Beziehungen zwischen Tumor- und Embryonalzellen treten auch bei der aktiven Anaphylaktisierung der Meerschweinchen deutlich hervor, derart, daß nach Sensibilisierung mit Embryonalzellen und Reinjektion von Tumorzellen ebensowohl Anaphylaxie auftritt wie bei umgekehrter Reihenfolge. Bei einer dritten Injektion, sei es von Tumor-, sei es von Embryonalzellen erwiesen sich die Tiere als antianaphylaktisch. — Die anaphylaktische Reaktion hält Verf. auf Grund seiner Untersuchungen für eine Reaktion gegen Zellstoffe, nicht gegen irgendwelche Parasiten. *Dibbelt.*

Nach **Pfeiffer** (3552) gelingt es, durch Übertragung von Patientenserum auf Meerschweinchen und eine 48 Stunden später erfolgende Reinjektion von Tumorpresseäften bei mit Carcinomseren vorbehandelten Tieren insofern ein spezifisches Verhalten nachzuweisen, als diese gegenüber der Reinjektion von Carcinompresseäften (und das im Gegensatz zu Normalserum- und Sarkomserumtieren) überempfindlich sind. Sie reagieren auf diese Reinjektion mit einem bei entsprechend gewählter Versuchsanordnung nachweisbaren spezifischen Temperatursturz und schweren anaphylaktischen Allgemeinerscheinungen. Mit Sarkomseren und mit Seren von Trägern benigner Tumoren vorbehandelte Tiere reagieren weder gegen Carcinompresseäfte noch gegen die Presseäfte ihrer eigenen Tumoren über das Ausmaß von Tieren, welche mit Normalseren erstmalig injiziert wurden. *Dold.*

**Ghedini und Tamorani** (3463) beantworten die Frage, ob man bei Tieren, die mit Hammelhydatidenflüssigkeit vorbehandelt wurden, durch Reinjektion desselben Serums Anaphylaxie erzeugen kann. Durch direkte Injektion in das Bauchfell oder in den Blutkreislauf vorbehandelter Tiere konnten sie keine deutlichen Erscheinungen hervorrufen. Dagegen gelang ihnen der Nachweis anaphylaktischer Reaktion in folgenden Fällen: 1. bei subduraler Injektion vorbehandelter Tiere, 2. wenn sie Meerschweinchen, denen sie das Serum vorbehandelter Kaninchen eingespritzt hatten, mit Hydatidenflüssigkeit nachbehandelten, 3. wenn sie die vorhergehende Versuchsanordnung umkehrten und die Tiere mit dem betreffenden Kaninchenserum reinjizierten. *Rhein.*

**Boidin und Guy Laroche** (3399) berichten über ihre experimentellen Untersuchungen der Wirkung der Hydatidencystenflüssigkeit auf Tiere, ausgehend von der klinischen Beobachtung, daß Patienten mit einer Hydatidencyste zweierlei Symptome in der Mehrzahl aufweisen, ohne sonst auffallendere Intoxikationserscheinungen zu zeigen, nämlich Eosinophilie und Komplementablenkung, und von der weiteren Tatsache, daß solche Patienten nach Spontanruptur oder operativer Eröffnung der Cyste schwerste Symptome akuter Vergiftung zeigen, die im wesentlichen dem anaphylaktischen Chok gleichen. Es gelang ihnen, nachzuweisen, daß die direkte Toxizität des Inhalts der Cysten nur sehr gering ist; durch geeignete Behandlung konnten sie Tiere gegen die Flüssigkeit sensibilisieren und bei Reinjektion anaphylaktische Erscheinungen auslösen. Dazu war nötig: Konzentrierung der Flüssigkeit von 10 auf 1 im Vakuum, Erstinjektion intraperitoneal, Reinjektion intracerebral. Versuche, die toxische Substanz aus der Flüssigkeit zu isolieren, wurden nur spärlich angestellt und führten zu keinem Ergebnis. Auf Grund ihrer Untersuchungen deuten die Verff. nun die am Menschen klinisch beobachteten Erscheinungen folgendermaßen: die Träger von Hydatidencysten werden (durch Diffusion von Stoffen aus der Cyste) chronisch sensibilisiert; als Ausdruck dieser Sensibilisation treten 2 biologische Reaktionen auf: Eosinophilie und

Komplementablenkung; der Eintritt einer demnach geringen Menge Cysteninhalte (durch Fissur, Punktion) in den Organismus löst in demselben infolgedessen anaphylaktische Erscheinungen aus. — Versuche, Anaphylaxie durch das Serum von Cystenträgern zu übertragen, fielen negativ aus; ebenso erwies sich die Intradermoreaktion mit Cysteninhalte durchaus nicht spezifisch. *Dibbelt.*

**Hartoch und Ssirenskij** (3471) untersuchten die Toxizität von tryptischen Verdauungsgemischen. Produkte der tryptischen Serumeiweißverdauung rufen beim Meerschweinchen anaphylaxieähnliche Symptome hervor. Das beobachtete klinische Bild ist allerdings weniger scharf gezeichnet als das Bild des klassischen anaphylaktischen Choks. Mit zunehmender Verdauungszeit (geprüft bis zur 312. Stunde) wächst auch die Toxizität des tryptischen Verdauungsgemisches; außerdem steigt sie mit zunehmendem Gehalt an formoltitrierbarem Amidstickstoff. Während Handelspepton ohne Wirkung auf Meerschweinchen bleibt, erzeugt intravenöse Einspritzung des tryptischen Verdauungsgemisches Symptome, die den von BIEDL und KRAUS am Hund beobachteten sehr ähnlich sind. Bei intravenöser Injektion von Kaninchen und bei intraperitonealer von Meerschweinchen sind die erwähnten Verdauungsgemische unwirksam. *Rhein.*

**Hartoch und Ssirenskij** (3472) erwähnen in einem Nachtrag die Ähnlichkeit der von PFEIFFER studierten Verbrennungstoxikose mit der anaphylaktischen Vergiftung. Bei der Verbrennung handelt es sich ebenfalls um die toxische Wirkung von fermentativen Eiweißverdauungsprodukten. *Rhein.*

**Klausner** (3490) unternahm Versuche in der Absicht, die Arbeiten BRUCKS über die Übertragung der Arzneiüberempfindlichkeit idiosynkrasischer Individuen auf Meerschweinchen zu bestätigen. In der Tat gelang es ihm auch, nach Vorbehandlung der Meerschweinchen mit dem Serum eines mit einem ausgedehnten Jodekzem behafteten Menschen einen schweren tödlichen Chok nach Einspritzung von Jodkali zu erzeugen. Während die Kontrolltiere, denen er Serum normaler Menschen eingespritzt hatte, nach Gaben von 0,5 g Jodkali erst nach einigen Stunden starben, fielen die sensibilisierten Tiere sofort auf die Seite und verendeten. In einem Falle nun traten bei einem Kontrolltier dieselben Erscheinungen auf und, als er dem betreffenden, als normal angesehenen Menschen Jodkali gab, konnte er nach 2 Tagen eine ausgebreitete Jodakne auf demselben beobachten. Da dieser Mensch angeblich nie mit Jod behandelt worden war, kann der Verf. die Ansicht BRUCKS von der Übertragung eines intermediär gebildeten Jodeiweißkörpers auf die Versuchstiere nicht teilen, sondern nimmt an, daß es sich bei den Arzneiexanthenen um eine der Miesmuschel- und Fischfleischüberempfindlichkeit-ähnliche, durch Serumeinspritzungen auf Tiere übertragbare, angeborene Giftüberempfindlichkeit handelt. *Rhein.*

**Hoffmann** (3482) sieht das Gemeinsame von anaphy-

laktischem Shock und Heufieber in Vasodilatation und Muskelschwäche. Das Bild der Anaphylaxie gleicht dem der akuten Nebenniereninsuffizienz oder, da die Thyreoidea den völligen Antagonisten der Nebennieren darstellt, dem des Hyperthyreoidismus. Nach seinen klinisch-therapeutischen Erfahrungen spielt bei der unter der Norm liegenden Vasodilatatorenschwelle des Heufiebers Hypersekretion im Thyreoidsystem die Hauptrolle. *Dibbelt.*

**Karasawa (3488)** stellte bei seinen Untersuchungen über Anaphylaxieerzeugung durch pflanzliche Antigene letztere derart her, daß die Früchte (Reis, Bohnen, Erbsen usw.) mit der 20fachen Menge physiologischer NaCl-Lösung gemischt und darin im Mörser fein verrieben wurden. Diese klaren Extrakte wurden zur Injektion verwandt. Sie erzeugten typische anaphylaktische Erscheinungen bei Meerschweinchen. *Messerschmidt.*

**Schern (3578)** untersuchte die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie, und zwar vor allem zum Nachweise von Futtermittelfälschungen, sodann zur klinischen Diagnostik (Rotz, Tuberkulose).

Es wurden Ricinus, Kornrade, Ackersenf und Mutterkorn in geringen Mengen mit Roggenkleie, Erdnuß- und Sesamkuchennmehl vermischt. Von den verfälschten als auch unverfälschten Futtermitteln wurden Extrakte hergestellt, mit denen die Versuche vorgenommen wurden. Bei den Prüfungsinjektionen, die stets intracardial vorgenommen wurden, kamen die Extrakte sowohl der verfälschten als unverfälschten Futtersorten zur Verwendung. Es ergab sich, daß die mit Ackersenf-Erdnußmehlextrakt vorbehandelten Tiere gegen Ackersenf anaphylaktisch geworden waren. Die Versuche mit Mutterkorn-Roggenkleie zeigten keine typischen Resultate, auch die mit Kornrade-Roggenkleie waren nicht eindeutig, doch weisen die bei einem Tier aufgetretenen anaphylaktischen Symptome darauf, daß es bei weiteren Versuchen möglich sein könne, Überempfindlichkeit gegen Kornrade auszulösen. Kontrollversuche mit reiner Roggenkleie und reinem Erdnußmehl ergaben, daß sich 1. Anaphylaxie gegen Roggenkleie und Erdnußmehl erzeugen läßt, daß diese 2. eine spezifische ist und daß 3. diese auch bei den vorhergehenden Versuchen eine spezifische war.

Ferner ergab sich, daß mit Ricin vorbehandelte Meerschweinchen gegen Ricinußsamenextrakt spezifische Überempfindlichkeit zeigten. Die Diagnose einer Ricinusvergiftung gelang jedoch mit Hilfe der Anaphylaxie nicht. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß in Futtermitteln, denen in sehr geringer Menge giftige Samen beigemischt sind, sich die Eiweißkörper derselben durch Anaphylaxie nachweisen lassen, besonders dann, wenn andere Methoden des Nachweises von Futtermittelverfälschungen versagen.

Die zweite Gruppe von Versuchen bezog sich auf die Verwertbarkeit der Anaphylaxie bei Infektionskrankheiten. Es wurden Meerschweine teils direkt mit Rotz und Tuberkulose infiziert, teils wurde ihnen Serum von rotzkranken und tuberkulösen Tieren inji-

ziert und sodann die Prüfungsinjektion mittels Mallein bzw. Tuberkulin vorgenommen. Die Versuche ergaben, daß die passive Anaphylaxie für die Diagnose von Rotz und Tuberkulose nicht verwendbar ist.

Die dritte Gruppe diente dem Nachweise von Serumeiweiß im Sekrete der Milchdrüse des Rindes mittels der Anaphylaxie. Bei pathologischen Verhältnissen am Euter tritt höchstwahrscheinlich Flüssigkeit aus den Gefäßen in das Eutersekret über. Es wurde ein Sekret verwendet, das schon ohne weiteres als mastitisches zu erkennen war; hier trat positive Reaktion ein, dagegen war ein Tier, das bei der Prüfungsinjektion mastitisches Sekret mit normaler Milch vermischt eingespritzt erhielt, nicht deutlich anaphylaktisch gewesen. *Klimmer.*

Mit der Anaphylaxiereaktion konnte **Hiller** (3478) nicht feststellen, welche Fleischart zur Herstellung eines Nährmittels verwendet wurde: Die Eiweißspaltungsprodukte erlauben zwar eine Sensibilisierung, der anaphylaktische Chok aber läßt sich dann durch die Sera verschiedener Tierarten hervorrufen. *Seckel.*

**Schenk** (3575) bestätigt die früher festgelegte Tatsache, daß bei Meerschweinchen, die mit Pferdeserum behandelt waren, fast regelmäßig ein Übergang der Anaphylaxie von den Weibchen auf ihre Jungen stattfindet. Eine Übertragung durch die Muttermilch ist auch ihm nicht gelungen. Im Gegensatz zu **ROSENAU** und **ANDERSON** konnte er aber auch eine, wenn auch viel schwächere, Übertragung durch das Sperma vorbehandelter Tiere nachweisen. Von 45 Jungen, die von anaphylaktischen Männchen und normalen Weibchen abstammten, zeigten 19 deutliche anaphylaktische Erscheinungen, die erst nach 12 Stunden verschwanden. 6 wiesen ganz leichte, eine Stunde dauernde Symptome auf, die er auch bei  $\frac{2}{3}$  seiner Kontrolltiere beobachtet hatte. Verf. hebt noch hervor, daß der anaphylaktische Reaktionskörper viel stärker auf das Neugeborene übergeht und viel länger sich in demselben erhält als andere Schutzstoffe. *Rhein.*

**Belin** (3385) ist es gelungen, von graviden, durch subcutane Injektion von Eselserum ( $\frac{1}{100}$  ccm) sensibilisierten Meerschweinchen die Anaphylaxie auf die Nachkommenschaft zu übertragen, und zwar sowohl auf die während der Sensibilisation Getragenen als auch auf die Föten einer späteren Trächtigkeitsperiode. Die Hypersensibilität der Jungen ist nicht spezifisch, sie ist nur gegen das bei der Mutter zur Sensibilisation benutzte Serum am ausgesprochensten. *Dibbelt.*

**Belin** (3386) hat seine Untersuchungen über die intrauterine Übertragung der Anaphylaxie fortgesetzt und gezeigt, daß das die anaphylaktischen Symptome hervorrufende Toxin zum Teil an die Zellen des Gehirns fixiert ist bei Meerschweinchenföten, die durch Sensibilisierung der Mutter vor oder während der Gravidität anaphylaktisch gemacht worden sind. Eine Mischung von Gehirnssubstanz mit Rinderserum löst, subdural injiziert, anaphylaktische Erscheinungen aus, während Leber, Thyreoidea und Nebennieren unter genau den



gleichen Bedingungen dies nicht tun. Die Menge des gebundenen Toxins scheint sich mit der Zeit nicht zu vermindern. Die erzielte Anaphylaxie erstreckt sich auch auf heterologes Serum.

*Dibbelt.*

**Friedberger** und **Burekhardt** (3449) berichten, daß ihnen die Übertragung der passiven Anaphylaxie im präanaphylaktischen Stadium des Meerschweinchens nicht gelungen ist. Bei Vorbehandlung mit großen Dosen ist das präanaphylaktische Stadium gegenüber der durch intravenöse Reinjektion auslösbaren Anaphylaxie nicht wesentlich länger als bei der Behandlung mit kleinen Dosen.

*Dold.*

**Burekhardt** (3409) fand die Übertragungsfähigkeit für die homologe passive Anaphylaxie nach mehrmaliger intraperitonealer Vorbehandlung ziemlich stark; dieselbe ging bei dieser Art der Vorbehandlung mit dem Präcipitationswert parallel. Dagegen war bei intravenöser Vorbehandlung die Übertragungsfähigkeit sehr gering, die Präcipitationswerte aber sehr hoch. Beim Vergleichen zweier Sera hinsichtlich der Wirksamkeit kleiner und größerer präparierender Dosen konnten für die Übertragungsfähigkeit Verschiedenheiten gefunden werden. In zwei verschiedenen Serien nahm die präparierende Kraft kleiner Dosen am 14. Tage gegenüber dem 4. Tage stark ab; die der größeren Dosen blieb gleich oder nahm sogar etwas zu. Vielleicht ist die passive Anaphylaxie von zwei verschiedenen Stoffen im präparierenden Serum abhängig, die im gegenseitigen Verhältnis ihrer Mengen wechseln und die nach **FRIEDBERGER** und **CASTELLI** als Antikörper einerseits und als Antigenrest andererseits angesehen werden können.

*Seckel.*

Aus zahlreichen Experimenten über die Erzielung passiver (übertragener) Anaphylaxie ziehen **Anderson** und **Frost** (3364) — zum Teil in Übereinstimmung mit anderen Autoren — 1. den Schluß, daß 3 ccm Serum eines durch einmalige Injektion von Pferdeserum sensibilisierten Meerschweinchens genügend Allergin (anaphylaktische Antikörper) enthalten, um normale Meerschweinchen für eine 24 Stunden später applizierte Injektion von Pferdeserum zu immunisieren.

2. (Die Entstehung der passiven Anaphylaxie kann bekanntlich verhindert werden, wenn man das Allergin durch das Antigen [Pferdeserum] neutralisiert.) Verff. fanden nun, daß zur Erreichung dieser Neutralisation auf alle Fälle 0,01 ccm Pferdeserum genügte und daß bereits 0,0005 ccm bei einigen Experimenten ausreichten, und zwar war es gleichgültig, ob die beiden Sera (des sensiblen Tieres und das Pferdeserum) einzeln gleichzeitig injiziert wurden oder ob sie zusammengegossen und die Mischung sofort oder erst nach einer Stunde eingespritzt wurde. Auch wenn zuerst das Pferdeserum (0,01 ccm) einverleibt wurde und später erst das Serum des sensibilisierten Tieres, konnte das Auftreten der passiven Sensibilität verhindert werden, vorausgesetzt, daß der Zwischenraum nicht zwölf Stunden überstieg. Auch wenn umgekehrt zuerst das sensible Serum und dann innerhalb sechs

Stunden das Antigen (in gleichen Dosen) injiziert wurde, blieb die Übertragung der Anaphylaxie aus.

3. Für die Spezifität des Prozesses beweisend erachten Verff. die Tatsache, daß Pferdeserumantigen nicht die passive Anaphylaxie gegen Eiereiweiß verhindern kann, während ein Millionstel Gramm reinen Eiereiweißes, zusammen mit dem Serum eines mit Eiereiweiß präparierten Meerschweinchens eingespritzt, das Allergin neutralisierte. Einen weiteren Beweis für die Spezifität der Allerginabsorption konnten die Verff. erbringen, indem sie zeigten, daß in einer Versuchsreihe 0,001 ccm Pferdeserum die Antikörper band und passive Anaphylaxie verhinderte, während 0,1 ccm Eselserum hierzu erforderlich war, 1,0 ccm Ziegen-, Schaf- und Schweineserum nur eine undeutliche Minderung der Überempfindlichkeit bewirkt und Sera von Mensch, Kaninchen, Hund, Katze, Huhn und Rind in gleicher Dosis (1,0 ccm) keinen Einfluß hatten.

4. Bemerkenswert erscheint der Hinweis, daß in Anbetracht derartiger minimaler Mengen von Eiweiß (ein Tausendstel Gramm Pferdeserum und ein Millionstel Gramm Eiereiweiß), die die Übertragung der Anaphylaxie unmöglich machen, die äußerste Vorsicht bei Experimenten mit sensiblen Serum nötig ist und daß z. B. eine gebrauchte Spritze, selbst nach sorgfältiger Säuberung und „chirurgischer“ Sterilisierung noch eine Spur Eiweiß enthalten kann, die zur Entstehung schwerwiegender Irrtümer ausreicht, wenn dasselbe Instrument danach zur Injektion sensiblen Serums benutzt wird.

5. Während eine Allergin-Antigen-Mischung passive Sensibilisierung eines Normaltieres verhinderte (vgl. 2), konnte es mit ihr aktiv sensibilisiert werden.

6. Versuche, den anaphylaktischen Gegenkörper in sensibilisiertem Meerschweinchenserum durch vierstündigen Kontakt mit verschiedenen Organen normaler oder sensibilisierter Tiere zu absorbieren, schlugen fehl. Durch Injektion von Hirn- und Nierenemulsion oder von gewaschenen Erythrocyten eines sensiblen Tieres konnte die Anaphylaxie nicht übertragen werden.

7. Einstündiges Erhitzen auf 56-58° C. zerstört den anaphylaktischen Antikörper nicht.

8. Anaphylaxie ließ sich von Mensch und Katze auf das Meerschweinchen übertragen.

9. Einverleibung von 0,5 g Eierlecithin in sensibilisierte Meerschweinchen 24 Stunden vor der zweiten Seruminjektion bewirkte keine merkbare Veränderung in der Entwicklung des anaphylaktischen Choks (Gegensatz zu BANZHAF und STEINHARDT, s. o.).

*Miller.*

**Yamanouchi** (3623) berichtet über seine Untersuchungen der *a k t i v e n u n d A n t i - A n a p h y l a x i e*, die ihn zu folgenden Ergebnissen geführt haben: 1. Die Übertragung der Anaphylaxie gegen Pferdeserum gelingt vom Menschen auf das Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion des sensibilisierten menschlichen Serums. 2. Die niederen Affen (*Macacus*, *Rhesus*) zeigen keine aktive Anaphylaxie gegen Pferde-

serum, und übertragen sie folglich nicht auf Meerschweinchen. 3. Meerschweinchen können gegen Serum des Menschen, des Schimpansen und der niederen Affen sensibilisiert werden (aktive Anaphylaxie); dabei erweist sich das menschliche und das Schimpansen Serum äquivalent, das der niederen Affen different; d. h. mit menschlichem oder Schimpansen Serum vorbehandelte Tiere zeigen bei Injektion des letzteren keine Anzeichen von Anaphylaxie. Durch Behandlung mit dem differenten Serum vor der Injektion des den anaphylaktischen Tod hervorruhenden äquivalenten Serums kann man den Zustand der Antianaphylaxie erzeugen, d. h. es tritt keine Anaphylaxie auf. *Dibbelt.*

**Besredka** (3391) hat den Zustand der Antianaphylaxie d. h. des refraktären Verhaltens gegen die zweite, sonst die anaphylaktischen Erscheinungen hervorruhende Seruminjektion, bei Meerschweinchen experimentell hervorgerufen durch rasche, steigende Seruminjektionen in Peritoneum, Kreislauf, Gehirn, mit dem Erfolg, daß z. B. ein Tier innerhalb 4 Stunden die mehr als 20fach tödliche Dosis ohne irgendwelche Störungen ertrug. *Dibbelt.*

**Besredka** (3389) beschreibt ausführlich seine Methodik, bei aktiv und passiv sensibilisierten Meerschweinchen Antianaphylaxie zu erzeugen. — Die wesentlichen Unterschiede zwischen der antitoxischen und antianaphylaktischen Immunität sind folgende: die antitoxische Immunität manifestiert sich frühestens nach 8 Tagen; sie ist um so sicherer, je größer die Zahl der Injektionen und je länger die Dauer der Immunisierung ist; sie hat das Auftreten von Antikörpern im Serum zur Folge, sie erstreckt sich niemals auf die nervösen Zentren. Die antianaphylaktische Immunität dagegen zeigt sich schon nach einer Injektion, sie tritt unmittelbar im Anschluß an diese Injektion auf; sie ist begleitet vom Verschwinden eines Antikörpers, des Sensibilisins; sie erstreckt sich auch auf Gehirn und Rückenmark. Das einzig Gemeinsame zwischen diesen beiden Immunitäten ist ihre Spezifität. *Dibbelt.*

**Besredka** (3390) beschreibt nochmals seine Technik, beim Meerschweinchen Antianaphylaxie durch mehrfache, unmittelbar aufeinanderfolgende Seruminjektionen zu erzeugen. Wenn die tödliche Dosis der Reinjektion  $\frac{1}{20}$  ccm Serum ist, so bekommt das sensibilisierte Tier  $\frac{1}{40}$  ccm intravenös, eine Dosis, die gut vertragen wird; fünf Minuten später ist das Tier imstande, die zweifach tödliche Dosis  $\frac{1}{10}$  ccm zu ertragen, nach weiteren zwei Minuten  $\frac{1}{4}$  ccm, die fünffach tödliche Dosis, wieder nach zwei Minuten 1 ccm, d. h. 20 tödliche Dosen. Die Immunisierung kann auch auf anderem Wege vorgenommen werden, subcutan, intraperitoneal, intralumbal oder intracerebral; das Tier, das auf eine dieser Weisen vorbehandelt ist, verträgt die Einführung von artfremdem Serum in jeder Art. *Dibbelt.*

**Besredka** (3392) gibt ein sehr einfaches Mittel an, durch das man in die Lage versetzt wird, die plötzlichen Todesfälle der Versuchstiere nach wiederholten Injektionen von Blut oder Mikroben in den Körperkreislauf zu vermeiden. Der anaphylaktische Anfall soll seinen Beobachtungen

nach nicht eintreten, wenn man vor der wiederholten Injektion (eventl. am Abend vorher) dem Versuchstier eine ganz geringe Dosis des zu injizierenden Materials in die Vene spritzt. Bei einer Injektionsdosis von 4-8 ccm solle man vorher etwa  $\frac{1}{5}$ - $\frac{1}{2}$  ccm nur dem Tier einverleiben und den Rest einige Stunden später. Bei so behandelten Tieren soll sicher ein plötzlicher Todesfall vermieden werden. Diese „Antianaphylaxie“ soll sich in seinen Versuchen schon in  $1\frac{1}{2}$  Stunden, ja, in einem Fall schon nach 5 Minuten vollkommen herausgebildet haben, so daß die darauf folgende Injektion der großen Dose ohne jeden schädigenden Einfluß blieb.

*Grote.*

**Nadejde** (3541) ist es gelungen, bei Meerschweinchen und Kaninchen experimentell Antianaphylaxie hervorzurufen; er impfte die Tiere intraperitoneal mit einer Mischung, die zu einem kleinen Teile aus normalem Pferdeserum, zum größeren aus einer 5proz. Emulsion von Nervensubstanz solcher Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen) bestand, die gegen normales Pferdeserum vacciniert waren, und erzielte dadurch einen deutlich refraktären Zustand gegen die Anaphylaxie. Dagegen scheint das Serum solcher vaccinierten Tiere unfähig, Antianaphylaxie hervorzurufen.

*Dibbelt.*

**Martinet** (3525) sucht das Wesen der Serumkrankheit und die plötzlichen Todesfälle nach Injektion antitoxischen Serums zu erklären und kommt zu dem Schluß, daß unsere Kenntnisse darüber bis heute noch völlig unzureichend sind. Durch Konstitutionsanomalien, wie Status lymphaticus, kann vielleicht das Auftreten der Krankheit und der Exitus begünstigt werden. Die bis jetzt bekannten Wirkungsweisen des Serums können nicht die Ursache sein, auch mit der Anaphylaxie kann der Zustand nicht identifiziert werden. Es müssen noch andere, unbekannte Faktoren hinzukommen.

*Dibbelt.*

**Ascoli** (3368) ist es gelungen, beim Hammelein hinreichend starkes Diphtherieheilserum zu erzeugen, das er zur wiederholten Injektion zwecks Vermeidung der anaphylaktischen Symptome, die bei Reinjektion von Pferdeheilserum auftreten, empfiehlt. Seine experimentellen Prüfungen dieses Hammel- und des Pferdeserums in nacheinanderfolgenden Injektionen ermutigen zur klinischen Anwendung des Hammelserums bei Diphtherierecidiven wie zur prophylaktischen Injektion. Er schlägt den Namen anallergisches Serum vor, da es naturgemäß nur imstande ist, die durch die Allergie PIRQUETS hervorgerufenen Erscheinungen zu verhindern, nicht die jedem artfremden Serum anhaftende toxische Wirkung aufzuheben.

*Dibbelt.*

**Hamburger und Pollak** (3467) spritzten bei diphtheriekranken Kindern Serum teils intracutan, teils subcutan ein. Fünf Tage später wurden 0,5 ccm Pferdeserum intracutan injiziert. Dabei zeigte sich eine Serumüberempfindlichkeit in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem 5. und 6. Tag nach der Erstinjektion, also schon während der Inkubationszeit

der Serumkrankheit. — Ferner ließ sich durch täglich wiederholte Reinjektionen zeigen, daß in manchen Fällen eine langsame, täglich zunehmende Steigerung der spezifischen Überempfindlichkeit nachgewiesen werden kann. — Diese Tatsachen stehen in Einklang mit den Beobachtungen bei experimenteller Tuberkulose und bei der Vaccination. *P. Müller.*

**Pollak und Mautner** (3556) kommen auf Grund eingehender klinischer Beobachtung von Diphtheriekranken nach der Seruminjektion zu der Anschauung, daß auch Erstinjizierte fast regelmäßig eine Serumkrankheit im weitesten Sinne des Wortes durchmachen, die bisweilen bei kleiner Dosis sehr rudimentär verläuft. Sie äußert sich in geringgradigen regionären Drüsenschwellungen und flüchtigen Lokalexanthenen. Bei Zweitinjizierten tritt immer eine intensive, nicht zu übersehende Serumreaktion auf. Der Unterschied zwischen Erst- und Zweitinjizierten liegt nicht in dem Zeitpunkt des Auftretens der Reaktion, sondern im wesentlichen in der Intensität der Erscheinungen. Das häufigste Frühsymptom bei Erst- wie bei Zweitinjizierten ist die regionäre Drüsenschwellung. *Dibbelt.*

Nach **Braun** (3403) wirkt das Diphtherietoxin auf die Produktion der anaphylaktischen Antikörper begünstigend, und darin mag die Ursache liegen, daß mit Toxin-Antitoxin vorbehandelte Tiere schwerere Erscheinungen darbieten als mit normalem Pferdeserum injizierte. Das Tetanustoxin hemmt die Entstehung der Anaphylaxie nicht; es verhält sich gleich dem Diphtherietoxin. Die anaphylaktischen Erscheinungen, die beim Meerschweinchen nervösen Charakters sind, werden von einer Temperatur- und Blutdrucksenkung begleitet. Toxische Eigenschaften wohnen weder dem Blute noch dem Gehirne und den Nebennieren an der Anaphylaxie verstorbener Tiere inne. Die Anaphylaxie läßt sich nur auf Meerschweinchen mit Meerschweinchen- und Kaninchenserum regelmäßig übertragen, dagegen nicht auf Kaninchen und weiße Mäuse. Bei diesen läßt sich ebenso wie bei Kaninchen durch wiederholte Injektion eine Überempfindlichkeit erzeugen. Der anaphylaktische Antikörper zeigt analoge Eigenschaften wie das Präcipitin: Widerstandsfähigkeit gegen Temperatur und Lagerung; er läßt sich mit den Globulinen fällen und durch wiederholte Vorbehandlung in vermehrter Menge im Serum nachweisen. Durch Übertragung lassen sich in den Organen sensibilisierter Tiere keine anaphylaktischen Antikörper nachweisen. Auch bei intravenöser Injektion von anaphylaktischem Serum tritt die Überempfindlichkeit erst nach einer Inkubationszeit auf. Das anaphylaktische Agens wirkt also nur durch Vermittlung des Organismus. Nicht der in der Zelle neugebildete, sondern der von der Zelle aufgenommene Antikörper ist die Ursache der Überempfindlichkeit. *Dold.*

**Ascoli** (3369) führt die Krankheitsercheinungen bei Reinjektionen von Diphtherieheilserum auf die Verwendung derselben Serumart zurück, die bei der Erstinjektion benutzt worden waren. Durch Gewinnung von Heilseren bei Tieren, die in der zoologischen Skala weit vom Pferd entfernt waren, suchte er die Krankheitsercheinungen zu verhüten. Solche

„anallergische Sera“, wie er sie nennt, gewann er durch Immunisierung von Hammeln. Meerschweinchen, die mit Diphtherie-Heilserum vom Pferde vorbehandelt und mit solchem vom Hammel gewonnenen nachgespritzt wurden, zeigten ebenso wenig anaphylaktische Erscheinungen wie diejenigen Meerschweinchen, die in umgekehrter Folge gespritzt wurden. Verf. empfiehlt daher die Verwendung solcher „anallergischer Sera“ bei Recidiven und zur Prophylaxe (um später das zurzeit hochwertigere Pferdeheilserum verabfolgen zu können), und zwar rät er die intravenöse Applikation. Vielleicht lassen sich solche Sera auch zur Erlangung antibakterieller Immunität verwenden. *Seckel.*

**Sicard** (3587) hat nach lumbaler Injektion des DOPTERSchen Antimeni ng o k . - S e r u m s, wie sie bei nicht meningitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei Epilepsie, bei Psychosen empfohlen wird, das Auftreten einer serösen Meningitis mit intakten polynukleären Leukocyten und Lymphocyten ohne Bakterien und klinischen Erscheinungen, wie Fieber, Kopfschmerzen, KERNIGSchem Symptom, beobachtet und seine Befunde bei Autopsien bestätigen können. Er betont die Wichtigkeit der Kenntnis dieser Reaktion, die keine anaphylaktische ist, für die Diagnose und Prognose der eitrigen Meningitis und erläutert dies an einigen Fällen. *Dibbelt.*

**Dold und Muff** (3420) stellten bei ihren, im Tübinger pathologischen Institut angestellten Untersuchungen über die baktericide Wirkung von Normal- und Immunsera und Normal- und Immun-Leukocyten (getrennt und im WRIGHTSchen Gemisch) auf Staphyloc. pyogenes aureus, B. anthracis und Pneumoc. fest, daß Kaninchenserum in vitro stark, Taubenserum dagegen weniger stark baktericid auf Milzbrandbac. wirkt. Auf Staphylok. wirkten Kaninchen- und Taubenserum gleichmäßig baktericid. Leukocyten (Normal- und Immunleukocyten) entfalteten für sich allein keine Baktericidie, sondern begünstigten das Wachstum der Keime. Mit Serum zusammen (WRIGHTSches Gemisch) wirkten die Leukocyten entweder gar nicht baktericid, oder wenn eine Baktericidie eintrat, so blieb sie hinter der reinen Serum-Baktericidie weit zurück und war in der Hauptsache auf die Wirkung des im WRIGHTSchen Gemisch enthaltenen Serums zu beziehen. Die physiologische Kochsalzlösung wirkte aber allein auch baktericid. Bei Verwendung der doppelten Menge Taubenserum zeigte sich die baktericide Wirkung gegenüber Milzbrandbac. verstärkt, während die Verwendung der doppelten Menge Leukocyten keine Änderung des negativen baktericiden Ergebnisses bewirkte. Die keimvermindernde bzw. keimhemmende Wirkung des WRIGHTSchen Gemisches war — wo überhaupt vorhanden — nur eine vorübergehende. *Dold.*

**Rubritius** (3568) beschreibt eine Methode der Gewinnung lebender wirksamer menschlicher Leukocyten zum Zweck des Studiums der leukocytären Baktericidie im Reagensglas. Die Methode besteht in Injektion von 1% wässriger Lösung von Nukleinsäure in vorher durch Punktion entleerte tuberkulöse

Senkungsabszesse; nach 24 Stunden gewinnt man durch Punktion eine sterile Leukocytenaufschwemmung, von der 2 ccm nach mehrmaligem Waschen mit Serum oder Kochsalzlösung versetzt werden; in diese Mischung werden die zu untersuchenden Bakterien eingesät. Die Versuche ergaben zunächst eine Bestätigung der Beobachtung KREIBICHs, daß menschliche Leukocyten Milzbrandbac. in starkem Maße abtöten\*. Bei den verschiedenen pathogenen Keimen war die Wirkung des Serums und der Leukocyten entgegengesetzt: solche Keime, die vom Serum stark abgetötet werden, wie Typhusbac., Bakt. coli comm., Vibr. cholerae, werden fast gar nicht von den Leukocyten beeinflusst; dagegen wirkten die Leukocyten auf solche Mikroorganismen, die nicht vom Serum angegriffen werden, stark baktericid, hierher gehören im wesentlichen die Keime, die nicht befähigt sind, sich im Blut und in den Organen zu vermehren, wie der Diphtheriebac. und der Bac. pyocyaneus. Bei den Kokken ergab sich eine äußerst wichtige Beobachtung: es konnten sowohl bei Strepto- wie bei Staphylok. zwei Typen unterschieden werden, solche, die von den Leukocyten abgetötet werden\*\*, und solche, die in der Leukocytenaufschwemmung starkes Wachstum zeigen; damit stimmte der klinische Befund auffallend überein, daß erstere für den Menschen avirulent (Lochialsekret normaler Wöchnerinnen, normale Conjunctiva), letztere stark virulent (Sepsis, Osteomyelitis usw.) waren. Auch mit der SCHOTT-MÜLLERSchen Virulenzbestimmung der Kokken, der die hämolytische Fähigkeit derselben zugrunde liegt, stimmt die Beobachtung gut überein: die als avirulent angesprochenen Kokken bildeten keine Hämolyse im Gegensatz zu den virulenten.

Dibbelt.

Kling (3492) fand, daß die bakterientötenden Substanzen (Endolysine) der polymorphkernigen Leukocyten aus dem Protoplasma freigemacht werden, wenn die Zellen eine halbe Stunde lang in Bouillon, bei 37°-38° in schwacher Salzsäure oder Natronlauge digeriert oder wiederholtem Einfrieren und Auftauen ausgesetzt werden\*\*\*. Es erwies sich dagegen als unmöglich, bei sonst gleicher Versuchsanordnung Subtilis- und Typhusbac. tötende Flüssigkeiten durch Digestion der Leukocyten während einer halben Stunde bei 37-38° in Bouillon, physiologischer Kochsalzlösung oder 5% inaktiviertem Serum zu erhalten. Die auf den Subtilisbac. wirkenden Endolysine vertragen eine halbstündige Erhitzung auf 65° C., ohne nennenswert geschädigt zu werden; sie werden erst durch eine halbstündige Erhitzung auf 75° C. inaktiviert. Die Endolysine können im Tageslicht bei Zimmer-

\*) Vgl. dagegen die Resultate der Versuche von DOLD und MUCH (s. vor. Referat). Baumgarten.

\*\*) Diese Beobachtung ist m. E. so zu deuten, daß die betreffenden Streptokokken in dem Medium, in welchem sie mit den Leukocyten zusammengebracht wurden, abstarben und danach von letzteren verdaut wurden. Baumgarten.

\*\*\*) Da derartige Prozeduren in vivo nicht stattfinden, so kann aus den Resultaten der vorliegenden Versuche kein Schluß auf etwaige baktericide Wirkungen der Leukocyten im lebenden Körper gezogen werden. Baumgarten.

temperatur oder im Dunkeln bei 37° C. eingetrocknet und in getrocknetem Zustand  $\frac{1}{2}$  Stunde lang auf ca. 100° C. erhitzt werden, ohne zerstört zu werden; die Serumbakteriolysine widerstehen zwar einer Eintrocknung, sind aber nach einer solchen Erhitzung auf 100° C. inaktiviert. Die Subtilisbac.-tötenden Endolysine gehen nicht durch ein PUKALLSches Filter hindurch, während die Serumbakteriolysine dies tun. Die gegen den Subtilis-, Milzbrand- und Typhusbac. wirksamen Endolysine werden durch RÖNTGEN-Strahlung geschädigt, die Serumbakteriolysine sind resistent. Die Endolysine können nicht mit Äther extrahiert werden, kommen aber ungeschädigt in dem Rückstand nach der Ätherextraktion vor; die Serumbakteriolysine werden dagegen durch Ätherbehandlung zerstört. Die Wirksamkeit des inaktivierten Kaninchenleukocytenextraktes gegen Bac. subtilis kann durch kleine Mengen nativen Kaninchenleukocytenextraktes wiederhergestellt werden. Ebenso kann das inaktivierte Kaninchennormalserum oder das unwirksame Meerschweinchen Serum durch kleine Mengen Kaninchen- bzw. Meerschweinchenleukocytenextrakt komplettiert werden. Auch der inaktivierte Meerschweinchenleukocytenextrakt kann durch Zusatz kleiner Mengen Kaninchennormalserum aktiv gemacht werden. Extrakt von polymorphkernigen Kaninchen-, Meerschweinchen- und Katzenleukocyten vermag im Reagensglas die Tuberkelbac.-ähnlichen Bakterien, den Timotheebac., den Grasbac. II, KORNS säurefesten Bac. I und RUBNERS Butterbac. zu töten. Auch gegenüber dem B. tuberculosis ARLOING, Typus humanus, hat der Kaninchenleukocytenextrakt eine baktericide Wirkung. Extrakt von Kaninchen-, Meerschweinchen- und Katzenmakrophagen entbehrt das Vermögen, die fraglichen säurefesten Bakterien im Reagensglas zu vernichten. Das gleiche gilt für Kaninchenthymusextrakt. Die lebenden polymorphkernigen Kaninchenleukocyten, dem Meerschweinchen eingeimpft, üben auf Tuberkelbac. des humanen Typus eine Virulenz-vermindernde Wirkung aus. Die Meerschweinchenleukocyten besitzen dagegen diese Eigenschaft nicht. Betreffs der Einwirkung der lebenden Makrophagen und Lymphocyten auf den Tuberkelbac. lassen sich aus den vorliegenden Versuchen keine sicheren Schlüsse ziehen. Doch scheinen auch die Kaninchenmakrophagen eine Schutzwirkung gegenüber den Tuberkelbac. auszuüben. Bei den mit Tuberkelbac. des humanen Typus infizierten Meerschweinchen und besonders bei den Tieren, wo die Tuberkulose einen mehr chronischen Verlauf angenommen hat und wo demnach Anlaß zu der Annahme vorliegt, daß der Tuberkelbac. eine geringere Virulenz besaß, wurden Gewebsveränderungen angetroffen, die den von STERNBERG beschriebenen auffallend ähneln. Das nach der BUCHNERSchen Methode dargestellte Extrakt von Kaninchen-, Meerschweinchen- und Katzenmakrophagen wirkt nicht hämolytisch auf Hühner-, Ziegen-, Kaninchen- oder Meerschweinchenerythrocyten. Auch werden sensibilisierte Hühnererythrocyten nicht von Kaninchenmakrophagenextrakt aufgelöst.

Dold.

**Pettersson** (3549) wies die baktericide Wirkung der



Leukocyten in der Weise nach, daß einem Kaninchen die vordere Augenkammer beider Augen punktiert wurde; das Kammerwasser lief ab. Dafür wurde in eine Kammer Bakterienkultur, in die andere außerdem Leukocyten injiziert. Nach 24 und 48 Stunden fand bakteriologische Prüfung des vorderen Kammerinhalts statt. Aus der Leukocyten-haltigen Kammer wuchsen keine, aus der anderen massenhaft injizierte Staphylok., Streptok., Pneumok. Verf. widerspricht den Ansichten v. BAUMGARTENS, der den Leukocyten eine Bakterien-vernichtende Wirkung absprach\*. Er hält einen Versuch in vitro für nicht auf das lebende Tier übertragbar\*\*.

Messerschmidt.

Pettersson (3550) hat die Wirkung von Leukocyten- und Leukocytenextraktinjektion an Kaninchen bei Milzbrandinfektion untersucht und gefunden: 1. Gewaschene frische Exsudatleukocyten (gewonnen durch intraperitoneale Injektion von Stärke- und Weizenmehlekleister und Aleuronatbrei) entfalten, in den Tierkörper injiziert, eine beträchtliche Schutzwirkung gegen Milzbrandinfektion; diese kann mit Kulturbac. wie mit frischem infektiösem Material (Milz) vorgenommen werden. 2. Die größte Schutzwirkung wird bei enger Berührung der Leukocyten mit den Bac. d. h. bei subcutaner Injektion erzielt. 3. Die arteigenen Leukocyten (Kaninchen) erweisen sich am wirksamsten (verglichen mit Meerschweinchen- und Katzenleukocyten). 4. Leukocytenextrakte entfalten eine schwächere und unsicherere Schutzwirkung als die Leukocyten selbst, mit diesen zusammen injiziert, erhöht das Extrakt deren Schutzwirkung. 5. Das Leukocytenextrakt begünstigt nicht die Phagocytose der Milzbrandbac. 6. Gegen nachfolgende Infektionen verleiht das Überstehen einer Infektion infolge Leukocyteninjektion keine nennenswerte Resistenz.

Dibbelt.

Zinsser (3627) stellte von normalen Kaninchenleukocyten, die sterilen Aleuronatexsudaten der Pleura entstammten, Extrakte in destilliertem Wasser und Kochsalzlösung her und fand, daß sie Staphylok. und Typhusbakterien gegenüber deutlich baktericide Kraft besaßen. Diese bak-

---

\*) Ich habe eine solche Wirkung nicht so sehr den Leukocyten, als vielmehr den Versuchen, welche diese Wirkung beweisen sollen, die Beweiskraft abgesprochen. Auch die Vorderkammerversuche PETTERSSONS können den erstrebten Beweis nicht erbringen, weil nicht ausgeschlossen werden kann, daß durch den gleichzeitigen Import von Leukocyten in die Vorderkammer die Ernährungsverhältnisse darin für die Bakterien so verschlechtert wurden, daß sie in den keimprüfenden Platten nicht zum Auswachsen gelangten. Übrigens müßten diese Versuche noch weiter auf die Regelmäßigkeit des angegebenen Resultates geprüft werden. Baumgarten.

\*\*) In diesem Punkte stimme ich ganz und gar mit dem Herrn Verf. überein. Wenn er sich, um mir die gegenteilige Ansicht zu unterstellen, auf die in meinem Institut von DOLD und MUFF ausgeführten Versuche (s. o.) bezieht, so liegt hier ein Irrtum seinerseits zugrunde. Diese Versuche wurden angestellt, um die Angaben WRIGHTS nachzuprüfen, der eine baktericide Wirkung der Leukocyten in vitro nachgewiesen haben wollte. Die Versuche ergaben, daß diese Wirkung unter den angegebenen Versuchsbedingungen nicht nachzuweisen war. Baumgarten.

tericiden Substanzen der Extrakte wurden durch Erhitzen auf 56° C. nicht zerstört; erst Temperaturen von 75-80° vernichteten sie. Sie besitzen also eine andere Konstitution als die baktericiden Stoffe des Serums. Eine Reaktivierung dieser Substanzen (nach Erhitzen auf 80°) konnte durch Zusatz kleiner Mengen frischen Leukocytenextraktes nicht erzielt werden. Quantitativ sind sie im Vergleich zu den baktericiden Kräften des normalen Serums unbedeutend.

Zusatz von Leukocytenextrakt zu Hammelblutkörperchen bei Gegenwart von hämolytischem Amboceptor im Überschuß bedingte keine Hämolysse, eben so wenig konnte der Extrakt normales, durch Erhitzen inaktiviertes Serum in Hinsicht auf seine baktericide Fähigkeit reaktivieren. Es war also kein Komplement in den Leukocytenextrakten nachweisbar\*.

*Miller.*

**Yoshinaga** (3625) hat Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten *Alexine*, des wirksamen Prinzips der baktericiden Stoffe im normalen Serum, zu den *Leukocyten* angestellt und gefunden, daß die baktericide Wirkung des Serums direkt proportional dem Leukocytengehalt des Bluts ist (Leukämieblut, Blut eines künstlich durch starken Blutverlust leukämisch gemachten Hundes, Blut von Kaninchen, denen leukocytenhaltiges Aleuronatexsudat aus dem Peritoneum intravenös injiziert war, im Vergleich zu normalem Blut). Werden die Leukocyten durch intravenöse Injektion von Leukocidin in vivo aufgelöst, so erhöht sich die baktericide Wirkung des Serums. Wäscht man frische Leukocyten mit Kochsalzlösung, so enthält das Waschwasser keine *Alexine*; werden dagegen Leukocyten bei erhöhter (47-50°) oder niedriger (15°) Temperatur mit Kochsalzlösung extrahiert, so besitzen diese Säfte aus abgetöteten Leukocyten starke baktericide Kraft. Daraus schließt Verf., daß die *Alexine* erst nach Phagolyse frei werden und ins Blut übertreten können, daß sie Endoenzyme der Leukocyten sind\*\*.

*Dibbelt.*

**Schneider** (3582) hat zunächst an Kaninchen, dann auch am Menschen Versuche angestellt über die Bedeutung der von ihm „*Leukine*“ genannten Stoffe, d. h. von baktericiden Stoffen, die von den polymorphkernigen Leukocyten abgegeben werden, für die Heilung infektiöser Bindehautentzündungen. Die Aufsaugung der Conjunctival- und Tränenflüssigkeit erfolgte durch in den Conjunctivalsack eingelegte sterile Wattebäusche. Er faßt seine Resultate kurz folgendermaßen zusammen:

Das normale Sekret der Tränendrüse und der Conjunctiva enthält keine baktericiden, hämolytischen und opsonisierenden Substanzen.

Nach Instillation von Silbernitrat-, Protargol- und Zinksulfatlösung wandern Leukocyten in den Bindehautsack aus und geben unter dem Einfluß jener Mittel ihre baktericiden Stoffe, die „*Leukine*“, ab.

Die Heilwirkung der „*Adstringentien*“ beruht nicht so sehr auf der

\*) Wie ich wiederholt betonte, können Versuche mit künstlichen Leukocytenextrakten keinen Schluß gestatten auf eine etwaige baktericide Wirkung der Leukocyten in vivo. *Baumgarten.*

\*\*) Auch diesen Schluß halte ich nicht für genügend gestützt. *Baumgarten.*

durch sie verursachten Schorf- oder Häutchenbildung und ihrer desinfizierenden Kraft, als vor allem auf ihrer Fähigkeit, die Leukinbildung hervorzurufen.

Die Vernichtung der Infektionskeime erfolgt vorwiegend extracellulär im Conjunctivalsekret dank des in ihm enthaltenen Leukins und nicht durch Alexin, das gegenüber den meisten Conjunctivitisserregern unwirksam ist und nur in geringer Menge nach der Applikation der Silber- und Zinksalze aus dem Blute austritt.

Außer der Wirkung der Leukine werden eventuelle andere das Gewebe „umstimmende“ Einflüsse der Adstringentien als möglich anerkannt.

Für die Therapie der infektiösen Bindehautentzündungen ergibt sich daraus die Indikation, zur Bekämpfung der Infektionserreger auf eine ausgiebige Erzeugung des Leukins bedacht zu sein\*.

*Fleischer.*

**Toyosumi** (3607) weist, was bisher nicht mit Sicherheit gelungen ist, nach, daß die Meerschweinchenleukocyten auf den *Staphyloc. und Streptoc. pyogenes* baktericid einwirken und zwar sowohl im Reagensglas wie im Tierkörper. Beweisend dafür ist, daß nach Ausschaltung der Leukocytenwirkung durch Choleraextrakt leicht eine Infektion zustande gebracht werden kann\*\*. Daß die Phagocytose nicht allein baktericid tätig ist, geht daraus hervor, daß sie bei Schweinepestbac. erheblich ist, bei nur geringer baktericider Wirkung der Leukocyten. Wo eine solche zutage trat, hat Immunserumzusatz dieselben nicht verstärken können, so daß Verf. den Opsoninen für die Leukocyten-Baktericidie keine Bedeutung beimißt.

*Conzen.*

**Hock** (3481) fand bei seinen Versuchen über die Reaktion der Leukocyten auf chemische Reize der Haut und im Blute der weißen Maus, daß nach Einspritzungen saurer, alkalischer und neutralisierender Substanzen die Leukocyten im zirkulierenden Blute fast immer zunahmen, unter Beschränkung auf die neutrophilen Zellen und Lymphocyten. Obgleich bei Hautreizen eosinophile Zellen sehr reichlich auftreten, fanden sie sich doch nie im Blute vermehrt. Er schließt daraus, daß diese eosinophilen Zellen nicht aus dem Blute stammen und findet auch keinen Anhaltspunkt dafür, daß es einen spezifischen Anziehungsstoff für die Leukocyten des Blutes gibt. Eine Erklärung dafür, daß bei Blutextravasaten mitunter auch keine eosinophilen Zellen auftreten können, ergibt sich bis jetzt nicht.

*Walz.*

**Bergel** (3387) hat den Nachweis erbracht, daß die mononukleären Lymphocyten ein fettsplattendes Ferment besitzen, das nicht an die lebende Zelle gebunden ist, und bespricht auf Grund dieser Tatsache die biologische Bedeutung des Auftretens einer Lymphocytose und die Beziehungen, die in physiologischen und pathologischen Zuständen zwischen Fettspaltung, Lymphocytose und Bak-

\* Ich kann die Existenz der sog. „Leukine“ als in vivo wirksame baktericide Stoffe nicht für erwiesen ansehen. *Baumgarten.*

\*\* Diese Tatsache dürfte doch wohl noch anderer Deutung zugänglich sein, als ihr vom Verf. gegeben wurde. *Baumgarten.*

teriolysen bestehen. So kann man aus dem konstanten Auftreten einer Lymphocytose bei Infektionskrankheiten Rückschlüsse auf den chemischen Charakter der Krankheitserreger machen (Tuberkulose: konstante Anwesenheit der Lymphocyten im Tuberkel, in tuberkulösen Exsudaten, die MUCHEsche granuläre Form stellt einen durch die Einwirkung der Lymphocyten seiner Fetthülle beraubten, daher nicht mehr säurefesten Bac. dar; Lepra; Luës: WASSERMANNsche Reaktion: Lipoidreaktion; Typhus; Blutkrankheiten [perniciöse Anämie, Leukämie]). *Dibbelt.*

**Brüning** (3407) berichtet über seine Erfahrungen bei *B e h a n d l u n g* eitriger Prozesse mit *Leukofermantin* (MERCK). Das Leukofermantin wird durch Immunisierung von Pferden gegen Trypsin, das mit dem Ferment der polynukleären Leukocyten identisch ist, als relativ hochwertiges Antifermentserum gewonnen. Dieses Leukofermantin wird in Mengen von 2-3 ccm in eine durch Punktion oder Stichincision entleerte — bei großen Höhlen mit Kochsalzlösung ausgespülte — Abszeßhöhle injiziert. Die Injektion wird, wenn nötig, nach einigen Tagen wiederholt. Es soll hierdurch das proteolytische Ferment, das sich in jedem heißen Abszeß im Überschuß findet und darum zu übermäßiger Gewebseinschmelzung führt, paralysiert werden. Eine Abschwächung der baktericiden Fähigkeiten der Gewebsflüssigkeit durch die Injektion ist nicht zu befürchten. Die Versuche wurden angestellt bei begrenzten, akuten Abszessen, bei Abszessen mit Buchten und Taschen sowie ohne scharfe Begrenzung, Phlegmonen, bei granulierenden eitrigen Wunden und Fisteln und bei entzündlichen Infiltrationen. Schöne Erfolge sind eigentlich nur bei der ersten Gruppe erzielt worden, wo vor allen Dingen ein schönes kosmetisches Resultat sowie Abkürzung der Heilungsdauer erreicht wurden. Es beruht dies darauf, daß selbst größere Abszesse durch das Leukofermantin resorbierbar gemacht werden. Bei allen nicht scharf abgegrenzten Abszessen ist das Verfahren nur mit Vorsicht anzuwenden, bei Fremdkörperereiterungen ist es selbstverständlich wertlos. In bezug auf die Sicherheit des Erfolges bietet das Verfahren in keinem Fall einen Gewinn gegenüber der alten Incisionsbehandlung. Manche Fälle eignen sich zur Kombination von Stauungs- und Injektionsbehandlung.

*Jüngling.*

**Hirsch** (3480) hat die auf Grund der Arbeiten von MÜLLER, JOCHMANN, PEISER und KOLACZEK ausgearbeitete *A n t i f e r m e n t b e h a n d l u n g* eitriger Prozesse einer Nachprüfung unterzogen. Von dem Gedanken ausgehend, daß die Gewebseinschmelzung beim Abszeß durch proteolytisches Ferment entstehe, hat man versucht, durch ein Antiferment den Eiterungsprozeß zu beeinflussen. Die Versuche H.s sind mit dem MERCKschen „Leukofermantin“ angestellt, das in Wirklichkeit kein eigentliches Antileukocytenferment, sondern ein antitryptisches Ferment darstellt. Es soll einen höheren oder mindestens gleichen Antifermentgehalt als normales menschliches Serum besitzen. Nach H. ist jedoch der Antifermentgehalt des genannten Präparates, bestimmt nach der genauen FULDSchen Methode, viel niedriger als das des Pferde-

und Menschenserums. Man kann wohl durch wiederholte Punktion von Abszessen und Injektion von Leukofermantin eine dünnere Beschaffenheit des Abszeßeiters und schließlich Heilung erzielen; ganz das gleiche erzielt man aber auch durch einfache Punktionen. Überdies ist der Gedankengang, daß die Proteolyse beim Eiterungsprozeß die Hauptrollen spielen und diese Proteolyse ausschließlich dem Eiterferment zukomme, keineswegs einwandfrei. BRÜNING<sup>1</sup> teilte sogar einen anaphylaktischen Todesfall nach Behandlung mit Leukofermantin mit. Alles dies führt H. zur Folgerung, daß man über die Antifermentbehandlung, als gänzlich unwirksames Verfahren, zur Tagesordnung übergehen könne. *Walz.*

**MacEwan** (3517) erörtert die Grundlagen der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse, die von der Tatsache ausgeht, daß im Kokkeneiter, und zwar in den polynukleären Leukocyten, ein proteolytisches Ferment vorhanden ist, während das menschliche Serum ein die Wirkung dieses Ferments aufhebendes Antiferment enthält. Durch Immunisation mit dem Ferment des menschlichen Eiters kann man den an sich geringen Gehalt des Tierserums an Antiferment so steigern, daß es therapeutisch verwendbar ist. Da das Leukocytenantiferment sich als identisch mit dem Pankreasantitrypsin herausgestellt hat, so wird bei der Gewinnung des antifermentreichen Serums Pankreastrypsin verwandt, das Serumpräparat kommt als Leukofermantin in den Handel. Mit diesem Leukofermantin hat MacE. bei 15 Fällen verschiedener Abszesse therapeutische Versuche angestellt, außer zwei Fällen mit sehr günstigem Erfolg. Der Eiter wurde teils durch Aspiration, teils durch Incision entleert, im ersten Falle das Leukofermantin in die Abszeßhöhle injiziert, im letzteren wurde dieselbe mit dem Serum getränkter Gaze ausgetupft und austamponiert; die Heilung vollzog sich schneller als bei gewöhnlicher Behandlung; bei den aspirierten Fällen ohne Hinterlassung einer Narbe. Bei der Incisionsbehandlung hörte die eitrige Sekretion sehr bald auf und die Höhle reinigte sich rasch. MacE. führt die günstige Wirkung des Serums außer auf das Antiferment noch auf baktericide und andere Schutzstoffe zurück. *Dibbelt.*

**Gergö-Emmerich** (3462) hat an 160 Fällen die Antifermentserumbehandlung auf ihre klinische Verwertbarkeit geprüft: Guter Heilungserfolg mit Abkürzung der Krankheitsdauer und gutem kosmetischen Resultat trat besonders bei Weichteilabszessen sowie bei Weichteilfisteln ein. Als nicht geeignet erwiesen sich: sehr große und tief liegende Abszesse, infiltrierende Eiterungen ohne Abszeßbildung sowie Eiterungen und Fisteln der Knochen. Üble Nebenerscheinungen (Schüttelfrost, Fistelbildung usw.) waren selten und bald vorübergehend. *Conzen.*

**Eve** (3433) bespricht bei Gelegenheit eines Falles von Pyelonephritis, der mit Tuberkulin und Colivaccine behandelt wurde, eine Methode, den antitryptischen Index des Blutserums, der bei In-

<sup>1)</sup> Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 103. Ref.

fektionskrankheiten meist erhöht ist, zu bestimmen, die nur  $\frac{1}{12}$  ccm Serum verlangt. Wenn eine Caseinlösung mit Trypsin versetzt wird, so verliert sie ihre Viskosität infolge des Digestionsprozesses, dieser wird durch Zusatz normalen Serums gehemmt, noch mehr durch Serum von an Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten leidenden Patienten. In geeigneten Apparaten kann man mit normalem Serum und mit Patientenserum in Parallelversuchen diese Hemmung der Kaseinverdauung, des Viskositätsverlustes, vergleichen und dadurch einen Maßstab für den antitryptischen Index des Patienten gegenüber dem Kontrollserum gewinnen. Die 27jährige Patientin mit offenkundiger Disposition zu bakterieller Infektion — sie hatte tuberkulöse Peritonitis, Drüsen- und Knochentuberkulose überstanden und Empyem aller Nebenhöhlen der Nase durchgemacht — hatte sich eine akute Pyelonephritis, durch Colibac. verursacht, mit hohem antitryptischem Index des Blutserums zugezogen, die anfangs mit Tuberkulininjektionen behandelt wurde, worauf die Symptome sich besserten und der antitryptische Index sich verminderte; der Vorgang ist also nicht ganz spezifisch, im Urin waren keine Tuberkelbac. nachzuweisen. Nach einem Recidiv bekam die Patientin 3 Injektionen von Colivaccine, worauf der Index definitiv abfiel.

*Dibbelt.*

**Zöllner** (3628) unternahm experimentell-therapeutische Versuche bei typhusähnlichen Krankheiten der Tiere (Meerschweinchen- und Ratten-typhus). Das Jodicin und die Vaccinetherapie nach WRIGHT versagte, dagegen erhielt er mit Immunserum bei der Behandlung und Vorbehandlung des Meerschweinchen-typhus, sowie bei der aktiven Immunisierung mit abgetöteten Bac. gute Ergebnisse.

*Klimmer.*

**Barikine** (3378) kommt auf Grund seiner Arbeit zu dem Ergebnis, daß die erste Phase der Phagocytose in vitro als eine physikalisch-chemischen Gesetzen unterliegende Adhäsionserscheinung aufzufassen ist. Gewaschene Meerschweinchenleukocyten, die 1 Stunde lang bei 37° aufbewahrt wurden, bleiben so stark an Glasoberflächen hängen, daß man sie durch einen Wasserstrahl nicht entfernen kann. Gewaschene Ziegenblutkörperchen haften nicht an einem gereinigten Glase, wohl aber, wenn sich Leukocyten auf demselben befinden. Die stärkste Befestigung tritt ein nach Behandlung der roten Blutkörperchen mit Antiziegen-Kaninchenserum. Bringt man ein Gemisch von Blutkörperchen verschiedener Abstammung zusammen mit einem einzigen spezifischen Blutserum auf adhärierende Leukocyten, so haften nur die spezifisch sensibilisierten Blutkörperchen. Das Haften tritt auch bei einer Temperatur von 5° ein, benötigt also nicht die Lebenstätigkeit der Leukocyten. Allerdings hört diese Adhäsionsreaktion bei 60° auf.

*Rhein.*

**Levaditi und Mutermilch** (3503) haben den Vorgang der Phagocytose an Naganatrypanosomen (Blutstropfen einer infizierten Maus) und Meerschweinchenleukocyten im spezifischen Serum vom Meerschweinchen, das ihm nach der Infektion während der Krise entnommen worden ist, beobachtet und unterscheiden dabei zwei Stadien. Das erste

ist das Stadium der Annäherung der Trypanosomen an die Leukocyten, diese ist nicht als Ausdruck der Vitalität und Aktivität der Leukocyten aufzufassen, denn sie geht auch mit abgetöteten Leukocyten vor sich, sondern als physikalisch-chemischer, aber spezifischer Vorgang, nur in Zellen des lymphatischen Systems (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) erlangen die Trypanosomen nach Berührung mit dem Antikörper spezifische Affinität. Das zweite Stadium, die Umschließung und Zerstörung der Trypanosomen\* ist dagegen an die Lebensfähigkeit der Leukocyten gebunden.

*Dibbelt.*

**Zade** (3626) kommt in der zitierten Arbeit zu folgenden Resultaten:

1. Die Tränenflüssigkeit enthält weder baktericide Substanzen, noch Opsonine.

2. Das Vorderkammerwasser normaler, nicht gereizter Augen (Kaninchen, Hund und Mensch) enthält keine baktericiden Stoffe und keine Opsonine. Nach einmaligem Ablassen des Kammerwassers tritt in dem zweiten, Ersatzkammerwasser, baktericide und opsonische Kraft zutage. Ebenso treten Opsonine in die vordere Augenkammer bei den verschiedenen Reizzuständen des Auges über. Diese durch Reizung hervorgerufene Ansammlung von Opsoninen steht quantitativ erheblich zurück hinter der opsonischen Kraft des Blutserums. Dioninreizung ruft geringere opsonische Wirkung im Kammerwasser hervor, als subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

3. Die Abtötung von Pneumok. in der Bauchhöhle des Meerschweinchens und im Glaskörper des Kaninchens kann ohne nachweisbare Phagocytose allein durch Bakteriolyse herbeigeführt werden.

4. Bei zwei sicher wirkenden Immuneris ließ sich weder im Tierkörper noch im Reagensglas eine bakteriotropische Wirkung feststellen.

5. Die nach Hornhaut- und Glaskörperinfektionen auftretenden Opsonine sind nicht spezifisch.

*Fleischer.*

**Fiorito** (3437) wurde zu der zitierten Arbeit veranlaßt durch eine Publikation von TSCHISTOWITSCH und KOURDOITELS, in der diese Autoren glauben, das Vorhandensein eines besonderen Stoffes in Kulturböden des Pneumoc. und des Bac. der Hühnercholera nachgewiesen zu haben, welcher die Phagocytose verhinderte, wenn diese Mikroben in vitro mit Leukocyten in Kontakt gebracht wurden.

Nachdem Verf. außer der Methode, welche diese Autoren befolgten, um die Leukocyten zu erhalten, die von ihnen angewendete Technik kritisiert hat, spricht er ausführlich über ihre Behauptungen: indem er seine eigenen Untersuchungen geltend macht, die er auf andere Mikroben, wie den Diphtheriebac., ausgedehnt hat, wobei er auch eine sehr exakte Technik anwendete, welche die größte Garantie für die erhaltenen Resultate bietet, verwirft er zum großen Teil das von den beiden genannten Autoren Behauptete.

\*) Es ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, daß nur abgetötete oder im Absterben begriffene Trypanosomen von Leukocyten zerstört werden können.

*Baumgarten.*

Nach F. tragen viele Fehlerquellen dazu bei, die Resultate, zu denen die beiden russischen Autoren gelangt sind, sehr zu verändern; wenn diese Fehlerquellen beseitigt sind, bestätigen die Resultate durchaus nicht die Ansichten der Autoren selbst.

Verf. hat mit Hilfe neuer interessanter Experimente nachweisen können, daß bei einer solchen Art feiner Untersuchungen viel auf die Lebensfähigkeit der zu untersuchenden Keime und auf die Integrität der Leucocyten ankommt. Die Schlußfolgerungen, welche er daraus zieht, und die durch die Studien des Prof. PANE bestätigt wurden, sind ganz anders und sehr interessant.

*Tiberti.*

**Cavaccini** (3413). Die interessanten zahlreichen Studien, die in diesem letzten Quinquennium von BAIL und anderen hervorragenden deutschen Bakteriologen über die Aggressivität der pathogenen Keime durchgeführt worden sind, bedeuten eine anerkennenswerte Tätigkeit, um das Wesen der Virulenz eines Bacteriums zu erkennen. Lange und lebhaft Erörterungen wurden hinsichtlich der Natur und Bedeutung der von KRUSE zuerst Lysin, dann Aggressin genannten Substanz geführt, und noch heute bleibt vieles zu studieren und zu erörtern bezüglich dieser verwickelten, komplizierten Frage, zu deren Lösung der Verf. beizutragen versucht hat, indem er bei seinen Untersuchungen den folgenden Plan aufstellte:

1. Die aggressive Wirkung peritonealer Exsudate von Kaninchen zu studieren, denen er getrennt den Typhusbac. und den Staphyloc. aureus gegen die betreffenden Bakterien eingepflicht hatte.

2. zu untersuchen, ob die aggressive Wirkung von spezifischer Natur ist;

3. zu erforschen, ob die Aggressivität des bei einer Mischinfektion von Typhusbac. und Staphyloc. aureus entstandenen Exsudates bei den Infektionskeimen getrennt auftritt;

4. zu untersuchen, ob das Exsudat von einem Tiere, das gleichzeitig mit Kultur und einer Substanz mit negativer Chemotaxis (Milchsäure) inokuliert wurde, aggressive Eigenschaften entfalte.

Bei der ersten Reihe von Untersuchungen inokulierte Verf. gesunden Kaninchen in einem Zeitabschnitt 1 ccm typisches Aggressin und eine Dosis Typhuskultur, die viel geringer als die minimalste tödliche war (von  $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{40}$  Öse); er erhielt eine augenfällige aggressive Wirkung, da die Tiere innerhalb 24 Stunden verendeten; dieselbe Wirkung erhielt er mit Staphylok.-Kultur und dem betreffenden Aggressin.

Bei der zweiten Reihe von Versuchen injizierte er 1 ccm Typhusaggressin mit subletalen Dosen des Staphyloc. ( $\frac{1}{5}$ - $\frac{1}{20}$  Öse) und andererseits 1 ccm Staphylok.-Aggressin mit subletalen Dosen von Typhuskultur ( $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{40}$  Öse). Die Kaninchen überlebten lange, woraus Verf. den Schluß ziehen konnte, daß die Aggressive eine spezifische Wirkung besitzen, während DOEW und andere den Aggressinen jeden spezifischen Charakter absprechen.

Um die dritte Frage zu entscheiden, inokulierte Verf. einigen Kaninchen



1 ccm Aggressin mit subletalen Dosen von Typhuskultur vermischt, und anderen Kaninchen 1 ccm Aggressin mit subletalen Dosen von Staphylok.-Kultur vermischt; da die Tiere innerhalb 24 Stunden starben, schloß er daraus, daß im Peritoneum der in einem Zeitabschnitt mit Staphylok.- und Typhuskultur inokulierten Kaninchen sich ein doppeltes Aggressin bildet, d. h. ein solches, das sowohl dem Typhusbac. als dem Streptoc. gegenüber aktiv ist.

Die Versuche, welche Verf. machte, um die vierte Frage zu beantworten, sind noch nicht beendet; sie bilden noch immer den Gegenstand seines besonderen Studiums.

Bis jetzt hat Verf. von den verschiedenen Substanzen, die negative chemotaktische Wirkung haben, die Milchsäure in 1proz. Lösung verwendet. Von dieser sterilen Lösung injizierte er 5 ccm zugleich mit der tödlichen Dosis des Typhusbac. in die Peritonealhöhle des Kaninchens, aus welcher beim Tode des Tieres eine begrenzte Menge von Exsudat extrahiert wurde, das keine aggressiven Eigenschaften zeigte. Über diesen so interessanten Punkt will Verf. ausgedehnte Untersuchungen anstellen und wird seinerzeit darüber berichten.

*Tiberti.*

**Marbé** (3524) hat den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf Phagocytose und opsonischen Index experimentell an Kaninchen geprüft, denen er filtrierte Emulsionen der Drüsen in proportionaler Menge intravenös injizierte. Seine Ergebnisse sind: Thyreoidea und Nebenniere weiblicher Tiere regen die Phagocytose bei Männchen und Weibchen an, das Ovarium wirkt stimulierend nur auf Weibchen, hemmend dagegen auf Männchen hinsichtlich der Phagocytose.

*Dibbelt.*

**Marbé** (3524) hat seine Untersuchungen über den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Phagocytose, gemessen am opsonischen Index, fortgesetzt und gefunden, daß die Hodensubstanz, männlichen Tieren injiziert, anregend auf die Phagocytose wirkt, bei weiblichen dagegen hemmend. Die Hypophyse, wie die Gland. parathyreoideae wirken anfangs sehr fördernd, nach längerer Zeit (1 Tag) aber stark hemmend, besonders die erstere.

*Dibbelt.*

**Pribram** (3558) bringt eine kurze Übersicht über die Opsoninliteratur und berichtet im Anschluß daran über eigene Versuche: 1. normales verdünntes, zur Anregung der Phagocytose nicht mehr fähiges Aktivserum zu reaktivieren, 2. dialysiertes Serum auf seine opsonischen und baktericiden Eigenschaften zu prüfen. In Tabellen wird nachgewiesen, daß Inaktivserum, zu dem nicht oder fast nicht mehr opsonisch wirkenden Aktivserum zugesetzt, eine bedeutende Verstärkung der Phagocytose hervorruft, und zwar verdünntes Inaktivserum stärker als konzentriertes. Durch Dialyse gegen physiologische Kochsalzlösung gehen die opsonischen und baktericiden Eigenschaften des Serums verloren; eine Trennung von Alexin und Opsonin kann durch Dialyse nicht bewirkt werden; damit fällt der Einwand FÖRNETS und PORTERS gegen die Identifizierung von Alexin und Opsonin.

*Dibbelt.*

**Mutermilch** (3540) hat normales und Immunserum von Meerschweinchen, die gegen Typhusbac. immunisiert waren, durch Kollodiumsäckchen unter 40-50 mm Quecksilberdruck filtriert und den opsonischen Index vor und nach der Filtration bestimmt. Es zeigte sich 1. für normales Serum, daß nach der Filtration der Index ganz beträchtlich niedriger ist und ungefähr gleich dem des durch Erhitzen inaktivierten, d. h. seines Alexin beraubten Serums; 2. für Immunserum, daß unfiltriertes Serum einen viel niedrigeren Index als filtriertes, infolge der durch die gleichzeitige Anwesenheit von Komplement und Amboceptor hervorgerufenen Bakteriolyse hat. Wird durch die Filtration das Komplement zurückgehalten, so geht die Opsonisation bei alleiniger Anwesenheit des Amboceptors ungestört vor sich. Seine Versuche sprechen dem Verf. für die Identität der normalen Opsonine mit dem Alexin, der Immunopsonine mit dem Amboceptor. *Dibbelt.*

**Böhme** (3398) berichtet über Versuche, die er über das opsonische Verhalten von Exsudatflüssigkeiten angestellt hat (Ascites, Pleuraergüsse, subcutane Ödeme, pathologische Lumbalpunkturen). Seine Resultate sind: 1. die opsonische Kraft verschiedener normaler und pathologischer Körperflüssigkeiten ist proportional ihrem Eiweißgehalt, 2. daher weisen normalerweise an Schutzstoffen freie oder arme Flüssigkeiten, z. B. Liquor cerebrospinalis, Kammerwasser, Tränenflüssigkeit, solche auf, wenn durch einen Entzündungsprozeß die Gefäßwandungen für das Eiweiß des Serums durchlässiger geworden sind. 3. Eitergehalt zerstört das Opsonin, wahrscheinlich durch den Fermentgehalt der Polynukleären; tuberkulöser Eiter zerstört es dagegen gar nicht oder wenig. *Dibbelt.*

**Achard und Foix** (3356) haben, um den opsonischen Index diagnostisch verwerten zu können, versucht, das im Normalserum vorhandene, Leukocyten aktivierende Vermögen, das keineswegs spezifisch ist, aber in engen Grenzen im Verlauf von Krankheiten variieren kann, auszuschalten; es handelte sich um Typhus. 10 Tropfen Typhusbac.-Kultur werden mit 2 Tropfen Patientenserum gemischt und  $\frac{1}{4}$  Stunde lang in Kontakt gelassen. 1 Tropfen Normalserum wird hinzugefügt zu 10 Tropfen Salzlösung (Natr. citr.), 10 Tropfen Pferdeserum und 2 Tropfen des opsonischen Gemisches. Danach Bestimmung des opsonischen Index wie gewöhnlich. Es ergab sich durchgehends Erhöhung des opsonischen Index bei Typhus, gleichzeitig mit positiver Agglutination. Experimentell wiesen Verff. die Spezifität des opsonischen Index noch an 2 Hunden nach, von denen der eine mit Typhus, der andere mit Paratyphus geimpft war; jeder zeigte nur Erhöhung des opsonischen Index gegen die spezifischen Bac., mit denen er geimpft war. *Dibbelt.*

**Pastia** (3547) hat klinisch-experimentelle Untersuchungen über den Einfluß intravenöser Collargolinjektionen auf den opsonischen Index angestellt, und zwar bei Typhuspatienten und bei gesunden Kaninchen. Er kommt zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle nach den Injektionen das phagocytaire Ver-

mögen gesteigert war. Ebenso wirkte Collargol in vitro phagocytose-befördernd.

*Dibbelt.*

**Deval** (3419) erstattet ein kurzes Referat über die heutigen Anschauungen vom Wesen der Phagocytose, des opsonischen Vermögens normaler und Immunsera und beschreibt eingehend die WRIGHTSche Technik der Bestimmung des opsonischen Index zur Diagnose von Infektionskrankheiten unter Würdigung des klinischen Wertes dieser Methode.

*Dibbelt.*

**Maggiore** (3520). Die klinische Beobachtung beweist, daß die mit Ikterus komplizierten Infektionen fast immer in viel schwererer Weise verlaufen als die, bei denen eine derartige Komplikation nicht vorhanden ist. Der Grund dieser Erscheinung ist noch nicht ganz aufgeklärt und die dafür gegebenen Erklärungen sind verschieden und widersprechen einander.

In Anbetracht dessen hat Verf. es für nützlich gehalten, zu untersuchen, ob zur Verminderung der Resistenz der Organe, die mit dem ikterischen Zustand verbunden ist, auch das phagocytäre Vermögen des Blutes beiträgt.

Seine Untersuchungen lassen sich zu 3 Gruppen vereinigen:

1. Aufsuchen des opsonischen Index bei gesunden Tieren;
2. Aufsuchen des opsonischen Index bei Leukocyten, die von gesunden Tieren stammen, aber in Anwesenheit von ikterischem Blutserum;
3. Aufsuchen des opsonischen Index bei Leukocyten, die von ikterischen Tieren stammen.

Dabei gelangte er zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Hunde besitzen einen ziemlich hohen opsonischen Index den untersuchten verschiedenen Infektionen gegenüber, insbesondere gegen Typhus und Maltafieber.
2. Die von gesunden Tieren stammenden Leukocyten verlieren in Anwesenheit von ikterischem Serum in hohem Grade ihr phagocytäres Vermögen.
3. Die von ikterischen Tieren stammenden Leukocyten zeigen ein noch niedrigeres phagocytäres Vermögen.
4. Es existiert immer dasselbe Verhältnis hinsichtlich des Anteils bei der Modifikation der verschiedenen Indices bei den einzelnen Infektionen.

*Tiberti.*

**Giglioli und Stradiotti** (3464) prüften das Verhalten des opsonischen Index in den verschiedenen Stadien einiger Infektionskrankheiten: Diplok. Pneumonie, Nervenfieber, Erysipelas und Meningitis cerebrospinalis epidemica. Die von ihnen befolgte Technik war die von WRIGHT. Aus den gemachten Beobachtungen schließen sie, daß den genannten Krankheiten der Umstand gemeinsam sei, daß der opsonische Index des Serums, der im Anfang konstant niedrig ist, nahezu während der ganzen statischen Periode der Krankheit unter der physiologischen Grenze zu schwanken pflegt, dann diese Grenze erreicht und mit dem Rückgang oder Aufhören derjenigen Erscheinungen, welche klinisch die

Infektion ankündigen, sie überschreitet; dann kehre er nach einer veränderlichen, aber doch stets verhältnismäßig kurzen Dauer des positiven Stadiums zum normalen zurück. Die Veränderungen des opsonischen Index sind an die Entwicklung der Infektion gebunden und kommen mit ihr zum Abschluß. In einigen Fällen haben sie dann, wie bei der Pneumonie, prognostischen, aber nie diagnostischen Wert. Bei der Pneumonie ist eine von Anfang an zu beobachtende Herabsetzung des opsonischen Index prognostisch bedeutungsvoll. *Tiberti.*

**Michaelis** (3529) berichtete auf der Königsberger Naturforscherversammlung über die Grundzüge der WRIGHTSchen Opsoninlehre und Vaccinetherapie und im Anschluß daran über eigene praktische Erfahrungen. Für die Diagnose hat sich ihm die Bestimmung des opsonischen Index oft wertvoll erwiesen. Die Vaccinetherapie hat gute Erfolge bei Staphylok.-Erkrankungen (Furunkulose, Acne), bei chronisch-gonorrhoeischen Arthritiden und besonders bei schweren Colibacillosen, die jeder anderen Behandlung trotzen, gezeitigt. Für Streptok.-Erkrankungen scheint eine Kombination mit passiver Serumimmunisierung indiciert. Die Tuberkulinbehandlung hat sich bei nicht vorgeschrittener Urogenitaltuberkulose, nicht dagegen bei lokaler chirurgischer Tuberkulose bewährt.

*Dibbelt.*

**Schmidt** (3581) hat bei chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulosen und Staphyloomykosen) systematische Bestimmungen des opsonischen Index gemacht, um zu einem Urteil über seine Beziehungen zu Diagnose, Therapie und Prognose zu gelangen, und bei denselben Krankheiten bakteriotherapeutische Versuche gemacht. Das Ergebnis seiner Untersuchungen ist folgendes: der opsonische Index ist bei der heutigen Methodik für die Therapie und Prognose nicht brauchbar, da er die nötige Gesetzmäßigkeit vermissen läßt; für die Diagnostik tuberkulöser Erkrankungen hat sich die Bestimmung des opsonischen Index in vielen Fällen brauchbar erwiesen (systematische Indexbestimmungen an sieben aufeinanderfolgenden Tagen mit Injektion von  $\frac{1}{100}$  mg Neutuberkulin an einem der ersten Tage; Indexbestimmung inaktivierter Sera: Index höher als 0,34 nach Tuberkulininjektion spricht für Tuberkulose). Mit der Vaccinetherapie, die auch ohne Indexbestimmung durchführbar ist, hat Verf. besonders bei chronischen Staphyloomykosen (Furunkulosen, Abszesse) gute Erfolge erzielt; bei chronischen chirurgischen Tuberkulosen dagegen hat Verf. von der Tuberkulintherapie keinen Nutzen gesehen.

*Dibbelt.*

**Rothschild** (3566) verwendet zur Tuberkulintherapie eine Abart des Neutuberkulins, eine polygene Bac.-Emulsion (hergestellt aus möglichst wachstums- und virulenzverschiedenen Arten des Typus humanus) und hat mit ihr gute Erfolge gesehen: beginnende und leichte Fälle von Tuberkulose konnten mit größter Wahrscheinlichkeit, schwerere in manchen Fällen zur Ausheilung gebracht werden.

*Dibbelt.*

**MacWatters** (3518) bespricht die Grundzüge der WRIGHTSchen

Vaccinetherapie, mit der er besonders in allen Fällen lokalisierter Infektion sehr gute Resultate gehabt hat, und ihre Beziehungen zu den übrigen, antibakteriellen therapeutischen Maßnahmen (Wärme, Biersche Stauung, Incision von Abszessen, Aspiration des Eiters). Die Hauptbedingung der Vaccinetherapie ist die Kenntnis des Infektionserregers; bei Mischinfektionen ist der opsonische Index der verschiedenen gezüchteten Bakterien (bei offener Infektion direkt aus der Läsion, bei geschlossener gelegentlich aus dem Urin) wertvoll; von jedem Organismus, für den ein von der Norm abweichender Index festgestellt wird, empfiehlt es sich, eine Vaccine zu benutzen. Eiter, der kulturell mehrmals steril geblieben ist, ist meist tuberkulös; Staphyloc. aureus findet sich gewöhnlich bei tiefen Hauteiterungen (Furunkeln, Karbunkeln), albus bei oberflächlichen wie Ekzem, Acne; bei Impetigo Streptoc. oder Staphyloc. aureus; bei Otorrhoe und bei schlecht heilenden, schmierig belegten Ulcera Pseudodiphtheriebac.; bei Bronchitis Pneumok., Microc. catarrhalis, Influenza-, Diphtheriebac.; bei Pyorrhoea alveolaris Strepto-, Pneumok., Microc. catarrhalis. — Für die Dosierung ist der opsonische Index sehr wertvoll, bei niedrigem Index (0,5-0,6), Anämie, hoher Temperatur, beschleunigtem Puls muß die Dosis sehr klein gewählt werden. Bei Staphyloomykosen wird gewöhnlich die Dosis von 50-100 Millionen in 6-8tägiger Pause anzuwenden sein; bei größeren Karbunkeln sind Mengen bis zu 500 Millionen erforderlich. Bei den sehr toxischen Streptoc. genügt die Dosis von 5-10 Millionen, Pneumok.-Infektionen erfordern 20-25 Millionen; Gonokok. 5-25 Millionen 6-10tägig, Colibac. 10-20 Millionen, der Pyocyaneus liefert eine gute Vaccine, die erforderliche Dosis ist 25 Millionen, 8-10tägig wiederholt. Bei diabetischer Furunkulose hat Verf. in einigen Fällen mit autogener Staphyloc.-Vaccine bei strenger, aber auch bei ganz freier Diät einen Rückgang der Glykosurie erzielt; in einem Fall ging dieser Besserung eine negative Phase mit vermehrter Zuckerausscheidung voraus. Bronchektasen besserten sich mit Microc. catarrhalis-Vaccine. Bei einem Fall mit Basedow-Symptomen und herabgesetztem opsonischen Index für Tuberkelbac. (0,6) trat Besserung unter Tuberkulinbehandlung ein. — Für die Diphtherie- und Typhusbac.-Träger eröffnet die Vaccinebehandlung gute Aussichten. Ausgedehnte Hautläsionen behandelt Verf. zur Vermeidung der Narbenschumpfung, die er auf entzündliche Prozesse zurückführt, auch mit Vaccine. *Dibbelt.*

**Raw** (3561) berichtet über seine Erfahrungen mit der spezifischen Serum- und Vaccinetherapie der Infektionskrankheiten, mit der er durchweg günstige Resultate erzielt hat. Antistreptokok.-Serum wurde anfangs in subcutanen, neuerdings in rektalen Injektionen angewandt (20-30 ccm Serum mit 40 ccm physiol. Kochsalzlösung), wobei es rasch absorbiert wird und gut wirkt ohne die toxischen Wirkungen der subcutanen Zufuhr (Urticaria, Erythem, Kopfschmerzen) hervorzurufen. Die besten Resultate wurden bei akutem Erysipel erzielt, auch bei maligner Endocarditis, Tonsillitis und auch in einigen Fällen von puerperaler Septikämie, wo die Injektionen 1-3mal täglich vorgenommen wurden,

war der Erfolg gut. Von der spezifischen Heilwirkung des Antidiphtherie-serums, wenn es in den ersten 48 Stunden gegeben wird, ist Verf. überzeugt, bei Mischinfektionen empfiehlt er nachher Anwendung von autogener Vaccine. Die Wirkung des Tetanuserums hat Verf. nur in 8 Fällen probieren können, von denen 4 starben; in einem Falle wurde getrocknetes Serum per os in den Intervallen zwischen den Spasmen zugeführt, der Fall kam zur Genesung. Das von MARAGLIANO eingeführte Tuberkuloseserum, das bakteriolysisch und antitoxisch wirken soll in Dosen von 1 ccm einen um den andern Tag, ist in 14 Fällen von Lungentuberkulose angewandt worden, ohne nennenswerten Erfolg; hier zieht Verf. das KOCHSche Tuberkulin vor, ebenso bei Lymphdrüsentuberkulose, Peritonitis tuberculosa, Gelenktuberkulose, Urogenitaltuberkulose, tuberkulöser Meningitis. Indiziert besonders ist Tuberkulin bei lokalisierter Tuberkulose im Kindesalter, eine strenge Kontraindikation ist eine eitrige Einschmelzung im Körper wegen der Gefahr der Miliartuberkulose. Pneumok.-Vaccine wurde in schwersten Fällen therapeutisch mit Erfolg gegeben, in einem Fall, wo eine ganze Familie nacheinander an Pneumonie erkrankte, prophylaktisch. Die besten Böden für Vaccinetherapie sind Staphylok.-Infektionen, Acne, Furunkel, Karbunkel wurden mit Erfolg mit autogener Vaccine behandelt, bei chronischer indurativer Acne waren allerdings Mißerfolge zu verzeichnen. Die WRIGHTSche Typhusvaccine hält Verf. nach seinen Erfahrungen mehr für ein gutes Prophylacticum als für ein wirkliches Heilmittel.

*Dibbelt.*

**Taylor** (3601) gibt eine kurze Übersicht der Theorie der Vaccinetherapie und beschreibt seine guten Resultate, speziell bei Acne vulgaris mit Anwendung angemessener Dosen der Vaccine von Staphyloc. und Bac. acnes, bei Pyorrhoea alveolaris, hervorgerufen entweder durch Streptok. oder den Microc. catarrhalis, weniger gute Resultate bei Infektion der Mundhöhle mit Staphylok. Bei infektiöser Endocarditis hat er keine zufriedenstellenden Resultate, er führt diesen Mißerfolg auf die wahrscheinlich geringe Pathogenität des aus dem Blut gezüchteten Streptoc. zurück, infolgedessen durch die Vaccine nur geringe Antikörperreaktion ausgelöst worden ist. Bei Streptok.-Empyem hat er gute Erfolge gesehen, und er berichtet von einem Fall schwerer Septikämie, der nach der Anwendung von Streptok.-Vaccine ausheilte, nachdem Antistreptok.-Serum erfolglos geblieben war.

*French.*

**Begg** (3384) berichtet über seine Erfahrungen mit der Vaccinebehandlung von Staphylok.-Eiterungen nach WRIGHT und schildert 15 Fälle teils akuten, teils chronischen Charakters. Bei akuten Fällen betont er die Schwierigkeit in der Beurteilung, kommt aber zu dem Schluß, daß die Vaccinebehandlung dabei Gutes leistet, der Verlauf wird abgekürzt, der Abszeß schneller reif zur Entleerung des Eiters, die Heilung geht schneller vor sich ohne eine Induration zu hinterlassen. Chronische Fälle, die jahrelang jeglicher Behandlung widerstanden hatten, heilten mit Vaccinebehandlung aus, die Reaktion trat nach kürze-

rer oder längerer Zeit auf. Mehrere Fälle von Acne wurden mit gutem Erfolg behandelt, in einem Fall handelte es sich um eine Mischinfektion von Staphylok. und Acnebac., bei Behandlung mit Mischvaccine (von beiden Erregern) war das Resultat gut; auch ein Fall von chronischer Staphylok.-Phlegmone am Unterschenkel heilte gut mit Vaccine. Der opsonische Index kann zur Beurteilung der Dosis und des Zwischenraums zwischen den Injektionen benutzt werden; die Wirkung einer mittleren Dosis ist 1. leichte Verminderung des Index (negative Phase), 2. ein Ansteigen (positive Phase) und 3. gewöhnlich ein mehr oder weniger starkes Sinken. Bei schweren, tief liegenden Infektionen empfiehlt sich die Kontrolle des opsonischen Index, da in der negativen Phase keine zweite Injektion gemacht werden soll. Bei den gewöhnlichen, oberflächlichen Staphyloomykosen der Haut zeigt sich diese Phase genügend durch frische Pusteln usw. an. — Die benutzte Vaccine enthielt in 1 ccm 2 Millionen Staphylok. und es genügte meist,  $\frac{1}{3}$  ccm zu injizieren. Für chronische Fälle fordert B. unbedingt die Anwendung autogener Vaccine; mit Stockvaccine hat er nur vereinzelt guten Erfolg gesehen, dagegen mehrfach die Beobachtung gemacht, daß gegen Stockvaccine refraktäre Patienten auf autogene Vaccine vorzüglich reagierten. Nach seiner Erfahrung gibt es bei den einzelnen Staphyloc.-Varietäten noch so viele Unterarten, daß es bei der Stockvaccine vom Zufall abhängt, ob gerade die Subvarietät des Patienten in ihr enthalten ist.

*Dibbelt.*

**Evans** (3432) berichtet von einem Fall einer fortschreitenden P h l e g m o n e der Hand und des Unterarms mit septischen Erscheinungen, bei der die chirurgische Therapie zu versagen schien, so daß an die Exartikulation im Schultergelenk gedacht wurde. Vorher wurde noch ein Versuch mit S t o c k - V a c c i n e gemacht (250 Millionen Staphylok., 20 Millionen Streptok.), auf die Injektion trat zunächst vorübergehende, auf eine zweite (150 Millionen Staphylok., 5 Millionen Streptok.) allmählich fortschreitende Besserung mit reichlicher Eiterentleerung und Temperaturabfall ein.

*Dibbelt.*

**Molyneux** (3535) berichtet über einen Fall von P y ä m i e bei einem 4 Monate alten Kind mit Endocarditis und metastatischen Gelenkeiterungen, deren Erreger der Staphyloc. pyogenes albus war. Wöchentliche subcutane V a c c i n e - Injektionen (autogen,  $2\frac{1}{2}$  Millionen anfangs, allmählich in der Dosis heruntergehend) führten in 3 Monaten zur Heilung, trotz der schlechten Prognose, die der Fall anfangs bot.

*Dibbelt.*

**MacWatters** (3519) hat einen Fall von c h r o n i s c h e n e i t r i g e n U l c e r a an den Lippen, im Gesicht, in der Schleimhaut der Wangen, des Pharynx, die durch Verbrennung entstanden, keine Tendenz zur Heilung zeigten, mit gutem Erfolg mit V a c c i n e behandelt, und zwar mit autogener Vaccine von Staphylok. und Pseudodiphtheriebac. anfangs (200 000 000 Kokken und 7 000 000 Bac.); der Eiter der Ulcera enthielt diese beiden Bakterien und Streptok. Nach zweimaliger Injektion, die von gutem Erfolg gewesen war, trat ein Stillstand in der Heilung ein, der Eiter enthielt nur noch Streptok. in Reinkultur. Auf eine autogene

Streptok.-Vaccine von 12 500 000 reagierte der Patient mit deutlicher negativer Phase (Schwellung und Schmerzhaftigkeit), darauf trat Heilung ein. Lokal wurden die Läsionen nur mit Bädern und Umschlägen mit 1,5% Natriumcitrat und 2% NaCl behandelt, die eine gute Durchströmung der infizierten Partien mit der durch die Vaccineinjektion an Schutzstoffen reichen Lymphe bewirken sollten.

*Dibbelt.*

**Latham** (3498) betont, wie unbefriedigend in vielen Fällen die Behandlung der Bronchitis ist, und sieht eine Ursache dafür darin, daß in der Regel wenig getan wird, die Widerstandskräfte des Individuums gegen die eindringenden Mikroorganismen zu vermehren. In solchen Fällen, die den gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen trotzen, empfiehlt er bakteriologische Untersuchung des Sputums. Wenn sich nur ein Mikroorganismus findet, z. B. der Pneumoc. oder der Microc. catarrhalis, sollte die entsprechende, von dem eignen Stamm des Patienten bereite Vaccine angewandt werden. Bei Anwesenheit mehrerer Bakterien ist die Entscheidung über die Vaccine schwieriger, aber in einigen Fällen kann sie getroffen werden mit Hilfe des opsonischen Index des Patientenserums gegenüber den gefundenen Mikroorganismen. Eine andere Methode ist die mit polyvalenter Vaccine. Illustrative Fälle der Vaccinetherapie der Bronchitis sind beigegeben. Inbetriffs der Dosis ist der Allgemeinzustand des Patienten ein guter Fingerzeig, ob die Dosis ausreichend, zu groß oder zu klein war. Absolute Regeln können nicht aufgestellt werden, denn eine Million eines Stammes von Microc. catarrhalis kann viel virulenter sein als die gleiche Zahl eines andern. Verabreichung der Vaccine per os erweist sich ebenso wirksam wie die subcutane, bei gesundem Magen; aber es muß dafür gesorgt werden, daß die Vaccine in wenig physiologischer Kochsalzlösung in den leeren Magen gelangt, am besten eine Stunde vor dem Frühstück.

*French.*

**Routh** (3567) berichtet über einen Fall von chronisch-recidivierender Pyelonephritis mit akutem Anfall während der Gravidität, bei dem mit dem Urin Eiter und Bact. coli in Reinkultur ausgeschieden wurden. Behandlung mit autogener Vaccine hatte eine deutliche Besserung, Nachlassen der Schmerzen, Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz zur Folge, 6 Injektionen wurden gegeben. Vollständige Heilung, Freiwerden des Urins von Eiter und Bakterien trat erst nach dem Partus ein, und hat bis jetzt angehalten.

*Dibbelt.*

**Western** (3619) gibt eine Übersicht über die Beziehungen des Staphyloc. albus und des Bac. acnes zur Acne vulgaris.

Er teilt die Fälle in drei Hauptgruppen, nämlich

1. Solche, in welchen der Comedo das wesentliche ist;
2. solche, bei denen die Induration am meisten auffällt (Acne indurata);
3. solche, bei denen die Hauptsache Abszeßbildung ist (Acne pustulosa).

Die spezifische Therapie der ersten Gruppe ist die mittels einer mit Bac. acnes hergestellten Vaccine; in der zweiten erfordert die spezifische Therapie eine Vaccine, die sowohl mit Bac. acnes wie mit Staphyloc. albus



hergestellt ist, während in der dritten speziell Staphyloc. albus-Vaccine indiziert ist. — Zur Erläuterung führt er Beispiele an und betont, daß im Gegensatz zu andern Vaccinen die Dosierung der Acnevaccine sehr niedrig sein soll; in den meisten Fällen genügt eine Dosis von 3-15 Millionen Kokken.

*French.*

**Bruce** (3405) hält die maniakalischen Zustände für die Wirkung einer Streptok.-Toxämie, hat im Blut Maniakalischer Streptok.-Agglutine, die nicht immer im Blut Gesunder vorkommen, gefunden und aus Blut, Urin oder Faeces die Streptok. isoliert. Auf Grund dieser Befunde hat er bei Manie eine Vaccinetherapie versucht mit einer polyvalenten Vaccine von sieben verschiedenen Streptok.-Varietäten. Elf Fälle erhielten 14tägig 7-10 Millionen Kokken injiziert; acht nahmen mit der ersten Injektion ständig an Gewicht zu, während sie sich vorher im Zustand chronischer Unterernährung befanden. B. sucht diesen vermehrten Ansatz nach der Vaccineinjektion mit Hilfe der EHRLICHschen Seitenketten zu erklären; die vorher in ihrem Ernährungszustand so geschädigten Zellen, daß sie nicht mehr imstande sind, genügend Seitenketten zur Bindung der Nährstoffe zu produzieren, werden durch die Injektion der abgetöteten Bakterien so in ihrer Energie gefördert, daß sie jetzt Seitenketten im Überschuß zur Fixation der Bakterientoxine und von Nährstoffen produzieren. Die Vaccine ändert das Stickstoffgleichgewicht, der Harnstickstoff wird vermehrt. Die Dosis muß so klein gewählt werden, daß noch keine allgemeine Reaktion, die einen Gewichtsverlust bewirken würde, eintritt. Neuerdings hat Verf. wieder mehrere Fälle von Manie in gleicher Weise mit gutem Erfolg behandelt.

*Dibbelt.*

**Henderson-Smith** (3477) sucht den wissenschaftlichen Beweis dafür zu bringen, daß trotz der gegenteiligen Meinung von Klinikern es experimentell erwiesen ist, daß bei Verabfolgung einer Vaccine durch den Magendarmkanal die Resultate hinsichtlich der Wirksamkeit, Genauigkeit und Sicherheit der Wirkung überhaupt nicht mit denen bei subcutaner Injektion verglichen werden können.

*French.*

**Horder** (3483) betont die notwendigen Beschränkungen der Vaccinetherapie. Nach seiner Meinung ist die Vaccinebehandlung geeignet, einen wichtigen Faktor im Kampf zwischen den Geweben und den Infektionserregern zu unterstützen, aber es gibt noch andere Faktoren in diesem Kampf, die als Ergänzung zu der Vaccinetherapie noch andere Behandlung verlangen, und dieser nach seiner Meinung so wichtige Punkt wird so leicht von denen, die nur im Laboratorium arbeiten und dadurch, während sie aktive Immunisatoren werden, mehr und mehr aufhören, Ärzte zu sein, außer acht gelassen.

*French.*

**Offenheim** (3544) bespricht die Vaccinetherapie hauptsächlich von dem Gesichtspunkte ihrer Grenzen und ebenso der Bedeutung des opsonischen Index. Hinsichtlich der ersteren, bedingt durch unsere mangelhaften Kenntnisse einerseits, durch individuelle Resistenz andererseits, fügt er noch vier Punkte hinzu, die ent-

weder die Behandlung in an sich für die Inokulation geeigneten Fällen unmöglich machen oder ein schlechtes Resultat zur Folge haben, nämlich

1. ungenügende Blutzufuhr zu dem Sitz der Läsion (infolge harter, bindegewebiger Drüsenkapsel, anämische Zonen, Narben, bloßer Knochen hohe Gerinnbarkeit usw.);

2. unkontrollierbare Autoinokulationen von dem Sitz der Läsion aus (wie in manchen Fällen von Lungenphthise, oder bei manchen chirurgischen Fällen, die häufige chirurgische Eingriffe erfordern);

3. keine Reaktion von seiten des Bluts des Patienten, d. h. die Fähigkeit, Antikörper zu produzieren, ist vollständig verloren gegangen wie z. B. in vorgeschrittenen Fällen von Septikämie. Denn man muß beachten, daß die durch Vaccine erzielte Immunität eine *a k t i v e* ist, die von dem Patienten selbst produziert werden muß, während die Vaccine nur die Gewebe zur Produktion anregen soll.

4. Anaphylaxie, die zwar ungewöhnlich ist, aber zweifellos in seltenen Fällen bei der Vaccinetherapie vorkommt, d. h. daß durch die Injektionen eine Überempfindlichkeit gegen das Toxin des betreffenden Mikroorganismus sich einstellt, so daß der Patient selbst die kleinsten Dosen dieser Vaccine nicht vertragen kann. Unter mehreren Hundert Fällen hat Verf. nur 2mal einen derartigen Zustand getroffen; und zwar ein eine Zeitlang wegen tuberkulöser Drüsen behandeltes Kind, das 6 Monate nach dem Aufhören der Therapie ein Recidiv hatte. Bei wieder aufgenommenener Impfung zeigte das Kind vollständige Tuberkulinanaphylaxie, indem selbst die kleinsten Dosen sehr bedrohliche Symptome zur Folge hatten, ohne daß überhaupt eine positive Phase folgte. Der opsonische Index war sehr niedrig, und stieg auch nicht an nach dem Verschwinden der negativen Phase.

Der andere Fall war eine gonorrhoeische Arthritis, bei der nach beträchtlicher Besserung die Therapie für zwei Monate ausgesetzt wurde; danach wurde sie wieder aufgenommen, und auch in diesem Fall konnte der Patient nicht die kleinsten Dosen der Vaccine vertragen. Auch hier war der opsonische Index gegenüber Gonok. konstant niedrig und erhob sich niemals zur positiven Phase. Ein Phänomen, das man selten bei *Vaccinetherapie*, aber häufig bei der *Serumtherapie* antrifft. Wahrscheinlich ist dieser Zustand (der Anaphylaxie) verantwortlich zu machen für die in einigen Fällen auftretenden Recidive, die als Argument gegen die Vaccinetherapie vor einiger Zeit angeführt worden sind; obwohl nach andern Behandlungsmethoden erfahrungsgemäß Recidive häufiger auftreten.

Die Schwierigkeit bei Mischinfektion wird auch besprochen. Die Arbeit enthält wenige demonstrierende Beispiele; sie besteht mehr aus allgemeinen Schlußfolgerungen als aus detaillierten statistischen Angaben.

*French.*

**Beddard** (3383) diskutiert die Gründe des Mißerfolges bei *Vaccinetherapie* und betont, daß zu hohe Dosen ebenso wie manches andere die Ursache sein kann. In einem gegebenen Falle wird man

annähernd die richtige Dosis erreichen, wenn man in Betracht zieht a) die Natur der Infektion, b) die Schwere der lokalen und allgemeinen Symptome; je akuter und weniger lokal die Infektion, desto kleiner soll die Dosis sein, c) nach der ersten Injektion die Wirkung derselben auf die Krankheitssymptome und den opsonischen Index, d) im allgemeinen kann man von einer Stammvaccine größere Dosen geben als von der von dem Patientenbakterium gewonnenen oder einer polyvalenten Vaccine. Eine andere Fehlerquelle ist die Wiederholung der Injektion in einem zu kurzen Intervall und eine dritte die Vernachlässigung anderer Behandlungsmethoden gleichzeitig mit der Vaccinetherapie; als Beispiel führt er an a) BIERSCHE Stauung bei gonorrhöischem Rheumatismus. Die Vermehrung immunisierender Substanzen im Blut und die Zufuhr dieses Überschusses ins Gelenkinnere ist zweierlei, und die BIERSCHE Stauung unterstützt daher die Vaccinebehandlung der Arthritis gonorrhöica ebenso wie es in andern Fällen die Spaltung eines Abszesses oder das Ablassen des Ascites bei tuberkulöser Peritonitis tut; b) bei Phthisis Tuberkulinkur, Ruhe und Freiluftbehandlung; c) lokale Behandlung der Acne; d) bei Pyorrhoea alveolaris zahnärztlicherseits Reinigung der Zähne und Plombieren zur Entfernung von Nahrungsresten, faulendem Material; e) bei Colitis ulcerosa, hervorgerufen durch *Bact. coli commune*, *Acidum lacticum*, Milch, Darmausspülung, Appendikostomie; f) lokale Behandlung der Urethritis gonorrhöica. Als partiell oder vollständig ungeeignet für die Vaccinetherapie bezeichnet er akute virulente Septikämien (Pneumo-, Strepto-, Staphylok.), ulceröse Endocarditis, chronische gonorrhöische Arthritis, recidivierende Acne, bei der, wenn auch ein Anfall durch die Vaccine geheilt werden mag, Recidive nicht verhindert werden können; gewisse Fälle von Phthisis. French.

#### 4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

- 3630.** Arbeiter, A., Über die Permeabilität der normalen Darmwand für kleine Körperchen (VIRCHOWS Archiv Bd. 200, H. 2 p. 321). — (S. 1271)
- 3631.** Bracci, L'influenza dell' HCl dello stomaco sopra il passaggio di alcuni germi attraverso il tubo digerente in animali lattanti (La Pediatria no. 3). — (S. 1271)
- 3632.** Castellani, A., Note on the intestinal bacteriological flora of normal individuals in the tropics (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 2). — (S. 1275)
- 3633.** Gerber, P., Über Spirochaeten in den oberen Luft- und Verdauungswegen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5-6). — (S. 1270)
- 3634.** Huber, E., Beiträge zur Bakteriologie des normalen Pferdedarmes mit besonderer Berücksichtigung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 1276)
- 3635.** Hübner, Über Paratyphusbakterien und ihnen ähnliche Bakterien

bei gesunden Menschen (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 44, Beilage; Originalber. 3. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol. p. 136-138). — (S. 1273)

3636. **Huet**, Die Samenbläschen als Virusträger [Diss.] Bern 1909. — (S. 1277)
3637. **Jahn, E.**, Über die Ausscheidung von Bakterien durch den Harn und die baktericide Wirkung derselben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 4 p. 276-301). — (S. 1277)
3638. **Joest, E.**, u. **C. Liebrecht**, Untersuchungen über die käsigen Pfröpfe am Ileumzapfen des Schweines (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 21, p. 322). — (S. 1277)
3639. **Karsten, H.**, Über das Vorkommen von Mikroorganismen im Conjunctivalsack des Pferdes und Rindes [Diss.] Gießen 1909. — (S. 1270)
3640. **Kathe, H.**, Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus- und GAERTNER-Gruppe bei nicht spezifisch Erkrankten (Med. Klinik No. 23). — (S. 1274)
3641. **Mayerhofer, E.**, u. **E. Přibram**, Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweißkörper und Toxine (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 44, Beiheft; Originalber. der 3. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol. in Wien, p. 118-119). — (S. 1272)
3642. **Otaki u. H. Vogt**, Darmbakterien und Ernährung (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, No. 11 p. 657). — (S. 1272)
3643. **Oettinger, A.**, Bakteriengehalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis [Diss.] Halle. — (S. 1276)
3644. **Penfold, W. J.**, Studies in the anaerobic culture of the intestinal microorganisms (British med. Journal p. 1513, November 12). — (S. 1274)
3645. **Rochaix, A.**, u. **A. Dufourt**, Contribution à l'étude des urobactéries (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 30 p. 312). — (S. 1277)
3646. **Rodella, A.**, Studien über Darmfäulnis. II. Fäulnisvermögen des normalen Säuglingsstuhls (Wiener klin. Wchschr. No. 3). — (S. 1275)
3647. **Rodella, A.**, Studien über Darmfäulnis. VI. Fäulnisvermögen des acholischen Stuhles (Wiener klin. Wchschr. No. 39 p. 1383). — (S. 1275)
3648. **Rodella, A.**, Studien über Darmfäulnis. VII. Zur Isolierung der Buttersäurebilder aus den Faeces (Wiener klin. Wchschr. No. 47 p. 1683). — (S. 1276)
3649. **Rolly**, Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1180). [Polemik zu einer kurzen Erwiderung von WYSSOKOWICZ (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 966) auf die Arbeit R.s in der Münchener med. Wchschr. 1909 No. 37 p. 1873. Walz.]
3650. **Sacquépée, E.**, Les porteurs de germes [bacille dysentérique et vibron cholérique] (Bull. de l'Inst. PASTEUR Année 8, no. 12 p. 521). — (S. 1273)

**3651. Schalek, E.,** Die Ätiologie der Mastitis und ihre Beziehungen zur Bakterienflora des kindlichen Mundes und der mütterlichen Scheide [Diss.] Straßburg. — (S. 1278)

**3652. Wilson, J. W.,** Variation among bacteria (British med. Journal p. 1909, Dec. 17). — (S. 1273)

**Gerber (3633).** Die glatte, normale Schleimhautoberfläche der Mundrachenhöhle wurde fast immer frei von allen Mikroorganismen gefunden. Dagegen beherbergen der Zahnhals, die Lakunen der Tonsillen und der Zungenrücken fast immer, besonders bei mangelhafter Mundpflege, Unmassen von Mikroorganismen: Kokken, Leptothrix-Arten und fast immer Spirochaeten. Fast immer fanden sich ferner Stäbchen von besonderer Größe, aber kleiner als Leptothrix (fusiforme Bacillen, *Bac. hastilis*?). Die Rolle derselben bei der Angina ulcero-membranacea erscheint dem Autor fraglich. Dann fand sich das *Spirillum sputigenum*. Bei syphilitischen Affektionen der oberen Luft- und Verdauungswege wurde die *Spir. pallida* verhältnismäßig selten gefunden. Der Autor bezweifelt, daß alle die Angaben über mitgeteilte positive Befunde richtig seien, wo es schwer sei, die *Spir. pallida* von der *Spirochaete dentium* sicher zu unterscheiden. *Weichselbaum.*

**Karsten (3639)** untersuchte den Conjunctivalsack des Pferdes und Rindes auf das Vorkommen von Mikroorganismen. Im Conjunctivalsacke unserer Haustiere kommen fast regelmäßig die verschiedensten Mikroorganismen vor, darunter auch für weiße Mäuse pathogene wie *Bacterium pyocyaneum*, *Microc. aureus* und *Streptoc. pyogenes*. Es fanden sich z. B. bei 45 untersuchten Lidbindehäuten des Pferdes:

*Korynebacterium Xerosis* (Pseudodiphtheriebac.) in 14 Fällen oder 30%, *Bac. der Subtilisgruppe* in 8 Fällen oder 17,7%, Bakterien der *Coligruppe* in 2 Fällen oder 4,4%, *Microc. aureus* in 9 Fällen oder 20%, *Microc. albus liquefaciens* in 23 Fällen oder 51,1%, *Microc. albus non liquefaciens* in 16 Fällen oder 35,5%, Streptok. in 3 Fällen oder 6,6%, Sarcinen in 5 Fällen oder 11,1%, andere Stäbchen in 4 Fällen oder 8,8%, andere Kokken in 4 Fällen oder 8,8%.

Bei 20 untersuchten Lidsäcken des Rindes:

*Xerosebac.* in 8 Fällen oder 40%, *Bac. der Subtilisgruppe* in 3 Fällen oder 15%, Bakterien der *Coligruppe* in 2 Fällen oder 10%, *Microc. aureus* in 3 Fällen oder 15%, *Microc. albus liquefaciens* in 11 Fällen oder 55%, *Microc. albus non liquefaciens* in 7 Fällen oder 35%, Sarcinen in 3 Fällen oder 15%, andere Stäbchen in 3 Fällen oder 15%, andere Kokken in 1 Fall oder 5%.

Schließlich hat Verf. die Lidsäcke eines neugeborenen Ziegenlammes und eines Kalbes zu untersuchen Gelegenheit gehabt und sie dabei völlig steril befunden, während zwei Tage nach der Geburt beim Kalbe *Xerosebac.* und weiße, verflüssigende Kokken angetroffen wurden. *Klimmer.*

**Bracci** (3631) erinnert zunächst an die verschiedenen Lehren über das sterilisierende Vermögen der HCl des Magens und an die sehr strittigen über den Durchgang der Keime durch die Wand des Magen-Darmrohrs der Tiere. Er hat nun den Einfluß der HCl des Magens auf den Durchgang einiger Keime durch das Verdauungsrohr bei saugenden Tieren studiert.

Zu diesem Zwecke gab er auf dem Verdauungswege einigen saugenden oder seit kurzer Zeit entwöhnten Hunden und Katzen den *B. prodigiosus* ein, den *Microc. roseus*, den *Staphyloc. citreus* und den *B. paratyphi A*, die nicht virulent waren, anderen dieselben Mikroorganismen mit einer Atropinlösung, um die salzsaure Absonderung zu unterdrücken oder zu verlangsamen.

Die Tiere wurden nach Verlauf eines verschiedenen Zeitabschnittes getötet. Alsdann schritt Verf. zur Nekroskopie und zur Aussaat des Blutes und des Materials von Magen, Dünndarm, Kolon und Rectum in PETRI-Schalen mit Gelatine und Agar; in andere Schalen wurden Teile von Mesenterialdrüsen und Leber gebracht. Dasselbe Bakterienmaterial wurde auch in Röhren gesät, die Bouillon, Gelatine oder Wasser mit HCl in den Verhältnissen  $10/_{00}$ - $20/_{00}$ - $40/_{00}$  enthielten.

Aus den durchgeführten Experimenten ergibt sich, daß bei den saugenden Tieren nur einige wenige Male die per os dargereichten Keime aus den verschiedenen Teilen des Magen-Darmrohrs isoliert werden konnten, und selten erfolgte der Durchgang dieser Keime durch die Wand des Magen-Darmrohrs. Dagegen wurden bei atropinisierten Tieren mit viel größerer Häufigkeit diese Keime nicht nur in den verschiedenen Teilen des Magen-Darmrohrs wiedergefunden, sondern auch der Durchgang durch das letztere erfolgte viel häufiger. In den verschiedenen Kulturböden, denen außerdem HCl in der Konzentration, wie sie sich normal im Magensaft vorfindet, zugesetzt war, erfolgte fast nie eine Entwicklung.

Diese Resultate sprechen zugunsten der Lehre, die der HCl eine je nach ihrer Konzentration mehr oder minder wirksame mikrobicide Wirkung zuschreibt. Diese mikrobicide Funktion würde natürlich auch bei der Erscheinung der Durchlässigkeit der Wand des Magen-Darmrohrs für die Keime ihren Einfluß ausüben.

*Tiberti.*

**Arbeiter** (3630) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Permeabilität der normalen Darmwand für kleine Körperchen zu dem Resultate, daß die Anthrakose der Lungen und anderer Organe durch Kohlepigmentzufuhr in den Tractus intestinalis hervorgerufen werden kann. Gleiches Resultat wird durch subcutane und intraperitoneale Pigmenteinspritzung erzielt. Die Aufnahme des Pigments aus dem Darminhalt findet vorzugsweise durch das Lymphgefäßsystem statt. Intraperitoneal einverleibtes Pigment wird nicht nur vom Peritoneum diaphragmaticum, sondern auch von anderen, zum Wurzelgebiet des Ductus thoracicus gehörigen, Teilen der Bauchserosa aufgenommen. Die mesenterialen Drüsen jüngerer und älterer Tiere bilden kein

unüberwindliches Hindernis für kleinere Körperchen, welche mit dem Lymphstrom aus dem Darm mitgeführt werden. *Walz.*

Nach **Mayerhofers** und **Pribrams** (3641) Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweißkörper und Toxine setzen frische tierische und menschliche Därme von gesunden Individuen der Diffusion erheblichen Widerstand entgegen. Bei Enteritisdärmen ist der Widerstand stark herabgesetzt, die Differenzen betragen bis zu 30 Stunden. Die Ursache liegt im Quellungs- und Zustand der Membranen. Je größer der Wassergehalt einer kolloiden Membran ist, um so durchlässiger ist sie für wasserlösliche Kolloide. Ähnliche Bedingungen liegen wohl auch im lebenden Organismus vor. Infolge erhöhter Darmpermeabilität der enteritischen Darmwand für Kolloide können schwere Ernährungs- und Stoffwechselstörungen durch raschen Durchgang der Eiweißkörper und Fermente entstehen, wie auch Toxine in den Organismus gelangen können. Man kann vielleicht therapeutisch die Tatsache sich zunutze machen, daß Antikörper den enteritischen Darm leichter diffundieren und diese rektal einverleiben.

Bei den Versuchen wurden Tiere aus demselben Wurf verwendet, von denen bei einem Teil durch Kuhmilchernährung künstliche Enteritis hervorgerufen wurde. *Walz.*

**Otaki** und **Vogt** (3642) fanden bei jungen Hündchen, die verschieden ernährt wurden, im Darm folgende aerobe Bakterien:

Ernährung mit	
Milch	Milch und Eigelb
Duodenum	Magen: Hefe, Bac. mesentericus.
	1. Staphyloc., Streptoc. 2. Staphyloc. albus, citreus, Bac. coli, Bac. coli axindolic. 3. Bac. coli. 4. Bac. coli, Staphyloc.
Dünndarm	Mitte
	1. Bac. coli, Hefe, Streptoc., Tetragenus, Staphyloc. albus, Bac. acidi lactici. 2. Bac. coli. 3. Bac. coli, Hefe, Staphyloc.
	1. Streptoc., Staphyloc. 2. Staphyloc. albus, citreus, Bac. coli, Bac. mesentericus. 3. Bac. coli, Bac. megatherium. 4. Bac. coli, Streptoc., Staphyloc.
	Ende
	1. Bac. coli, Streptoc., Bac. acidi lactici. 2. Bac. coli. 3. Bac. coli, Bac. coli axindolic., Staphyloc.
	1. Bac. coli. 2. Staphyloc., Bac. coli. 3. Staphyloc., Bac. coli, Bac. megatherium. 4. Bac. coli.

Ein gesetzmäßiger Einfluß der Nahrung ließ sich also nicht nachweisen. *Schultz.*

**Sacquépée** (3650). Die verschiedenen Stämme und Arten des *Dysenteriebac.* fallen unter denselben Gesichtspunkt. Es scheint als erwiesen, daß es gesunde Dysenteriebac.-Träger gibt, doch sollen diese selten vorkommen und es verschwinden die Bac. auch meist bald nach wenigen Tagen. Gewöhnlich handelt es sich aber um Individuen, die an leichten Darmbeschwerden leiden; es sind dieselben daher als „*Formes frustes*“ oder „atypische Dysenterien“ aufzufassen.

Es gibt dann *Rekonvaleszenten*, die Bac.-Träger sind. Gewöhnlich tritt sogar die bakteriologische Heilung nach der klinischen ein, doch hört das Ausscheiden von Bac. schon nach wenigen Wochen auf. Allerdings kann nach einer Pause, ähnlich wie bei Typhus, die Elimination wieder einsetzen. Die *chronischen* Bac.-Träger gehören zwei Gruppen an; die eine Gruppe leidet an mehr oder weniger ausgeprägter Dysenterie, bei der anderen treten Recidive auf, nach Intervallen anscheinend vollkommener Gesundheit. In beiden Fällen ist die Anwesenheit der Bac. mit anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut verbunden.

Der *Cholera vibrio* kann in den Stühlen schon vor Beginn der Krankheitssymptome erscheinen (*Porteurs précoces*). Auch die Existenz gesunder Vibrionenträger ist erwiesen; diese zeichnen sich durch geringe Zahl der eliminierten Vibrionen und durch kurze Dauer der Exkretionsperiode aus. Bei Cholera-rekonvaleszenten folgt die bakteriologische Heilung alsbald der klinischen; chronische Vibrionenträger kommen überhaupt nicht vor.

*Goldzieher.*

**Hübner** (3635) hat gelegentlich einer systematischen Stuhluntersuchung auf Ruhrbac.-Träger aus dem Stuhl von 400 Gesunden 13mal den Paratyphus B Bac., sowie eine Reihe von dem Paratyphus B nahestehenden Bac. isoliert. Unter den letzteren ein Bacterium, das sich morphologisch und kulturell ebenso verhielt, sich aber serologisch unterschied, ein zweites mit denselben Merkmalen, das außerdem noch unbeweglich war, ein drittes ähnelte mehr dem Paratyphus A-Bac., ferner mehrere typhusähnliche Stäbchen und schließlich mehrere deutlich voneinander unterscheidbare Coliarten. Ein dem Paratyphus B ähnlicher Bac. fiel dadurch auf, daß es auf Endo, je nach dessen wechselndem Milchzuckergehalt, bald als rote, bald als weiße Kolonie wuchs. Auch aus Milch hat H. in etwa 10% den Paratyphus B-Bac. isolieren können. *Heimann.*

**Wilson** (3652) hat mehrfach bei Darmbakterien beobachtet, daß sie durch Kontakt mit einem im Nährboden enthaltenen Kohlehydrat die Fähigkeit erlangen, dieses zu zersetzen, die sie vorher nicht gehabt haben, z. B. beim Typhusbac., der nach 10 Tagen in dulcithaltigem Peptonwasser Säure bildete. Aus dem Urin eines früheren Typhusbac.-Trägers hat er einen in seinem biologischen Verhalten zwischen Typhus- und Colibac. stehenden Mikroorganismus isoliert, der in glukosehaltigen Nährböden Säure, aber kein Gas bildete, der Laktose nur bei 22° C., nicht bei 37° vergäerte. Mannit wurde unter Gasbildung von ihm zersetzt. Dieser Mikroorganismus nähert sich der Aërogenes-Gruppe, die zwischen Typhus- und Colibac. ein Zwischenglied bilden.

*Dibbelt.*



**Penfold** (3644) hat das Wachstum der verschiedenen, im Darminhalt vorkommenden Mikroorganismen (*Bac. typhosus*, *Bact. coli*, *Bac. alcaligenes*, GAERTNERScher *Bac.*, *Bac. dysenteriae* [FLEXNER-KRUSE], *V. cholerae*) bei anaëroben Kulturbedingungen untersucht, und beschreibt ausführlich die von ihm angewandte Technik. Zur Bestimmung des für das Wachstum notwendigen Sauerstoffdrucks wurden Oberflächenkulturen auf Glukose angelegt, und es ergab sich, daß bei vollständiger Verdrängung des Sauerstoffs *B. typhosus*, *dysenteriae*, GAERTNER nicht wuchsen, daß sie sich dagegen schon bei 1 mm Sauerstoff entwickelten, einschließlich *Bact. coli*, *V. cholerae*; nur der *Bac. alcaligenes* verlangte zum Wachstum 16 mm Sauerstoffdruck. Mit der sinkenden Tension des Sauerstoffs nahm auch die Größe der Kolonien ab; ebenso nimmt die Alkaliproduktion von Typhus- und *Colibac.* in peptonhaltigem Nährboden ab, so daß bei 1 mm Sauerstoff die Reaktion neutral sein kann. Auf MAC CONKEYS Nährmedium (Laktose-Galle-Salzagar) bilden die Kolonien des *Bact. coli* Papillen, die bei 1 mm Tension am meisten prominieren; Typhusbac. zeigten dies Verhalten nicht. Bei fortgesetzter anaërober Züchtung verliert sich diese Eigenschaft bald. Zusatz von Glykokoll zum Nährboden ( $\frac{1}{8}\%$ ,  $\frac{1}{2}\%$  Neutralrot in 1% Lösung, NaCl  $\frac{1}{2}\%$ , Laktose 1%, Pepton 2%, Agar 2%) verhindert unter gewöhnlichen aëroben Verhältnissen das Wachstum des *Bac. typhosus*, während er sich auf demselben Nährboden gut entwickelt bei ganz geringer Sauerstoffspannung (16 mm). Bei den andern Darmbakterien zeigt sich dasselbe Verhalten nicht ganz so konstant wie bei dem Typhusbac., aber in der Mehrzahl der Fälle wirkt auch hier Glykokoll unter aëroben Bedingungen antiseptisch, auch bei Paratyphus A und B, und gestattet unter anaëroben das Wachstum. *Dibbelt.*

**Kathe** (3640) teilt zwei Krankheitsfälle mit, bei denen Paratyphusbac. gefunden wurden, ohne daß sie klinisch ein diesen Erregern entsprechendes Bild geboten hätten. Im ersten Fall handelt es sich um ein 9jähriges Mädchen, das an Polyarthrit und Pleuropericarditis litt, in dessen Pleuraexsudat einmal spärliche Paratyphusbac. gefunden wurden. Bei einer einige Tage später wiederholten Punktion erwies sich das Exsudat als steril. Ein zweitesmal fanden sich Paratyphusbac. in einer chronisch entzündeten Mamma, die zugleich den Sitz eines Carcinoms bildete. Auch hier waren die Bac. spärlich, eine zweite Punktion resultatlos. Das operativ entfernte Tumorgewebe erwies sich gleichfalls als keimfrei. Die Identifizierung der Bac. erfolgte durch die Agglutination und durch die Prüfung gegen die bekannten verschiedene Zuckerarten enthaltenden Nährböden. WIDAL war für Typhus und Paratyphus negativ. Der Autor ist der Ansicht, daß Bakterien der Paratyphusgruppe beim Menschen und Tiere unter gewissen Umständen zwar schwer verlaufende Infektionen veranlassen können, daß sie in der Regel aber nur harmlose Saprophyten darstellen, denen eine ubiquitäre Verbreitung zugesprochen werden muß. Sie finden sich normalerweise beim Menschen und verschiedenen Tierarten im Intestinaltrakt und

treten bei völlig gesunden Individuen, besonders aber dann, wenn durch akute oder chronisch verlaufende Erkrankungen die Schutzkräfte des Körpers geschwächt sind, in die Blutbahn über, werden in die Organe verschleppt und sind hier dem Nachweis zugänglich. Drei Tatsachen können aber, abgesehen von den klinischen Symptomen, ihre Unwichtigkeit für ihre Pathogenität dartun: die spärliche Zahl der Keime im Untersuchungsmaterial, das Fehlen von spezifischen Immunkörpern im Serum der Patienten und das vorübergehende, in der Regel nur einmal zu beobachtende Auftreten der Bakterien.

Ferner berichtet der Autor noch über einen Fall von „alimentärer Ausscheidung“ von GAERTNERBAC. bei einem Paralytiker, der nicht die geringsten Magendarmsymptome zeigte. Die Identifizierung gelang eindeutig. Die Erklärung des Falles fällt unter dieselben Prinzipien wie die der beiden Paratyphusfälle. Grote.

Castellani (3632) hat den D a r m i n h a l t von drei E u r o p ä e r n , die schon länger als 6 Monate in C e y l o n waren, und deren Nahrung in der gewöhnlichen gemischten Kost bestand, und von neun E i n g e b o r n e n mit vorwiegend vegetabilischer Diät (gelegentlich Fisch, sehr selten Fleisch) auf a ë r o b e K e i m e untersucht und gefunden, daß das typische Bact. coli commune sehr selten vorkommt, am häufigsten dagegen der Bac. neapolitanus und Bact. pseudocoli, Bact. acidilactici (HUEPPE), Bac. paraentericus. Seltenerer Befund war: Bac. lactis aërogenes (4mal), Bac. enteritidis GAERTNER (1mal), Streptoc. (1mal).

*Dibbelt.*

Rodella (3646) hat das Fäulnisvermögen des normalen Säuglingsstuhls durch Prüfung der Einwirkung desselben auf Eiereiweiß untersucht und kommt zu folgenden Resultaten: die normale Säuglingsdarmflora greift das Eiereiweiß an, diese Spaltung ist aber keine eigentliche Fäulnis, denn die Glykoproteide werden nicht zersetzt. Sie geht viel langsamer und weniger intensiv vor sich als die durch die Darmflora des Erwachsenen bedingte Eiereiweißspaltung. Die Produkte der Spaltung wirken bei subcutaner Injektion s t e t s pathogen auf Kaninchen. — In allen Fällen, wo das Eiweiß wenig angegriffen war, konnte Verf. stets das zuerst von ihm beschriebene Anaërobium III (RODELLA) nachweisen. In einigen Fällen mit pathologischem Stuhl wurde das Eiweiß in gleicher Weise wie von der Darmflora des Erwachsenen angegriffen und erwies sich die Fäulnisfähigkeit giftig bei alkalischer, ungiftig bei saurer Reaktion. *Dibbelt.*

Rodella (3647) spricht in seinem VI. Teil der „Studien über Darmfäulnis“ über das F ä u l n i s v e r m ö g e n d e s a c h o l i s c h e n S t u h l e s . Die gestörte Fettresorption in acholischen Stühlen ruft zunächst eine anaërobe Buttersäuregärung hervor. Je nach den genossenen Speisen und je nach den sekretorischen Verhältnissen des Darmes können die beteiligten Buttersäurebac. die Granulosereaktion aufweisen, asporogen und sporogen sich entwickeln. Sind unverdünnte Eiweißreste vorhanden, dann entwickeln sich in diesen die Putrifikusformen, sind Stücke von Kartoffeln oder von Stärke in unverdaulichem Zustande vorhanden,

die übrigen Formen (Granulobakterien, Gasphlegmonebac., Bac. perfringens usw.)

In warmer Milch macht acholischer Stuhl je nach der Zusammensetzung der Flora eine mehr oder weniger starke Verflüssigung des vorher geronnenen Caseïns. Spritzte man Kaninchen Milchkulturen ein, so gingen sie desto schneller zugrunde, je stärker die Verflüssigung des Caseïns gewesen war.

In Eiereiweiß ruft acholischer Stuhl eine reiche Gasbildung hervor. R. glaubt, daß die Eiweißfäulnis gegenüber dem normalen Stuhl vermehrt ist.

P. Müller.

**Rodella** (3648) sondert die Bakterien aus den Faeces, besonders die Milchsäurebakterien von den Buttersäurebakterien so, daß er eine Öse des Stuhles in eine  $\frac{1}{2}$ proz. Essigsäurebouillon, eine andere Öse in 1proz. Normalbuttersäuretraubenzuckerbouillon bringt. Milchsäureflora gedeiht in der Essigsäurebouillon, Buttersäureflora auf Buttersäurebouillon.

Ähnlich hat R. zur Isolierung der von ihm beschriebenen Kapronsäurebac. einen Kapronsäureeiweißnährboden benutzt.

P. Müller.

**Oettinger** (3643) bringt nach den Angaben der Literatur eine Zusammenstellung der in der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis gefundenen Bakterien: Typhusbac., Paratyphusbac. (sehr selten), Bact. coli (sehr oft), Influenzabac. (in Reinkultur sehr selten), Cholera vibrio (ein Fall), Kokken (auch recht selten), Mischinfektionen (Typhus- und Colibac., Colibac. und Streptoc. usw.) und berichtet dann über vier in der chirurgischen Klinik in Halle beobachtete Fälle von Cholelithiasis, in denen 2mal Bact. coli, 1mal Typhusbac. in Reinkultur, und 1mal eine Mischinfektion mit Typhusbac. und Colibac. nachgewiesen war.

Dibbelt.

**Huber** (3634) untersuchte die Bakterienflora des Pferdedarmes und fand regelmäßig weiße und gelbe Kokken, Sarcinen, Streptoc. pyogenes, Intestinalstreptoc. Baruchellos und andere Streptoc., Colibakterien, gelatineverflüssigende Wasserbakterien, sporenbildende, acidophile Bac., Aktinomyces- und Schimmelpilzarten, obligate Anaerobier, zuweilen auch säurefeste Bac. 17 neue Arten von Mikroorganismen werden neu beschrieben. Neben dem Bact. coli commune, bzw. Bac. lactis aërogenes fanden sich zahlreiche Varietäten, die bezüglich der Säure- und Gasbildung aus Traubenzucker, Milchzucker und Rohrzucker vom Typus des Bact. coli in verschiedenen Graden abwichen. Bewegliche Stämme fanden sich, zumal im Grimmdarm, in größerer Zahl als unbewegliche.

Bei 5 von 100 Pferden wurden Bakterien festgestellt, welche kulturell und serologisch eine gewisse Verwandtschaft zu den Bakterien der Hochcholeragruppe besitzen, während sie andererseits mit dem Bact. coli commune bestimmte Eigenschaften gemein haben. Von Paratyphus B- und Suipestiferstämmen unterscheiden sich diese Paratyphus B-ähnlichen Bakterien des Pferdedarmes durch kräftige Säure- und Gasbildung aus Glycerin, durch geringes Reduktionsvermögen gegenüber Farbstoffen,

durch schwächere Schwefelwasserstoff- und fehlende Proteïnchromobil-  
dung sowie durch kräftige positive Indolreaktion. Schließlich werden  
diese Stämme durch Paratyphus B- und Hogcholerasera verhältnismäßig  
niedrig agglutiniert; ein mit einem dieser Stämme hergestelltes hoch-  
wertiges Serum agglutiniert echte Paratyphus B- und Suipestiferstämme  
nicht einmal in der Verdünnung 1 : 50.

Die Paratyphus B-ähnlichen Bakterien des Pferdedarmes stehen also  
zwischen dem Bact. paratyphi B und dem Bact. coli commune. Ihre  
Unterscheidung von den pathogenen Bakterien der Hogcholera-Gruppe,  
die am besten mit Hilfe der Indolprobe bewirkt werden kann, hat für die  
sanitätspolizeiliche Beurteilung von Nahrungsmitteln Bedeutung, die mit  
solchen Bakterien infiziert sind.

*Klimmer.*

**Joest und Liebrecht** (3638) untersuchten die käsigen Pflöpfe am  
Ileumzapfen des Schweines. Von Bakterien fanden sie 2mal  
B. proteus vulgaris, 1mal Bact. coli communis, 4mal B. coli immobilis.  
Rotlaufbac. und B. suipestifer wurde nicht gefunden.

*Klimmer.*

**Rochaix und Dufourt** (3645) ist es gelungen, aus verschiedenen Uri-  
nen 8 Mikroben der ammoniakalischen Harnstoffgärung zu isolieren,  
deren kulturelles Verhalten und biologische Eigenschaften sie gut von-  
einander differenzieren lassen. Sie verflüssigen z. T. die Gelatine und das  
erstarnte Serum, teils nicht, Neutralrot verwandeln sie in Hellgelb mit  
grüner Fluoreszenz; mit einer Ausnahme bilden sie sämtlich Indol, der  
Nachweis des Indols geschah nach SALKOWSKI und nach EHRLICH, wobei  
sich die letztere Probe als feiner erwies. Bei Kaninchen und Meerschwein-  
chen rufen sie Septikämien hervor, die tödlich werden können, und bei  
denen sich ein auffallender Haarausfall zeigte.

*Dibbelt.*

**Jahn** (3637) kommt bei seinen Untersuchungen über die Ausschei-  
dung von Bakterien durch den Harn und die bakte-  
ricide Wirkung desselben zu dem Ergebnis, daß dem  
tierischen Harn unter gewissen Umständen eine baktericide Wirkung auf  
bestimmte Bakterien zukommt, stärker gegenüber Milzbrandbac. als  
gegenüber Paratyphus- und Colibac. Das baktericide Prinzip ist beim  
sauren Harn in den sauren Phosphaten, beim alkalischen in den Kalk-  
salzen zu suchen, andere Harnkörper sind von untergeordneter Bedeu-  
tung. Agglutinine sind im normalen Harn nicht in nennenswerter Menge  
vorhanden. Für jeden Bac. besteht ein Grad der Acidität bzw. Alka-  
leszenz des Harns, bis zu dem ein Wachstum noch möglich ist. Für Para-  
typhus- und Colibac. ist diese Wachstumsgrenze ungefähr gleich, für Milz-  
brandbac. niedriger.

*Walz.*

**Huet** (3636) kommt auf Grund seiner Versuche an kleinen Versuchs-  
tieren und seiner Untersuchungen von Samenblasen an einer akuten  
Septikämie verendeter Tiere zu dem Ergebnis, daß die Samenblasen das  
Virus längere Zeit bewahren als das Blut oder die parenchymatösen  
Organe. Nach überstandener Krankheit, selbst wenn alle Anzeichen der  
Erkrankung verschwunden waren, konnte H. in der Samenblase der be-  
treffenden Tiere noch vollvirulente Erreger nachweisen. Positive Infek-

tionsversuche durch den Begattungsakt erklärt H. durch die Samenblase als Virusträger. *Klimmer.*

**Schalck** (3651) konnte zeigen, daß die Bakterien, die sich auf den wunden Brustwarzen finden, die gleichen sind wie in der Vagina und im kindlichen Munde. Für das Zustandekommen der Mastitis sind Läsionen der Brustwarzen nötig. Die bei Mastitis gefundenen Keime sind meist hämolytisch. *Bondy.*

## 5. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Außenwelt

- 3653. Berg, G. F.,** Über spontanes Vorkommen von Enteritidis-GAERTNER-Bacillen bei Mäusen und die Bedeutung des Fleischfütterungsversuchs an weiße Mäuse [Diss.] Gießen. — (S. 1299)
- 3654. Bethmann, H.,** Ein Beitrag zur Frage der Verbreitung des Bacillus Paratyphus B und seiner Beziehung zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen [Diss.] Gießen 1909. — (S. 1294)
- 3655. Bofinger, O., u. Dieterlen,** Beiträge zur Kenntnis der Fleischvergiftungserreger (Deutsche med. Wchschr. No. 35). — (S. 1293)
- 3656. Bohtz,** Untersuchungen über die Desinfektion infizierten Düngers durch geeignete Packung (Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 33, p. 313). — (S. 1311)
- 3657. Bongartz,** Kommen normalerweise im Fleisch unserer Schlachttiere paratyphusähnliche Bakterien vor und bedingt der Nachweis derselben die Einführung der bakteriologischen Fleischschau? [Diss.] Bern. — (S. 1288)
- 3658. Brekle,** Beitrag zur Fleischvergiftung bedingt durch den Bacillus enteritidis GAERTNER (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1227-1229). — (S. 1296)
- 3659. Bruns, H.,** Inwieweit findet eine Verbreitung von übertragbaren Krankheiten durch den Kohlenbergbau statt? (Med. Klinik No. 49 p. 1925). — (S. 1314)
- 3660. Charles, Sir R. H.,** On some points concerning the preservation of health in the tropics (The Practitioner vol. 84, no. 1 p. 13-18, London, January). — (S. 1315)
- 3661. Collingridge, W.,** Water supply from artesian wells in the City (Public Health vol. 23, no. 10 p. 373-375, July). — (S. 1283)
- 3662. Conradi, H.,** Zur Pathogenese der Fleischvergiftung (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, H. 4 p. 105-109). — (S. 1292)
- 3663. Conradi,** Zur Prophylaxis der Fleischvergiftung (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 211). — (S. 1291)
- 3664. Dold, H.,** Über den bakteriologischen Befund bei einem Fall von Käsevergiftung (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 354). — (S. 1310)
- 3665. Eckert, J.,** Weitere Beiträge zum Vorkommen von Bacillen der Paratyphusgruppe im Darminhalt gesunder Haustiere und ihre

Beziehungen zu Fleischvergiftungen [Diss.] Gießen 1909. — (S. 1293)

3666. Engel, Die Bestrebung der modernen Milchgewinnung und ihre Bedeutung für die menschliche Ernährung (Milch-Ztg. 34. Jahrg., No. 37 p. 433, No. 38 p. 445). — (S. 1304)
3667. Faitelowitz, Zur Kenntniss der Entstehung der Katalase in Milch und deren Bedeutung für die Milchkontrolle (Milchwirtschaftl. Ctbl. 6. Jahrg., H. 7 p. 299, H. 8 p. 361, H. 9 p. 420). — (S. 1306)
3668. Fehsenmeier, Zur Einführung einer allgemeinen Milchschau (Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte p. 24, Februar). — (S. 1305)
3669. Fettick, O., Vaj okozta gyomor-bélhurut hanyással (Magendarmkatarrh mit Erbrechen infolge von Buttergenuß) [Ungarisch] (Allatorvosi Lapok H. 33). — (S. 1309)
3670. Flusser, J., Ein Beitrag zur Milchhygiene (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. No. 6 p. 255-257). — (S. 1306)
3671. Gabathuler, Aus dem Gebiete der Milchhygiene mit spezieller Berücksichtigung der Katalaseprobe zur Ermittlung kranker Milch (Milch-Ztg. 34. Jahrg., No. 17 p. 193, No. 18 p. 205). — (S. 1308)
3672. Galli-Valerio, L'état actuel de nos connaissances sur le rôle des mouches dans la dissémination des maladies parasitaires et sur les moyens de lutte à employer contre elles (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3 p. 193-208). — (S. 1315)
3673. Gärtner, A., Das Bacterium coli als Indikator für fäkale Verunreinigung eines Wassers (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, p. 55-110). — (S. 1283)
3674. Grimm, Über das Wandern von Bakterien an feuchten Wänden, besonders an Rohrwandungen (Mitteil. a. d. Kais. Prüfungsanstalt f. Wasserversorg. Berlin Bd. 13, p. 80-90). — (S. 1313)
3675. Herrmann, Verhütung der Verbreitung von Infektionskrankheiten in öffentlichen Schulen (Internat. Archiv f. Schulhyg. 1909, Bd. 6, No. 1 p. 1-14). — (S. 1315)
3676. Horn, A., Ein Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes des Muskelfleisches gesunder und kranker Schlachttiere (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 8, H. 6 p. 424-437). — (S. 1286)
3677. Hübener, E., Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. Ihre Entstehung und Verhütung. Jena, Fischer. — (S. 1294)
3678. Hübener, E., Paratyphusbacillen und Fleischvergiftungen (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 1295)
3679. Jacobitz u. H. Kayser, Über bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4 p. 377-387). — (S. 1311)
3680. Jungmann, Über Fleischvergiftungen. Eine kritische Synthese vom Standpunkte der Landfleischschau (Tierärztl. Rundschau 16. Jahrg., H. 41 p. 404, H. 42, p. 414, H. 43 p. 423). — (S. 1293)
3681. Komma, Über den Nachweis der Paratyphusbakterien in Wurstwaren und seine Verwendbarkeit für die Nahrungsmittelkontrolle [Diss.] Wien. — (S. 1300)

3682. **König, H.**, Paratyphusbacillen und Fleischvergiftungen (Deutsche med. Wehschr. No. 8). — (S. 1296)
3683. **Koning**, Biologische und biochemische Studien über Milch. 7. Teil Das Pasteurisieren (Milchwirtschaftl. Ctbl. Bd. 6, H. 3 p. 127, H. 4 p. 171, H. 5 p. 222 u. H. 6 p. 264). — (S. 1308)
3684. **Kühl**, Über ein Vorkommen niederer pflanzlicher Organismen in Butter (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 27, H. 4-9 p. 167-169). — (S. 1310)
3685. **Lellek, A.**, Untersuchungen über fünf im Fleische notgeschlachteter Tiere gefundene Anaërobier. Berlin, E. Ebering. — (S. 1287)
3686. **Makrinoff, S.**, Zur Frage der Nomenklatur des sogenannten *Bacillus bulgaricus* (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 26, No. 13-15 p. 374-388). — (S. 1303)
3687. **Maurel, E.**, Existence et survivance des microorganismes à la surface des patisseries et des sucreries exposées à l'air libre dans les rues et sur les places publiques. — (S. 1302)
3688. **Maurel, E.**, Note sur l'existence et la survivance de microorganismes à la surface des pâtés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 473-476). — (S. 1301)
3689. **Maurel, E.**, Existence et survivance de microorganismes à la surface du saucisson et du cervelas (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 513-516). — (S. 1301)
3690. **Messner, H.**, Ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in der praktischen Fleischschau (Tierärztl. Ctbl. No. 28 p. 436-445). — (S. 1285)
3691. **Messner**, Ein Beitrag zur Beurteilung des Fleisches und der Milch von an Tetanus erkrankten Tieren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 197). — (S. 1302)
3692. **Meyer, L.**, Über Außeninfektion des Fleisches (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, H. 4 p. 109-115). — (S. 1288)
3693. **Miessner, H.**, Die Verwendung der Überempfindlichkeit zum Nachweis von Fleischverfälschungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 2 p. 163-177). — (S. 1299)
3694. **Millard, C. K.**, The use of dried milk at infants Milk Depots (Public Health vol. 23, no. 9 p. 325-328, June). — (S. 1303)
3695. **Miller, J. W.**, Filtration and other methods of purification on a large scale, of river water used for drinking purposes (Public Health vol. 23, no. 7 p. 240-249, April). — (S. 1283)
3696. **Mohr, F.**, Die Infektionskrankheiten in Anstalten für Geistes- kranke, vom hygienischen Standpunkte aus betrachtet (Deutsche Vtljschr. f. öff. Gesundhpfl. Bd. 41, H. 4 p. 613). — (S. 1313)
3697. **Müller**, Über die Notwendigkeit und Durchführbarkeit der bakteriologischen Fleischschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 333). — (S. 1284)
3698. **Müller, W.**, Bakterien im Fleisch notgeschlachteter und kranker

Tiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 4 p. 277-302). — (S. 1287)

- 3699. Müller, M.,** Über die Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz und die Einwirkung von Kochsalz auf die Vitalität pathogener Bakterien in tierischen Geweben. Zugleich ein Beitrag zur zweckmäßigen Behandlung von Organproben für die Vornahme der bakteriologischen Nachprüfung bei Rauschbrand, Rotz, Rotlauf und Tuberkulose (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haust. Bd. 7, p. 30). — (S. 1290)
- 3700. Müller, M.,** Über das Wesen des sogen. „septischen Beschaufundes bei den Schlachttieren, seine Beziehung zu der Entstehung der „Fleischvergiftung“ sowie über die Methodik der bakteriologischen Fleischschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 145). — (S. 1297)
- 3701. Müller, M.,** Über die Beziehungen der Notschlachtungen zu den Fleischvergiftungen und das Wesen des sogenannten septischen Beschaufundes (Ztschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haust. Bd. 8, p. 237). — (S. 1298)
- 3702. Müller, R.,** Arthropoden als Krankheitsüberträger (Münchener med. Wchschr. No. 46). — (S. 1316)
- 3703. Neisser, C.,** Die Bedeutung der Bacillenträger in Irrenanstalten (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 2142-2147). — (S. 1313)
- 3704. Pergola, M.,** Untersuchungen über einen aus Wurstwaren isolierten, tierpathogenen Keim (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 5 p. 418-422). — (S. 1301)
- 3705. Petruschky, J.,** Weitere Beobachtungen zur Frage des Vorkommens und der Bedeutung der Streptokokken in der Milch (Verhandl. 27. Vers. Ges. Kinderheilk. Königsberg). — (S. 1302)
- 3706. Poppe, K.,** Zur Frage der Übertragung von Krankheitserregern durch Hühnereier (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 34, H. 2 p. 186-222). — (S. 1310)
- 3707. Porter, A. E.,** The control of scarlet fever and diphtheria (Public Health vol. 23, no. 8 p. 295-296, May). — (S. 1314)
- 3708. Porter, C.,** Unwholesome pasteurized skimmed milk (Public Health vol. 23, no. 9 p. 328-330, June). — (S. 1303)
- 3709. Rettger, L. F.,** A new and improved method of enumerating air bacteria (Journal of med. research vol. 22, no. 3). — (S. 1284)
- 3710. Rochaix, A., et A. Dufourt,** Remarques sur la réaction de neutralrot (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 30 p. 314). — (S. 1311)
- 3711. Rommeler, R.,** Zur Theorie und Praxis der bakteriologischen Fleischschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 115). — (S. 1284)
- 3712. Rullmann, W.,** Über den Enzym- und Streptokokkengehalt aseptisch entnommener Milch (Archiv f. Hyg. Bd. 73, H. 1 p. 81-144). — (S. 1302)



3713. **Rüther**, Bakteriologische Fleischbeschau (Tierärztl. Rundschau 16. Jahrg., H. 18 p. 173). — (S. 1284)
3714. **Schellhorn, A.**, Über Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch (Ctbl. f. Bakter. Bd. 54, H. 5 p. 428-450). — (S. 1299)
3715. **Schepilewsky, E.**, Über den Prozeß der Selbstreinigung der natürlichen Wasser nach ihrer künstlichen Infizierung durch Bakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 72, p. 73-90). — (S. 1283)
3716. **Schiller**, Paratyphusinfektion und Fleischgenuß (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 267). — (S. 1296)
3717. **Seibold, E.**, Über den Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch und dessen Bedeutung für die Praxis ([Diss.] Gießen; Ctbl. f. Bakter. Bd. 55, p. 301). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
3718. **Sobernheim**, Über Fleischvergiftung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, p. 170-173, Beilage). — (S. 1292)
3719. **Stanley, A.**, Mosquito extermination in Shanghai (Public Health vol. 23, no. 10 p. 379-380, July). — (S. 1317)
3720. **Steffenhagen, K.**, u. **P. Andrejew**, Untersuchungen über die Haltbarkeit von Mikroorganismen und Immunkörpern in Blutegeln (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. 36, H. 2 p. 221). — (S. 1316)
3721. **Trautmann**, Über Verschleppung ansteckender Krankheiten durch Druckwerke und ihre Verhütung durch Bücherdesinfektion (Ztschr. f. Schulgesundheitspflege 1909, p. 369-379). — (S. 1313)
3722. **Volmer, K.**, Über die beste Keimfreimachung des Euters und deren Einfluß auf den Bakterien- und Schmutzgehalt der Milch [Diss.] Bern; **VORMFELDE**, Die Alfa-Melkmaschine (Deutsche landwirtschaftl. Tierzucht 14. Jahrg., p. 143). — (S. 1306)
3723. **Weichel**, Über die Einwirkung von Kochsalz auf Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergiftungserreger (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. 34, p. 246). — (S. 1291)
3724. **Zahn, G.**, Über das Agglutinationsvermögen des normalen Blutserums der Schlachttierarten auf die Typhaceengruppe [Diss.] Zürich. — (S. 1289)
3725. **Zweifel**, Bolus alba als Träger der Infektion (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 1312)
3726. **Zwick**, Zur Frage des Vorkommens von Enteritisbacillen in Pökelfleischwaren, zugleich ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischbeschau (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 44; Beil. Originalber. 3. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol. p. 134-136). — (S. 1299)
3727. **Zwick**, Über das Vorkommen von Enteritisbacillen in der Milch. (Ctbl. f. Bakter. Ref., 1909, Bd. 44, Beil. Originalber. 3. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol. p. 132-134). — (S. 1300)
3728. **Zwick u. Weichel**, Zur Frage des Keimgehaltes des Fleisches gesunder Schlachttiere (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47, Beilage). — (S. 1286)

**2729. Zwick u. Weichel**, Zur Frage des Vorkommens von sogenannten Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. 33, H. 2 p. 250-282). — (S. 1300)

**Collingridge** (3661) stellt die Resultate seiner Analysen von aus artesischen Brunnen in der City of London stammendem Wasser zusammen und vergleicht sie mit dem von der Hauptstadt. Wassergesellschaft gelieferten Wasser. Die Weichheit des Brunnenwassers ist in vieler Hinsicht ein Vorzug vor dem andern Wasser, und zugleich zeichnet es sich durch eine bemerkenswerte bakteriologische Reinheit aus.

*French.*

Nach **Schepilewsky** (3714) sind den natürlichen Wässern baktericide Eigenschaften eigen, durch welche sie schnell von den in sie eingebrachten Bakterien befreit werden. Nur wenig Quellen geben Wasser, das diese Eigenschaft nicht besitzt. Parallel der Vernichtung von Bakterien geht die Vermehrung der Protozoen, und zwar geht diese vor sich infolge der erregenden Wirkung auf die incystierten und vegetativen Formen ihrer im Wasser löslichen Produkte der Autolyse der Bakterien und wahrscheinlich auch der Produkte der Lebenstätigkeit der Bakterien. *Wolf.*

**Miller** (3695) hat aus verschiedenen Quellen, z. T. auch auf experimentellem Wege, Untersuchungen über die Verunreinigung der Flüsse und die Reinigung des Flußwassers durch Sedimentation, Sandfiltration, mit und ohne Zusatz von Niederschlag erzeugenden und desinfizierenden Stoffen angestellt. Seine allgemeinen Schlußfolgerungen sind: vorherige Sedimentation vor der Filtration ist von Vorteil. Langsame Sandfiltration ist sicherer als die schnelle mechanische Filtration, so daß Desinfektion des Bassins nur in größeren Zwischenräumen nötig wird; der Hauptvorteil der mechanischen Filtration dagegen ist, daß zur Behandlung eines gegebenen Volumens Wasser weniger Zeit erforderlich ist.

Er ist nicht durchaus gegen die Benutzung von koagulierenden und desinfizierenden Substanzen in angemessenen Mengen, aber er findet sie in Großbritannien wenig in Anwendung, und sie scheinen nicht sehr wirksam zu sein.

*French.*

**Gärtner** (3673). Die Gründe, weshalb sich Verf. gegen die Verwendung des *Bact. coli* als Indikator für fäkale Verunreinigungen von Wasser ausspricht, sind folgende: Der Begriff des *Bact. coli* ist nicht scharf abgegrenzt. Es geht daher nicht an, ein Wasser auf die Auffindung einer gewissen Menge einer Bakterienart hin, die von dem einen als echt, von dem andern als unecht hingestellt wird, als Trinkwasser zu verwerfen oder zuzulassen. Das *Bact. coli* ist in der Außenwelt sehr weit verbreitet; vereinzelte Exemplare können sich unter günstigen Bedingungen bis zu  $\frac{1}{2}$  Jahr und mehr lebensfähig halten. Die zum Nachweis des *Bact. coli* verwendeten Methoden sind ungenau. Es werden nicht mit Sicherheit alle in einer Wasserprobe vorhandenen Colikeime nachgewiesen. Es kommt häufig vor, daß Colikeime nur periodisch, wenn ganz bestimmte

Bedingungen erfüllt sind, in ein Wasser hineingelangen. Es ist deshalb unstatthaft, auf Grund eines einzigen zufälligen Untersuchungsergebnisses zu erklären, ob eine Wasserprobe dauernd als Trinkwasser tauglich ist. Es sind aus demselben Grunde alle Grenzzahlen zu verwerfen. Man darf nicht von Colititer reden, denn das würde andeuten, daß die Coliuntersuchungen in dem betreffenden Falle, auch den Grad der Verunreinigung ganz genau anzugeben. Eine Wasserbezugsquelle kann nur beurteilt werden durch Besichtigung der Örtlichkeit. Diese gibt entscheidend Auskunft auch über den zeitlichen Befund hinaus. *Wolf.*

**Rettger** (3709) beschreibt einen neuen Apparat zur quantitativen Bestimmung des Bakteriengehaltes der Luft. Abgemessene Mengen Luft werden vermittels einer Röhre, die an einem Ende in eine siebartig durchlöchernte Kugel übergeht, durch 5 ccm sterile physiologische Kochsalzlösung gesaugt und die Flüssigkeit mit der gleichen Menge (20proz.) Gelatine vermischt und in eine PETRISchale gegossen. R. behauptet, daß sein Apparat mit 100% Genauigkeit arbeitet, vorausgesetzt, daß die Röhre nach der Luftfiltration zur Entfernung von der Wand anhaftenden Keimen mit Salzwasser ausgespült und diese Spülflüssigkeit, die noch 15% der Bakterien enthält, zur Herstellung einer zweiten Platte verwandt wird. *Miller.*

**Rüther** (3713) erblickt in der Einführung der bakteriologischen Fleischschau die Krönung des Aufbaues der wissenschaftlichen Fleischschau. Durch die bakteriologische Prüfung sepsisverdächtiger Organe und namentlich solcher gestalteter Muskulatur konnte man die bakterielle Ursache in dem Bestehen von Invasionen der Fleischvergifter ermitteln. *Klimmer.*

**Rommeler** (3711) liefert einen Beitrag zur Theorie und Praxis der bakteriologischen Fleischschau. Er meint, daß die theoretischen Grundlagen der bakteriologischen Fleischschau noch nicht einmal im Rohbaue fertiggestellt sind, einmal weil es bis jetzt noch nicht feststeht, ob die gefundenen Vertreter der Enteritisgruppe intravital oder postmortal in die Organe gelangen, und weil andererseits auch darüber keine Klarheit besteht, ob die intravitale Infektion des Schlachttieres an der Entstehung der Fleischvergiftung Anteil nimmt.

In bezug auf die praktische Seite der bakteriologischen Fleischschau unterzieht er das Straßburger Verfahren einer Kritik und zwar, weil es das einzige ist, welches schon seit einer Reihe von Jahren in größerem Umfange praktische Anwendung gefunden hat. Er kommt zu dem Schlusse, daß dies Verfahren sich zur theoretischen Erforschung der Krankheitsursachen notgeschlachteter Tiere nicht eignet, weil es keine Unterscheidung zwischen intravitaler und postmortaler Infektion ermöglicht; auch schützt es in der Praxis der Fleischschau nicht vor diagnostischen Irrtümern. *Klimmer.*

**Müller** (3697) kommt betreffs Notwendigkeit und Durchführbarkeit der bakteriologischen Fleischschau zu folgendem Schlusse:

Die Notwendigkeit der bakteriologischen Fleischbeschau ergibt sich aus hygienischen und ökonomischen Gründen; die Frage der bestimmungsmäßigen Durchführbarkeit ist dagegen noch nicht als spruchreif anzusehen, sondern erst von dem Ergebnisse systematischer bakteriologischer Nachuntersuchung von Fleisch- und Organproben notgeschlachteter oder bei der Beschau als krank befundener Tiere abhängig zu machen. Durchführbar ist die bakteriologische Fleischbeschau vorerst bei Notschlachtungen nur dann, falls durch die bakteriologische Untersuchung die Beurteilung des Fleisches keine erheblichen Verzögerungen erleidet, und angezeigt ist die bakteriologische Fleischbeschau in Schlachthäusern in allen Fällen mit „septischen“, „sepsisverdächtigen“ und solchen von der Norm geringgradig abweichenden Beschaubefunden, die als Folgezustände „septikämischer“ und „saprämischer“ Infektionen in Betracht kommen können.

*Klimmer.*

**Messner** (3690) liefert einen Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung des Fleisches mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in der praktischen Fleischbeschau. Seine Beobachtungen faßt er in folgende Sätze zusammen:

1. Das Fleisch gesunder sowie derjenigen kranken Schlachttiere, bei welchen schon auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes nach dem heutzutage in der Fleischbeschau eingenommenen wissenschaftlichen Standpunkt eine Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches nicht angenommen wird, erweist sich, eine baldige gewerbsmäßige Aufarbeitung und Entfernung der Eingeweide vorausgesetzt, bei der in der angegebenen Weise vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung auf aerobe Keime stets keimfrei.

2. Fleisch von gesunden Schlachttieren, bei denen die Entfernung der Eingeweide erst längere Zeit nach der Tötung erfolgte oder von in der Agonie geschlachteten Tieren, kann keimhaltig sein, wobei diese Keimhaltigkeit gewöhnlich in einer Auswanderung von Darmbakterien ihre Ursache hat.

3. Fleisch von Schlachttieren, welche an hochgradigen Erkrankungen des Darmes oder der Gebärmutter, ferner an allgemeinen septischen bzw. pyämischen Prozessen litten, kann keimhaltig sein, weshalb derartiges Fleisch stets der bakteriologischen Prüfung zu unterwerfen ist.

4. Bei den in Punkt 3 genannten Krankheiten kann auf Grund des Befundes bei der Lebendbeschau sowie des pathologisch-anatomischen Befundes, ferner der Beschaffenheit der Muskulatur (Reaktion, Querstreifung, Kochprobe) nicht in jedem Falle ein sicheres Urteil über die Verwendbarkeit des Fleisches gefällt werden. Ein solches Urteil kann erst nach Abschluß der bakteriologischen Untersuchung und in zusammenfassender Beachtung des Resultats derselben mit den übrigen Momenten des Untersuchungsbefundes geschöpft werden.

5. Als positives Resultat bei der bakteriologischen Untersuchung ist der Nachweis von Keimen überhaupt, vornehmlich aber von coliartigen Stäbchen im Fleische anzusehen. Auch der Nachweis des eigentlichen

*Bact. coli commune* im engeren Sinne im Fleisch ist als Beanstandungsgrund anzusehen. Dasselbe ist bezüglich eines Befundes von anderen Keimarten, namentlich Eitererregern, der nicht auf eine Verunreinigung zurückzuführen ist, der Fall.

6. Nachdem auch die Züchtung auf differenzierenden Nährböden nicht immer eine sichere Auskunft darüber gibt, ob die im Fleische enthaltenen Keime ein hitzebeständiges Toxin produzieren, wodurch das Fleisch auch nach entsprechender Behandlung durch Erhitzen noch beim Genusse giftig wirken könnte, so dürfte es sich um ein Urteil über die Verwendbarkeit von keimhaltigem Fleisch als Nahrungsmittel nach entsprechender Sterilisierung zu erhalten, empfehlen, gleichzeitig mit der Anlegung der Kulturen auch mindestens zwei Mäuse mit gekochtem Fleische zu füttern und das Resultat der Fütterung abzuwarten.

7. Diese Art der Fütterung dürfte auch mit Rücksicht darauf auszuführen sein, daß das Fleisch selbst bakterienfrei sein kann, jedoch durch ein in demselben enthaltenes hitzebeständiges Toxin auch im gekochten Zustande noch giftige Eigenschaften besitzen könnte. *Klimmer.*

**Zwick und Weichel** (3728) prüften die Ergebnisse **CONRADIS** nach, der in 72 von 162 auf Bakteriengehalt untersuchten Organen und Muskelstücken normaler Tiere Keime gefunden hatte. Sie untersuchten 63 Muskelproben nach 5 verschiedenen Methoden (incl. der von **CONRADIS** angegebenen) und konnten nur in einer Probe Colibakterien nachweisen. Milz und Nierenproben waren stets steril. Von 8 untersuchten Lebern waren nur 2 steril. *Klimmer.*

**Horn** (3676) berichtet über seine Untersuchungen zur Frage des Bakteriengehaltes des Muskelfleisches gesunder und kranker Schlachtthiere. Er gelangte zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Muskulatur gesunder, frisch geschlachteter Tiere kann Bakterien enthalten, die jedoch der Regel nach in so geringen Mengen vorkommen, daß sie nur durch ein Anreicherungsverfahren nachzuweisen sind.

2. Ist das Schlachtstück, abgesehen von der gewerbsmäßigen Ausweidung, unverletzt, so nimmt der Bakteriengehalt, wenn es bis zu drei Tagen bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt wird, nicht erheblich zu; erst nach dieser Zeit tritt im Inneren der Muskulatur eine ständige Zunahme ein, die auf eine Einwanderung von der Oberfläche her zurückzuführen ist, jedoch kann das Fleisch selbst nach 21tägigem Kühllagern im Innern noch keimfrei sein.

3. Der Bakteriengehalt der wegen septischer Erkrankung notgeschlachteter Rinder ist zwar erheblicher als der gesunder Rinder, doch lassen sich auch hierbei trotz Anreicherung in den meisten Fällen Keime nicht nachweisen.

4. Der Bakteriengehalt der Muskulatur steht zu der Erheblichkeit der Erkrankung des Schlachtthieres nicht im gleichen Verhältnis.

5. Durch die Art und Weise der Schlachtung sowie durch die Verpackung und Versendung wird der Bakteriengehalt in erheblichem Maße beeinflusst.

6. Bei Notschlachtungen wegen septischer Erkrankung sollte neben der Muskulatur stets auch die Milz bakteriologisch untersucht werden.

7. In den Fällen, bei denen nur das Fleisch Keime enthält, die Milz aber steril ist, kann man eine postmortale Einwanderung der Bakterien annehmen.

8. Bei positivem Milz- und negativem Fleischbefund ist eine längere Brütezeit als 12 Stunden, bzw. ein Anreicherungsverfahren angezeigt.

*Klimmer.*

**Müller** (3698) hat in 46% der untersuchten Fälle im Fleisch Bakterien nachweisen können. An erster Stelle sind solche der Coli-Gruppe; dann folgen anaerobe Bakterien. Weiterhin fanden sich: Streptok., Staphyloc. pyogenes und Bac. lactis aërogenes. Fleischvergiftungserreger ließen sich kulturell nicht nachweisen, was zur Annahme berechtigt, daß die gefundenen Bakterien nicht als gesundheitsschädlich zu bezeichnen sind. Verf. hält es für möglich, daß durch die bakteriologische Fleischschau ein Teil des bisher vernichteten Fleisches zu menschlichem Genuße verwertet werden könnte, ohne gesundheitlichen Schaden zu verursachen.

*Wolf.*

**Lellek** (3685) stellte Untersuchungen an über fünf im Fleisch notgeschlachteter Tiere gefundene Anaerobien.

Welche Bedeutung die gefundenen Anaerobien für die Fleischschau haben, ist nicht leicht zu entscheiden. Ihre große Virulenz für eine ganze Reihe von Versuchstieren mahnt jedenfalls bei der Beurteilung derartig infizierten Fleisches zur Vorsicht. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß das Fleisch und die Kulturen für die Versuchstiere nur bei subcutaner oder intramuskulärer Verimpfung pathogen sind. Wurden die Tiere mit denselben Kulturen oder mit dem Fleisch gefüttert, dann blieben sie am Leben und zeigten auch bei Aufnahme größerer Mengen keine Krankheitserscheinungen. Zwei mit der dritten Fleischprobe gefütterte Mäuse starben erst nach 3 bzw. 4 Tagen; hieraus ist zu schließen, daß die Infektion mit den Fleischbac. nicht die Ursache des Todes war. Man muß daher annehmen, daß die Bac. den Magen und Darm ohne Schädigung der Tiere passieren können. Filtrierte Bouillonkulturen sind weder beim Verfüttern noch beim Verimpfen für Versuchstiere pathogen. Diese Annahme wurde durch einen Zufall auch für den Menschen bestätigt. Das Fleisch der Kuh, von der die fünfte Probe stammte, war auf Grund der geringen makroskopischen Veränderungen in den freien Verkehr gegeben, ehe die bakteriologische Untersuchung der Fleischprobe beendet war. Die Fleischprobe war zu Studienzwecken eingesandt worden, ohne daß der Einsender in diesem Falle von der Notwendigkeit einer bakteriologischen Untersuchung überzeugt war. Als dann die Probe keimhaltig befunden wurde, war das Fleisch bereits ausgeführt und konnte nachträglich nicht mehr beanstandet werden. Da am Kosumort eine Fleischvergiftung nicht bekannt geworden ist, ist anzunehmen, daß das Fleisch ohne Schädigung der Gesundheit der Konsumenten genossen worden ist. Daraus folgt, daß die Bac. im Gegensatz zu den bisher bekannten Fleisch-

vergiftungserregern keine virulenten Toxine bilden, also sicherlich nicht so gesundheitsgefährlich sind wie die Fleischvergifter. *Klimmer.*

**Bongartz** (3657) studierte die Frage: Kommen normalerweise im Fleisch unserer Schlachttiere paratyphusähnliche Bakterien vor und bedingt der Nachweis derselben die Einführung der bakteriologischen Fleischschau? B. konnte im Fleisch gesunder und schwerkranker notgeschlachteter Tiere ebenso wie **ZWICK** und **HOLTH** keine Paratyphus B-Bac. nachweisen. Dies steht im direkten Widerspruche mit den Untersuchungsergebnissen von **HÜBENER**, **RIMPAU**, **ROMMELER** und **CONRAD**. Dieser Widerspruch läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß man mit **TRAUTMANN** annimmt, daß, wie es Milzbrand- oder Tetanusweiden gibt, so auch Paratyphusweiden und -ställe vorkommen. Merkwürdigerweise decken sich die **CONRAD**ischen Befunde des häufigen Auftretens des Paratyphus beim Menschen in der Neunkirchener Gegend und in der Rheinpfalz mit dem häufigen Vorkommen von Paratyphus B-ähnlichen Bakterien im Körper der dortigen Schlachttiere; in Wurst- und Fleischwaren und in der freien Natur. Ob in diesen Gegenden die Bac.-Träger eine Rolle mitspielen, ist schwer zu entscheiden.

Eine Infektion der Fleischwaren durch diese, und auch eine Infektion der lebenden Tiere ist jedoch nicht ausgeschlossen. Notwendigerweise braucht diese Infektion nicht unter einem bestimmten Krankheitsbilde zu verlaufen, sondern es kann sich dabei im Sinne **CONRAD**is um eine Saprämie handeln. Nach alledem scheint der Paratyphus B auf einzelne Gegenden beschränkt zu sein. Hingegen kommt Paratyphus A-Bac. (Enteritis-Bac.) „ubiquitär“ vor. Unter gewöhnlichen Umständen scheint er ein Saprophyt zu sein, so daß nur unter bestimmten Bedingungen und manchmal auch bei gewissen Dispositionen für den Menschen eine Gefahr bestehen wird. Welches die einzelnen dieser Bedingungen sind, läßt Verf. vorläufig unentschieden.

Bezüglich des **CONRAD**ischen Postulats (bakteriologische Fleischschau bei Notschlachtungen) muß nach Ansicht B. sicherlich eine Notwendigkeit derselben zugegeben werden. Zu bekannt sind die Tatsachen, daß trotz sorgfältigster Erhebung des pathologisch-anatomischen Befundes die Diagnose Sepsis nicht in allen Fällen bei unseren Schlachttieren gestellt werden kann, wo tatsächlich Septikämieerregere im Blute und im Gewebe vorhanden sind. Nur die Ansichten über die Verwendbarkeit des **CONRAD**ischen Anreicherungsverfahrens sind geteilt. Nach Verf. Meinung ist das **CONRAD**ische Verfahren nur in Schlachthäusern mit guten Kühlanlagen möglich, da eine sichere, bakteriologische Diagnose vor Ablauf von 3 Tagen wohl nicht gestellt werden kann. Unter diesen Umständen dürfte aber im Sommer das Fleisch notgeschlachteter Tiere, besonders bei ungünstigen Schlacht- und Aufbewahrungsverhältnissen auf dem platten Lande derart durch Fäulnis verändert sein, daß es ohnehin dem Konsum entzogen werden muß. *Klimmer.*

**Meyer** (3692) führt viele Erkrankungen durch Genuß von animalischer Nahrung darauf zurück, daß diese mit menschenpathogenen

Bakterien infiziert wurde. Er gewann bei seinen Versuchen den Eindruck, als ob schlechter Ernährungszustand des Schlachttieres die Muskulatur derart beeinflusse, daß sie dem Eindringen von Keimen geringeren Widerstand entgegensetzt. Die Versuche führten zu dem Ergebnis, daß die Erreger der Fleischvergiftung bei 24-28stündigem Aufbewahren bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 11-14 cm in das Fleisch hineinwuchern können. Die Menge der eindringenden Keime schien nach dem Zentrum zu abzunehmen. Geruch, Färbung und Aussehen des infizierten Fleisches weisen sinnfällige Veränderungen nicht auf. Wolf.

**Zahn** (3723) studierte das Agglutinationsvermögen des normalen Blutserums der Schlachttiere auf die zur Typhaceengruppe gehörenden „Fleischvergiftungs“-Bakterien.

Bei allen Versuchen trat das Agglutinationsphänomen in Erscheinung. Die Blutsera der verschiedenen Schlachttiere agglutinierten in Verdünnungen zwischen 1 : 20 und 1 : 200. Der Agglutinationstiter des Normalserums der untersuchten Schlachttiere ist für den *Bac. enteritidis*-GAERTNER durchschnittlich etwas höher, als für den *Bac. paratyphi* B. Hinsichtlich der Stärke des Agglutinationsvermögens des Serums der Schlachttiere ist der Titer am stärksten bei Kühen, woran sich in absteigender Stärkereihenfolge Ochsen, Bullen, Pferde, Schafe, Schweine und Kälber anschließen. Mit zunehmendem Alter steigt das Agglutinationsvermögen des Serums der Tiere. Auch innerhalb der einzelnen Tierspezies selbst macht sich diese Regel geltend. (Kalb bis 1 : 70 und Kühe bis 1 : 200.)

Die Prüfung der nachstehenden zehn Bakterienstämme: *Bac. paratyphi* B; *Bac. typhi* murium (LOEFFLER); *Bac. AERTRYK*; *Bac. DURHAM*; *Bac. suipestifer*; *Bac. enteritidis*-GAERTNER (Orig.); *Bac. enteritidis*-GAERTNER (STRASSBURGER Stamm); *Bac. DANYSZ*; *Bac. typhi* und *Bac. morbificans bovis*, hinsichtlich ihrer Agglutinabilität durch das Kuh-, Ochsen-, Bullen-, Pferde-, Schaf-, Schweine- und Kalbnormalserum ergab die allgemein gültige Regel, daß Sera, die ein Bacterium der Gruppe hoch agglutinieren, auch die übrigen in ähnlicher Weise hoch agglutinieren, und daß dasjenige Serum, welches ein niedriges Agglutinabilitätsvermögen auf einen der genannten Stämme hat, auch auf alle übrigen in geringerer Weise agglutininierend wirkt.

Die angeführten Keimarten werden ungefähr in folgender Stärkereihenfolge agglutiniert, wobei No. 1 den am schwächsten reagierenden Bakterienstamm bezeichnet.

1. *Bac. morbificans bovis*.
2. *Bac. DURHAM*.
3. *Bac. typhi*.
4. *Bac. AERTRYK*.
5. *Bac. typhi murium* LOEFFLER.
6. *Bac. enteritidis*-GAERTNER (STRASSBURGER Stamm).
7. *Bac. paratyphi* B.
8. *Bac. DANYSZ*.



9. Bac. enteritidis-GAERTNER (Orig.).

10. Bac. suipestifer.

Wie beim Menschen nur der graduelle Ausschlag der Agglutination diagnostisch auf das Vorliegen einer typhösen Erkrankung einen Rückschluß gestattet, so läßt sich auch in analoger Weise bei den Schlachtieren bei nachweisbarer Erhöhung des Agglutinationstiters auf eine Infektion mit den Bakterien der „Fleischvergiftungs“-Gruppe schließen.

Als Grundlage zur Beurteilung für das Vorliegen einer Erhöhung des Agglutinationstiters dienten die in der vorliegenden Arbeit festgestellten Normalwerte. Klimmer.

Müller (3699) prüfte die Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz und die Einwirkung von Kochsalz auf die Vitalität pathogener Bakterien in tierischen Geweben. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Der Ablauf des Fäulnisprozesses in tierischen Organen kann durch eine Behandlung derselben mit Kochsalz im Überschuß behindert werden.

Die Vitalität einer Reihe pathogener Bakterien wird durch die Einwirkung von Kochsalz in Substanz oder konzentrierten Lösungen erst dann geschädigt und zerstört, wenn die Einwirkung des Kochsalzes längere Zeit hindurch erfolgt.

Das Salzen bewirkt in rauschbrandiger Muskulatur das beschleunigte Auftreten von „Übergangsformen“ (Klostridien) und deren baldige Umwandlung in die Dauerform des Rauschbranderreger.

Die Rauschbrandsporen können sich in gesalzener Muskulatur länger als zwei Jahre auskeimungsfähig erhalten und ihre Pathogenität für Meerschweinchen erhalten.

Durch die Verimpfung gesalzener Rauschbrandmuskulatur gelingt es in der Regel leicht, bei Meerschweinchen Reininfektionen von Rauschbrand zu bewirken und die Tiere im Verlauf von ein bis vier Tagen zu töten.

Es empfiehlt sich daher, rauschbrandverdächtiges Material vor der Übermittlung desselben an bakteriologische Untersuchungsanstalten mit einem Überschuß von Kochsalz zu bestreuen.

Der Rauschbranderreger zeigt eine große Polymorphie, die auf einem mehrfachen, unregelmäßig erfolgendem Generationswechsel beruht.

Am leichtesten sind die den Rauschbranderreger besonders charakterisierenden Klostridien nachweisbar. Während sporentragende Rauschbrandstäbchen in der Mehrzahl der Fälle nicht oder nur spärlich nachweisbar sind, kann die Bildung von Rauschbrandklostridien durch 24-stündiges Salzen rauschbrandiger Muskulatur mit Sicherheit bewirkt werden.

Bei Meerschweinchen, die an einer Rauschbrandinfektion gefallen sind, finden sich die Klostridien in besonders großer Anzahl in der Submaxillardrüse.

Die bakteriologische Rauschbranddiagnose ist durch den Nachweis der

Klostridien am einfachsten und sichersten zu stellen. Da die Klostridien die den Rauschbranderreger am meisten charakterisierende Entwicklungsform bilden, empfiehlt es sich, die Bezeichnung *Clostridium sarco-physsematos bovis* der Benennung *Bac. s. b.* vorzuziehen.

Der Rauschbranderreger vermag im lebenden Tierkörper Sporen zu bilden. Die Sporulation im lebenden Tierkörper wird jedoch in der Regel nur dann beobachtet, wenn die Krankheitsdauer wenigstens zwei Tage beträgt.

Der Rotzbac. verträgt die ein- bis zweitägige Einwirkung von Kochsalz in Substanz und konzentrierten Lösungen, ohne hierdurch in seiner Lebensfähigkeit erheblich beeinflußt zu werden.

Die Salzfestigkeit der Rotlauf- und Tuberkelbac. gestattet es, rotlauf- und tuberkuloseverdächtiges Material, das zur bakteriologischen Prüfung bestimmt ist, zwecks Behinderung des Fäulnisprozesses ausgiebig mit Kochsalz zu behandeln. — Insbesondere empfiehlt sich der Zusatz von 15-25% Kochsalz zu Milchproben, die auf das Vorhandensein von Tuberkelbac. geprüft werden sollen, da in verunreinigten Milchproben durch die Behinderung des Wachstums sepsiserregender Bakterien der tierexperimentelle Nachweis der Tuberkelbac. an Sicherheit gewinnt.“ *Klimmer.*

**Weichel** (3723) prüfte die Einwirkung von Kochsalz auf Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergiftungserreger. Er fand, daß in künstlichen Nährmedien die keimtötende Wirkung des Kochsalzes, abgesehen von der Menge des zugesetzten Kochsalzes und von der Art des Nährmediums (Agar oder Bouillon), sowie von der Art des Zusatzes (ob trocken oder gelöst) durch die Temperatur und die Zahl der vorhandenen Keime wesentlich beeinflußt wird, und daß das Kochsalz in höheren Konzentrationen (10% und darüber) bei Zimmer- und höherer Temperatur ein Mittel ist, nachträglich in die Nährmedien gebrachte Fleischvergiftungsbakterien in verhältnismäßig kurzer Zeit zu töten.

Im Fleische hingegen liegen die Verhältnisse wesentlich anders. In schon vor der Pökellung infiziertem Fleische tritt selbst bei hohem Kochsalzgehalt (bis zu 19%) die Abtötung der Bakterien so spät ein, daß die Pökellung als Methode zur Brauchbarmachung infizierten Fleisches nicht in Frage kommen kann, ganz abgesehen davon, daß etwaige von den Bakterien gebildete Toxine durch die Einwirkung des Kochsalzes nicht zerstört werden. In bereits infiziertem Fleisch, das gepökelt wurde, erwiesen sich die Fleischvergiftungserreger bei einem Kochsalzgehalt des Pökelfleisches von 12-19% erst nach 75 Tagen abgetötet, während bei einem Kochsalzgehalt von 10-13% selbst nach 80tägiger Pökellung noch zahlreiche Fleischvergiftungsbakterien im Innern des Fleisches vorhanden waren.

*Klimmer.*

**Conradi** (3663) bemerkt zur Prophylaxis der Fleischvergiftung, daß eine persönliche Prophylaxis gegenüber der Fleischvergiftung im allgemeinen deshalb als ausgeschlossen gelten muß, weil Farbe, Geruch und Geschmack des Fleisches in den häufigsten Fällen keinerlei Abweichungen zeigen. In der bakteriologischen Fleischbeschau

kann Verf. zurzeit nur ein Mittel zur Förderung der Kenntnisse über die Pathogenese, nicht aber eine Prophylaxe der Fleischvergiftungen selbst erblicken. Verf. sieht daher die wichtigste Prophylaxe gegen Fleischvergiftung in der Keimfreierhaltung des zur Nahrung bestimmten Fleisches und schlägt folgende Maßnahmen vor:

1. Sanitätspolizeiliche Überwachung aller mit dem Verkauf oder der Verarbeitung von Fleisch betrauten, an Paratyphus oder infektiöser Enteritis erkrankten Personen.

2. Durchführung rationeller Aufbewahrung des Fleisches (Konservierung mittels trockener Kälte) sowohl im Kleinbetriebe der Metzgereien, als auch bei Hausschlachtungen.

3. Vor allem verschärfte Beaufsichtigung des Fleischereigewerbes durch Entnahme von Fleisch-Stichproben in den einzelnen Betrieben und deren bakteriologische Untersuchung.

Mit Hilfe dieser bakteriologischen Fleischkontrolle wären wir in den Stand gesetzt, leicht ein objektives Urteil über den Wert oder Unwert der Fleischkonservierung in den einzelnen Betrieben zu fällen und auf rationellere Aufbewahrung des Fleisches hinzuarbeiten. *Klimmer.*

**Conradi** (3662). Die Erreger der Fleischvergiftung sind einwandfrei festgestellt worden. Dadurch wird die Pathogenese der Fleischvergiftung nicht vollständig geklärt. Wir müssen wissen, auf welchem Wege die Giftbildner in das Fleisch gelangen. Die Mehrzahl der Forscher erblickt in der intravitalen Infektion der Schlachttiere den Ausgangspunkt der Fleischvergiftung. Sie berufen sich auf die auffallende Erscheinung, daß Epidemien sich häufig an Notschlachtungen anschlossen. Die Identität der Krankheitserreger bei Tier und Mensch steht aber noch nicht fest. Ferner sind die disponierenden Momente von Feuchtigkeit und Wärme, welchen das Fleisch ausgesetzt ist, für die Pathogenese der Fleischvergiftung nicht zu unterschätzen. Verf. erachtet es als notwendig, am Orte der Fleischvergiftung nicht nur manifesten und latenten Infektionen des Schlachttieres nachzugehen, sondern alle Personen, die sich mit der Zubereitung des Fleisches befaßt haben, sorgfältig zu untersuchen.

*Wolf.*

Aus den von **Sobernheim** (3718) angegebenen Versuchen geht hervor, daß im Fleisch geschlachteter, gesundheitlich einwandfreier Tiere Bakterien, sogenannte Blaustämme, sich nachweisen ließen, von denen 1 Bacterium der Paratyphus B-, und 2 der GÄRTNER-Gruppe angehörten. Diese 3 positiven Befunde betrafen Schweine. Ferner wurden in einer Schlackwurstprobe und in 4 Spickgänsen Paratyphuserreger nachgewiesen. Verf. zieht aus seinen zahlreichen Versuchen den Schluß, daß bei gesunden Schlachttieren und Fleischwaren diese Mikroorganismen nur selten anzutreffen sind. Finden sie sich aber in Nahrungsmitteln, so handelt es sich nach Ansicht des Verf. um das Material kranker Tiere oder um nachträgliche Infektion. Bezüglich der Untersuchungsmethode bezeichnet S. das Kulturverfahren in Verbindung mit der Anreicherungs-methode als besonders geeignet.

*Wolf.*

**Jungmann** (3680) faßt seine Beobachtungen der Fleischvergiftungen wie folgt zusammen:

Sie werden durch die Bakterien der Typhus-Coligruppe hervorgerufen. Die Verbreitung dieser Bakterien ist in der Natur eine außerordentliche. Sie kommen vor bei kranken und gesunden Menschen, bei kranken und gesunden Tieren und in der Außenwelt. Die Fleischvergiftungserreger lassen sich weder kulturell noch biologisch unterscheiden. Als einziges Unterscheidungsmittel kann nur ihre spezifische Pathogenität gelten, die aber noch nicht näher erforscht ist. Prophylaktisch ist große Vorsicht bei der Beschau von Notschlachtungen nötig. Beim geringsten Zweifel ist die bakteriologische Nachprüfung des Fleisches und gleichzeitig der Fütterungsversuch an weißen Mäusen vorzunehmen. Überhaupt ist die Einrichtung von bakteriologischen Laboratorien in allen öffentlichen Schlachthäusern staatlicherseits anzuordnen. Eine exakte, amtliche Kontrolle des Fleisches hat auch noch nach der Beschau des Tieres seitens des Tierarztes bis zum Verkauf zu erfolgen. Vor dem Genuß von rohem Fleisch ist zu warnen.

*Klimmer.*

**Bofinger und Dieterlen** (3655) weisen nach UHLENHUTH und HÜBENER auf die Möglichkeit, daß außer den Paratyphus- und GÄRTNER bac. noch andere, diesen ähnliche Bakterien bei Fleischvergiftungen in Betracht kommen dürften. Bei einer Massenvergiftung in einer Garnison (141 Personen) ist es ihnen gelungen, aus einer Griebenwurst einen neuen Stamm zu züchten, der in der Mitte zwischen Colibac. und Paratyphus B bzw. GÄRTNERbac. steht. Unterschiede von Coli: Kein Indol, auf DRIGALSKI blau, auf Malachitgrünagar gutes Wachstum mit Entfärbung. Mit dem Coli gemeinsam: Gas in Trauben- und Milchzuckerbouillon, Gerinnung der Milch, starke Rötung der Lackmusmolke, Trauben- und Milchzucker-Lackmus-Nutroslösung — Koagulation und Fleischrotfärbung.

Die Agglutinationsversuche mit diesem Stamm und seinem Immuns serum zeigten, daß ein echtes GÄRTNERserum diese Blutwurstkultur in einer Verdünnung von 1 : 150 nicht beeinflußt. Ein echter GÄRTNERstamm (Morseele) wurde von dem Blutwurstkulturimmuns erum bis zur Titergrenze (1 : 5000) agglutiniert. Der neue Stamm wurde durch ein Typhusserum bis 1 : 3000 und durch ein Paratyphus B-Serum bis 1 : 800 agglutiniert. Die Autoren konnten in zwei Fällen Stämme züchten, die sich in der Kultur und im Agglutinationsversuch vom GÄRTNERSchen Bac. nicht unterscheiden lassen. Einmal aus dem Stuhl bei einer Massenerkrankung (302 Personen), wo der Genuß eines Kartoffelsalates in Verdacht kam, das zweite Mal gelegentlich einer vorgenommenen Kartoffeluntersuchung aus dem Herzblut einer nach der Fütterung eingegangenen weißen Maus. Agglutination durch ein GÄRTNER-Immuns erum in beiden Fällen bis 1 : 3000. Paratyphus B-Serum 1 : 100, resp. 1 : 200 im zweiten Falle.

*Aujeszký.*

**Eckert** (3665) konnte aus dem von 12 gesunden Pferden, 16 Rindern, 8 Schafen, 1 Ziege, 5 Ratten und 10 Schweinen untersuchten Darm-

in halt einmal vom Rind und viermal vom Schwein den Paratyphus B-Bac. züchten. Die 5 Stämme waren bei subcutaner Verimpfung für Mäuse pathogen, ein Stamm von diesen auch nach Verfütterung. *Heimann.*

**Bethmann** (3654) fand in zehn auf ihren Keimgehalt untersuchten Würsten je 3-6 verschiedene Bakterienarten in wechselnder Menge vor, und zieht daraus den Schluß, daß die gebräuchlichen Konservierungsmittel die Keime nicht abtöten können. In einer zweiten Untersuchungsreihe von 100 Würsten, speziell auf das Vorkommen von Paratyphus B-Bac., konnte B diesen in 5 Fällen mit Sicherheit nachweisen. Diese fünf Stämme erwiesen sich bei subcutaner Verimpfung als mäusepathogen. Verf. vermutet, daß bei der Häufigkeit des Vorkommens des Paratyphus B gegenüber der relativen Seltenheit der Fleischvergiftungen, daß dieser Schmarotzer gesunder Schlachttiere auch nicht menschenpathogen sei, und bezeichnet ihn deshalb als „Pseudoparatyphusbac.“. Fleischvergiftungen dagegen führt er auf Kontaktinfektion der Würste von außen her mit menschenpathogenen Stämmen zurück. *Heimann.*

In vorliegender Arbeit berichtet **Hübener** (3677) eingehend über Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. An Beispielen zeigt er ihre Entstehung und Möglichkeit der Bekämpfung. Im Verhältnis der Größe des jährlichen Fleischverbrauchs ist die Menge des beanstandeten Fleisches sehr hoch; im Jahre 1907 betrug der dadurch erlittene Schaden gegen 40 Millionen Mark. Zieht man alle Schädlichkeiten, die durch Fleischgenuß dem menschlichen Körper zugefügt werden können, in Betracht, so lassen sich 3 Gruppen unterscheiden:

1. Übertragbare Infektionskrankheiten der Haustiere,
2. durch tierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten,
3. die durch spezifische, unter dem Namen Fleischvergifter bekannte, und andere Bakterien und ihre im Fleisch produzierten Toxine verursachten Krankheiten; die Fleischvergiftungen im engeren Sinne.

Verf. berichtet im folgenden ausführlich über Fleischvergiftungen, die durch spezifische Bakterien der Paratyphus- und GÄRTNER-Gruppe verursacht wurden. Man faßte die in verschiedenen Fällen gefundenen morphologisch und kulturell sich gleichenden Bakterien als einheitlich auf, und bezeichnete sie allgemein als Enteritisbakterien mit Hinzufügung des Namens ihres Fundortes oder Autors. Die Frage der Beziehung zwischen den Erregern von Fleischvergiftungen und Paratyphuserkrankungen wurde eingehend studiert. Unter den Bakterien der Fleischvergiftung unterscheidet man zwei Typen: die GÄRTNER- und Paratyphus B-Gruppe. Eine wichtige Eigenschaft der Fleischvergifter ist die Fähigkeit der Bildung von hitzebeständigen Giften in flüssigen Medien. Verf. spricht ferner über Morphologie und Pathogenität der Fleischvergifter, über Beziehungen der Bakterien der Paratyphus B- und GÄRTNER-Gruppe zu Krankheiten der Schlachttiere, wie Septikämien, Ruhr, Hogcholera, über Beziehungen genannter Bakterien zu Krankheiten nicht schlachtbarer Tiere und über das Vorkommen derselben im gesunden Tier, in der Außenwelt — Wasser, Milch, Fleisch — und im gesunden Menschen.

In Abschnitt 8 behandelt H. die Frage der Identität und Pathogenität der Glieder der Paratyphus B- und GÄRTNER-Gruppe innerhalb jeder Gruppe. Versuche zeigen, daß menschenpathogene Stämme Schlacht-tiere krank machen können; ebenso verhält es sich mit tierpathogenen Stämmen. Die in Rede stehenden Bakterien lassen sich zurzeit inner-halb einer Gruppe nicht differenzieren. Die für einzelne Tiergattungen spezifische Pathogenität ist nicht absolut, da viele Pathogenitätsverände-rungen vorkommen. Massenerkrankungen werden in erster Linie durch das intra vitam infizierte Tier hervorgerufen.

Als ätiologischer Faktor bei Fleischvergiftungen, durch nicht spezi-fische Bakterien verursacht, gilt das faule Fleisch; über die hier wirkenden Bakterien ist man bis jetzt noch wenig unterrichtet. Was die Prophylaxe der Fleischvergiftung anlangt, so fordert Verf. dringend die Einführung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden in die Fleischbeschau.

Am Schluß spricht Verf. über nicht durch Fleischgenuß verursachte Paratyphus B-Infektionen. Mehlspeisen, Muschel- usw. Infektionen be-weisen, daß Paratyphusbac. nicht nur Fleischvergifter, sondern auch Nah-rungsmittelvergifter sind, und daß sie ungeahnt weit verbreitet sind. Man hat sie z. B. bei einer Reihe Allgemeinerkrankungen im Blute ge-funden. Ihre saprophytische Existenz bei Mensch und Tier, ihre Fähig-keit im einen Fall als selbständiger Krankheitserreger, im anderen als Begleitbakterium aufzutreten, ihr Wechsel an Virulenz und Pathogenität lassen sie eine den Streptok. ähnliche Stelle einnehmen. Schließlich er-wähnt Verf. Varietäten der Paratyphus- und Typhusgruppe wie para-typhusähnliche Bakterien, die ebenfalls Krankheiten verursachen können.

Wolf.

**Hübener** (3678) hatte in einer früheren Arbeit (Deutsche med. Wchschr. 1908, No. 24\*), fußend auf Untersuchungen, die gemeinsam mit UHLEN-HUTH, XYLANDER und BOHTZ ausgeführt waren, behauptet, daß der Er-reger der Schweinepest nicht der Bac. suipestifer, sondern ein ultravisibles Agens sei, daß ferner dieser der Paratyphusgruppe angehörige Bac. ubi-quitär verbreitet sei, der ebenso oft als harmloser Saprophyt in der Außenwelt vorkomme, als er in nicht wenigen Fällen eine beträchtliche Pathogenität für Mensch und Tier an den Tag legte. KOENIG hatte in einem Artikel (Ctbl. f. Bakter. Bd. 50) diese Behauptungen als nach ver-schiedenen Richtungen zu weitgehend bezeichnet und vor Schlüssen aus ihnen gewarnt. H. verteidigt ausführlich seine seinerzeit aufgestellten Be-hauptungen und formuliert sie nochmals kurz etwa folgendermaßen: Die Befunde über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphusgruppe in der Außenwelt sind bestätigt und erweitert. Derartige Bakterien sind sowohl in gesunden Organismen als in nicht spezifisch erkrankten ge-funden worden. Ihr Nachweis bei Erkrankungen spricht also nicht ohne weiteres für ihre ätiologische Bedeutung. Im übrigen ähnelt das spezi-fische Krankheitsbild nur in den seltensten Fällen einem Abdominal-

\*) Vgl. Jahresber. XXIV, 1908, p. 309. Baumgarten.

typhus. Die Unterscheidung menschenpathogener und menschennicht-pathogener Arten ist zurzeit im Laboratorium nicht möglich. Die Paratyphusbac. können bei der Entstehung von Fleischvergiftungen eine Rolle spielen, indem sie entweder intra vitam oder postmortal das Fleisch und die Organe des Tieres durchsetzen. Neben dem Infektionsmodus über das erkrankte Tier, bei welcher Art und Weise mit Sicherheit bis jetzt nur Paratyphus und die diesen morphologisch gleichenden, aber serologisch abtrennbaren GÄRTNER-Bac. gefunden worden sind, kann eine Fleischvergiftung durch „hygienische Mißhandlung“ des ursprünglich unverdorbenen Fleisches entstehen. Dabei spielen aber sehr viele Faktoren, die z. T. nichtbakterieller Natur und auch noch nicht genügend bekannt sind, eine Rolle. Doch ist es erfahrungsgemäß auch hierbei möglich, daß Paratyphusbac. eindringen. Über die Häufigkeit derartiger Infektionen läßt sich nichts sagen, doch sind sie wahrscheinlich viel häufiger als allgemein angenommen wird. Immerhin sind die Paratyphusbac., so oft sie auch harmlose Schmarotzer sein mögen, in ihrer möglichen Pathogenität nicht zu unterschätzen, sondern die Bedingungen, unter denen sie dem menschlichen Organismus gefährlich werden können, sind im Sinne einer rationellen Prophylaxe genau zu erforschen und zu vermeiden. *Grote.*

**König** (3682) wendet sich hier gegen Äußerungen HÜBENERS in dessen gleichnamiger Arbeit (s. o.) und betont nochmals seine Ansicht, daß er den Paratyphusbac. Ubiquität im HÜBENERSchen Sinne nicht zuerkennen könne. Polemik über relative Genußtauglichkeit paratyphushaltiger Fleischwaren. *Grote.*

**Schiller** (3716) teilt einen Fall von Paratyphus B-Infektion bei einem Mädchen mit, dessen Ursache vielleicht in einem verdorbenen Schinken zu suchen ist. *Klimmer.*

Seit der Entdeckung des Bac. enteritidis von GÄRTNER und den Untersuchungen von VAN ERMENGEM hat man streng zu unterscheiden gelernt zwischen Wurstvergiftungen, die durch Bac. enteritidis, und solche, die durch Bac. botulinus bedingt werden. Während die Fälle von Botulismus jetzt zurückgegangen sind, treten solche von Fleischvergiftungen durch Bac. enteritidis GÄRTNER mehr hervor. **Brekke** (3658) berichtet eingehend über epidemisch auftretende Vergiftungen durch Bac. GÄRTNER. Es gelang ihm aus Würsten und aus den Abgängen der Kranken ein und denselben Bac. zu isolieren. Er wies ähnliche Eigenschaften wie der Bac. enteritidis GÄRTNER auf. Die Prüfung des einen Stammes ergab sehr verschiedene Virulenz. Die an Mäusen angestellten Fütterungsversuche mit infizierten Leichenteilen (Milz) wirkten nach 4-8 Tagen tödlich. Die mit den aus den Leichenteilen und Stuhlgang stammenden Reinkulturen gefütterten und infizierten Mäuse erlagen der Infektion schon nach 24 Stunden. Ob diese verschiedene Wirkung auf den verhältnismäßig geringen Bac.-Gehalt der Drüsen und Milzteile beruhte, oder ob die Bac. von Saprophyten teilweise überwuchert und die Virulenz teilweise abgeschwächt war, konnte Verf. nicht mit Sicherheit entscheiden. Die krankmachende Wirkung des Fleisches war um so stärker, je länger es aufbewahrt gewesen.

B. führte dies darauf zurück, daß die Bac. und ihre Gifte während des Aufbewahrens unter geeigneten Umständen Zeit haben, sich zu entwickeln.

*Wolf.*

**Müller** (3700) berichtet über das Wesen der sog. „septischen Beschau-  
befundes bei den Schlachttieren, seine Beziehungen zu der Entstehung  
der Fleischvergiftung,“ sowie über die Methodik der bakteriolo-  
gischen Fleischschau.

Für die praktische Fleischschau als auch für die bakteriologischen  
Fleischuntersuchungen ist von der allergrößten Bedeutung, daß durch das  
kulturelle und tierexperimentelle Verfahren Saprämie und Septikämie  
ohne Schwierigkeit und mit völliger Sicherheit voneinander getrennt wer-  
den können. Verf. hat nun mit Rücksicht darauf, daß nach den patho-  
logisch-anatomischen Befunden jener Fälle, die Massenerkrankungen im  
Gefolge hatten und nach unseren tierexperimentellen Versuchen gerade  
die echten Septikämien im Gegensatze zur Saprämie einen so wenig auf-  
fälligen Beschaubefund zeigen und oft als genußtauglich durchzuschlüpfen  
pflegen, eingehende systematische Tierexperimente darüber angestellt,  
wie die intestinale Infektion bei Tieren infolge der Aufnahme der Fleisch-  
vergiftungsbakterien erfolgt, und wie sich die Nachweisbarkeit derselben  
vom Tage der Infektion bis zum Exitus letalis oder beim Überstehen der  
Erkrankung während des Verlaufes mehrerer Wochen in den verschie-  
densten Organen des Körpers gestaltet und wie der anatomisch-patholo-  
gische Befund ist.

Für die Fleischvergiftungsbakterien konnte Verf. feststellen, daß bei  
Aufnahme der Keime mit der Nahrung alsbald ihr Übertritt in das lym-  
phatische System erfolgt. Die Keime werden hierauf nachweisbar in Milz,  
Lunge und Leber, nicht aber in Blut und Muskulatur. Erst wenn die  
natürlichen Schutzkräfte des Körpers nicht mehr ausreichen, die Infek-  
tion auf das lymphatische System zu beschränken, dann erfolgt der Über-  
tritt von Keimen in die Blutbahn und hiermit die generelle Infektion  
aller Organe und Gewebe des Körpers mit Infektionserregern, also die  
intravitale Überschwemmung des ganzen Tierkörpers. Erst mit dem Mo-  
mente der Blutinfektion wird das Tier sichtlich krank und in diesem Sta-  
dium erfolgt die Notschlachtung.

Die wichtigsten Anreicherungsorgane im tierischen Körper bei septi-  
kämischen Infektionen sind nach Verf.s Befunden die Fleischlymphdrü-  
sen, die Mesenterialdrüsen, die Leber und die Milz. Die Untersuchung  
dieser Organe vermag bereits zu einem Zeitpunkte eine septikämische In-  
fektion aufzudecken, zu dem die Muskulatur selbst noch frei ist von einer  
Infektion. Mithin müssen zweckmäßigerweise zu einer schnellen und  
sicheren bakteriologischen Fleischschau bei Septikämieverdacht neben  
einem Stücke Muskulatur vor allem eine oder mehrere nicht angeschnit-  
tene Fleischlymphdrüsen, geschwollen erscheinende Mesenteriallymph-  
drüsen, ein Stück Leber und Milz eingeschickt werden.

Verf. spricht zum Schlusse die Ansicht aus, daß hiermit die bakterio-  
logische Fleischschau, soweit dies zurzeit möglich ist, nach der von



Straßburg aus vorgeschlagenen Methodik nicht nur mit möglichster Sicherheit, sondern auch mit größter Schnelligkeit vor allem ein Urteil über das etwaige Vorliegen von Septikämie und weiterhin auch über das Vorliegen von Saprämie zu begründen vermag. *Klimmer.*

**Müller** (3701) beschäftigt sich mit den Beziehungen der Not-  
schlachtungen zu den Fleischvergiftungen und  
dem Wesen des sogenannten septischen Beschau-  
befundes. Er kommt hierbei zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Die als jauchige und eitrige Blutvergiftung (Septikämie und Pyämie) angesprochenen Fleischbeschaubefunde bilden jene Krankheitszustände der Schlachttiere, welche neben der Tuberkulose dem landwirtschaftlichen Nationalvermögen die größte Einbuße durch die Ausschaltung dieses Fleisches vom Konsum verursachen. Die Anzahl der wegen jauchiger und eitriger Blutvergiftung völlig beanstandeten Tierkörper übertrifft sogar die Zahl der wegen Tuberkulose völlig beanstandeten Tierkörper noch in beträchtlichem Grade.

Der „septische“ Beschaubefund kann aber nicht ohne weiteres als pathognostisch angesehen werden für das Vorliegen einer Septikämie. Insbesondere ist das Vorkommen jener septikämischen Infektionen der Schlachttiere, welche für die Entstehung der Fleischvergiftungen beim Menschen in Betracht kommen, beim erwachsenen Rinde ein wesentlich selteneres, als dies bislang auf Grund des sogenannten „septischen“ Beschaubefundes angenommen wurde.

Der „septische“ Beschaubefund ist in der Regel der Folgezustand von Wundinfektionen mit nichtspezifischen, ubiquitären, saprogenen Bakterien und dementsprechend als Saprämie zu bezeichnen.

Im Gegensatz zu den geltenden Anschauungen werden die hochgradigen Veränderungen an den Körperparenchymen beim „septischen“ Beschaubefunde hauptsächlich durch die „Saprämie“ verursacht. Die Septikämien, welche zu einer Fleischvergiftung Veranlassung geben können, bieten nach den bisherigen Erfahrungen in der Regel keinen auffälligen Beschaubefund dar, der die Erkennung dieser Infektionen ohne bakteriologische Untersuchungen ermöglicht.

Auch die differential-diagnostische Beurteilung eines Beschaubefundes auf das Vorliegen von Septikämie oder Saprämie ist zweckmäßigerweise durch die bakteriologische Untersuchung des Fleisches und der Organe zu erbringen.

Auf Grund des kulturellen und tierexperimentellen Untersuchungsbefundes lassen sich folgende Formen der Saprämie für die Muskulatur aufstellen.

1. Die S a p r ä m i e in Form eines polybakteriellen Keimgehaltes des Muskels, der auf Mäuse durch Fütterung nicht oder nur vorübergehend schädigend wirkt;

2. die s a p r ä m i s c h e I n t o x i k a t i o n, bei welcher die sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen des Muskels in den Vordergrund treten, während der Muskel selbst entweder keinen oder nur einen geringgradigen Keimgehalt aufweist;

3. die *Toxämie*, welche sich beim Fütterungsversuch durch die Nachweisbarkeit thermostabiler Gifte im keimfreien oder keimarmen Muskel auszeichnet.“

*Klimmer.*

**Miessner** (3693) hat festzustellen versucht, wie weit sich die Überempfindlichkeit zum Nachweis von Fleischvergiftung verwenden läßt. Zur Erzeugung der Überempfindlichkeit eignet sich am besten die intra-abdominale Einspritzung des Virus. Eine dreimalige Applikation in Zwischenräumen von 1 Tag erzeugte einen stärkeren anaphylaktischen Zustand. Durch die Vorbehandlung des Tieres mit einem heterogenen Serum wurde die Überempfindlichkeit desselben nicht gestört. Wird ein Meerschweinchen gleichzeitig mit zwei heterologen Antigenen vorbehandelt, so wird es gegen beide überempfindlich; doch ist die Probe mit dem einen der beiden Antigene auf die Probe mit dem anderen Antigen ohne Einfluß. Mit Hilfe der Anaphylaxie gelang es, gekochte Eiweißkörper nachzuweisen. Der Zwischenraum von 40-45 Tagen zwischen letzter Vorbehandlung und Probe hat sich am meisten geeignet zum Nachweis von rohem und gekochtem Fleisch, sowie von Milch erwiesen. Die Lungen der beim anaphylaktischen Chok eingegangenen Tiere waren häufig gebläht.

*Wolf.*

**Berg** (3653) berichtet über spontanes Vorkommen von Enteritidis-GÄRTNER-Bac. bei Mäusen und über die Bedeutung des Fleischfütterungsversuches an weißen Mäusen. Nach den Untersuchungen Verf.s sind Mäuse für stomachale Infektion von Enteritidis-GÄRTNER-Bac. wenig empfänglich, erliegen jedoch nach subcutaner und intraperitonealer Infektion. Die Mäuse können „Bac.-Träger“ sein, indem diese Tierchen die Bac. beherbergen können, ohne Krankheitssymptome zu zeigen. Verf. fand weiterhin, daß Mäuse wie auch die Ratten gegenüber diesem Bac. Antikörper besitzen können. Für weiße Mäuse ist Fleischnahrung überhaupt nicht geeignet. Es wurde nämlich auch einwandfreies, gesundes Fleisch verfüttert und es verursachte nach entsprechender Dauer Tod. Der Verf. zieht daher den Schluß, daß der Mäusefütterungsversuch — wie dies auch schon von **Zwick** und **Weichel** betont wurde — bei Prüfung des Fleisches auf Fleischvergiftungserreger keinen hohen Wert besitzt. Man kann nicht bestimmt behaupten, daß die nach Fleischfütterung verendeten Mäuse, die in ihren Organen Fleischvergiftungsbac. zeigen, mit diesen Mikroorganismen bereits durch das Fleisch infiziert wurden.

*Aujesky.*

Der Mäusefütterungsversuch wird vielfach dazu verwendet, um die Unschädlichkeit von Fleisch zu erweisen. Die Fütterungsversuche **Schellhorns** (3714) haben folgendes Resultat ergeben: Meine Fleischfütterung, sowohl keimhaltige wie keimfreie, wird von Mäusen durchschnittlich schlecht vertragen. Ein großer Prozentsatz verendete nach 3-5 Tagen, andere später, und die Überlebenden schienen sehr hinfällig. Verf. kommt zu dem Schluß, daß sich Mäuse nicht zu Versuchstieren eignen in Fällen, in denen die Tauglichkeit von Fleisch festgestellt werden soll.

*Wolf.*

Die von **Zwick** (3726) angestellten Versuche bestätigen nicht die von

MÜHLENS, DAHM, FÜRST gemachten, daß in anscheinend einwandfreier geräucherter und gepökelter Fleischware Fleischvergiftungserreger nachgewiesen wurden. Wolf.

**Zwick** und **Weichel** (3729) haben die Fütterungsversuche von MÜHLENS, DAHM und FÜRST nachgeprüft, denen es gelungen war, auf diesem Wege in gepökelten und geräucherten, der Mehrzahl nach anscheinend einwandfreien Fleischwaren, namentlich in ungekochtem Schweinefleisch und Gänsepökelfleisch, verhältnismäßig häufig Bakterien der Enteritis-GÄRTNER- und Enteritis-FLÜGGE-Gruppe nachzuweisen. Diese Befunde konnten nicht bestätigt werden. Die Verff. bezeichnen nach ihren eigenen Untersuchungen den Mäusefütterungsversuch zum Nachweis der sogenannten Fleischvergiftungserreger als ungeeignet, weil er positive Ergebnisse vortäuschen kann, und dies namentlich bei Verfütterung von gepökeltem und geräuchertem Fleisch; denn schon im Darm anscheinend ganz gesunder Mäuse sind nicht selten Enteritisbac. nachzuweisen. Diese können unter dem Einfluß schädigender Momente, wie z. B. einseitiger Fleischfütterung, aus dem Darm in das Blut und damit auch in die Organe der Brust- und Bauchhöhle einwandern. Bierotte.

Im Hinblick auf die häufigen Funde von Enteritisbac. in Fleischwaren usw. stellte **Zwick** (3726) über ihr Vorkommen in der Milch Versuche an. In einigen Fällen von Vergiftungen vermutete man in diesem Nahrungsmittel die Infektionsquelle, mußte sich jedoch mit unzulänglichen Indizienbeweisen begnügen. Z. lenkte sein Augenmerk auf die akuten Enteritiden. Es schien nicht ausgeschlossen, daß neben Colibakterien auch Enteritidibakterien als Mastitiserreger vertreten sein könnten, da Fälle von septischer Mastitis schon Anlaß zu Fleischvergiftungen gegeben haben. In 2 von 21 Fällen gelang es Enteritidibakterien zu finden. Im ersten Falle konnte aus der entzündeten Drüsenpartie ein Bac. gezüchtet werden, der volle Übereinstimmung mit Paratyphus B zeigte. Im zweiten Falle fanden sich im Entzündungsprodukt in Reinkultur Bakterien, die alle Merkmale des Bac. enteritidis GÄRTNER trugen. Wolf.

**Komma** (3681) berichtet über den Nachweis von Paratyphusbakterien in Würstwaren und seine Verwendbarkeit für die Nahrungsmittelkontrolle. Er arbeitete nach CONRADI-ROMMELER (Ölbad, Anreicherung) und nur mit CONRADI-DRIGALSKI-Platten. Paratyphusverdächtige Bakterien wurden genauer untersucht und ihre Pathogenität an Mäusen geprüft.

Der Nachweis der Paratyphus-B-Bac. in den untersuchten 102 Proben gelang in 30 Fällen, des Bac. coli in 35 Fällen, darunter 22mal gleichzeitig mit den Paratyphuskeimen. In frischen, sofort konsumierbaren Würsten fanden sich 11mal, in frischen, erst nach dem Abkochen verwendbaren Würsten 5mal, in Dauerwürsten 11mal Paratyphusbakterien. Diese letzteren entsprachen in ihrem morphologischen, kulturellen und biologischen Verhalten völlig dem Bac. paratyphus B. Wie bereits auch von anderen Autoren erwähnt wurde, ist es bis jetzt nicht möglich, die einzelnen Bakterien der Hog-Cholera-Gruppe voneinander zu trennen. So

insbesondere vom *Bac. supestifer*. Dagegen ergibt sich ein gewichtiger Unterschied hinsichtlich der Pathogenität. Der zuletzt erwähnte *Bac.* kann nicht als für Menschen pathogen gelten. Bekanntlich kommt aber gerade dieser auch im Darm gesunder Tiere vor. Überdies konnte UHLENHUTH bei Schweinen mit überstandener Pest zahlreiche solche Keime in den inneren Organen und im Fleische nachweisen. Aus beiden Gründen erscheint es daher leicht erklärlich, daß selbe in die Schlachtprodukte gelangen. Um so mehr als auch schon in der Rindermuskulatur den Paratyphus B ähnliche Bakterien aufgefunden wurden und eine solche Außeninfektion leicht gegeben sei.

Verf. stellte fest, daß Würste der gleichen Art und Provenienz, wie die von ihm untersuchten, in größerer Zahl verkauft und von einer größeren Zahl Personen gegessen worden seien. Erkrankungsfälle kamen nicht zur Beobachtung.

Er kommt daher zu dem Schlusse, daß der Nachweis von Paratyphusbakterien in Würsten nicht berechtige, diese Nahrungsmittel dem Verkehre zu entziehen, so lange nicht eine Methode bekannt sei, um pathogene Keime dieser Gruppe von nichtpathogenen zu unterscheiden. Dagegen läßt ihr Vorkommen einen Schluß auf den Grad der Verunreinigung während der Gewinnung und Aufbewahrung der Wurstbestandteile, sowie während der Fabrikation der Würste zu. Hierüber kann die bakteriologische Untersuchung von in Geschäften entnommenen Stichproben Aufschluß geben. *Klimmer.*

Maurel (3689) hat an verschiedenen Wurstwaren feststellen können, daß sie an ihrer Oberfläche Mikroorganismen beherbergen können, auch wenn sie ganz frisch sind und sauber gehalten werden. Am häufigsten fand sich ein *Diploc.*, der für ein gesundes Kaninchen nicht pathogen, bei einem durch eine vorausgegangene subcutane Sublimatinjektion in der Dosis von 7,5 mg pro Kilo in seiner Widerstandskraft geschwächten Kaninchen intravenös injiziert, deutliche Gewichtsabnahme hervorrief. 48 Stunden nach der Injektion konnte der *Diploc.* im Blut des Tieres nachgewiesen werden. *Dibbelt.*

Aus Wurstwaren, deren Genuß Krankheitserscheinungen hervorrief, gelang Pergola (3704) die Isolierung eines Bacteriums, welches sich pathogen für Mäuse, Ratten und Meerschweinchen erwies. Es besitzt die meiste Ähnlichkeit mit *Proteus vulgaris*. Das Endresultat behält sich jedoch Verf. über den Keim vor. *Wolf.*

Maurel (3688) hat von der Oberfläche von Fleischpasteten verschiedenster Herkunft, auch aus den besten Geschäften, ebenfalls Mikroorganismen züchten können, und zwar in allen untersuchten Fällen. Die am häufigsten vorkommenden waren *Diplok.*, die in ihren Kulturen und ihren bakteriologischen Eigenschaften den *Staphylok.* gleichen. Intravenöse Injektion einer solchen Kultur in Wasser emulgiert, bewirkt beim Kaninchen zwar nur kurz dauernde, aber deutliche Gewichtsabnahme, während Wasserinjektion allein keine derartige Wirkung hat. *Dibbelt.*

**Maurel** (3687) weist nach, daß frei ausgelegte Konditor- und Bäckerwaren auf ihrer Oberfläche verschiedene Mikroorganismen beherbergen; es ist ihm gelungen, Mikrokok., Bac. und Pilzfäden zu züchten. Intravenöse Injektion der Emulsion einer solchen Kultur mit destilliertem Wasser ruft beim Kaninchen deutliche Gewichtsabnahme hervor. Daß diese Mikroorganismen auch menschenpathogen sein können, ist nicht auszuschließen, und es ergibt sich aus M.s Untersuchungen die Notwendigkeit des Schutzes ausliegender Backwaren durch Glas, die er schon früher vertreten hat. *Dibbelt.*

**Messner** (3691) stellte Versuche mit der Milch und dem Muskelfleisch einer an Tetanus erkrankt gewesenen und deshalb notgeschlachteten Kuh hinsichtlich deren Schädlichkeit auf den menschlichen Organismus an. Er kommt zu dem Resultat, daß das Fleisch tetanischer Tiere nicht als gesundheitsschädliches Nahrungsmittel betrachtet werden kann, dagegen sei die Milch derartig erkrankter Tiere im ungekochten Zustand als ein solches anzusehen. Ferner lassen die Versuche vermuten, daß in Muskulatur, namentlich in den vom Starrkrampf ergriffenen Muskelgruppen ebenfalls Giftstoffe abgelagert sind. Sollte sich dies bestätigen, so würde das Fleisch solcher Tiere, selbst wenn es erfahrungsgemäß bei der Aufnahme durch den Verdauungstrakt des Menschen ungefährlich ist, doch für die mit dem Fleische hantierenden Arbeiter eine gewisse Gefahr bilden. *Klimmer.*

Es hat sich bei **Rullmanns** (3712) Milchuntersuchungen gezeigt, daß Reduktase, Hydrogenase, Salolase bakteriellen Ursprungs sind; Katalase, Peroxydase usw. dagegen Bestandteile keimfreier Milch. Es hat sich aber bei der Milch von euterkranken Kühen gezeigt, daß der Gehalt an Katalase, SCHARDINGER-Enzym und Reduktase erhöht ist. Verf. machte ferner die Beobachtung, daß eine weitgehende Verwandtschaft der zehn Mastitisgruppen mit den Milchstreptokok. besteht, und es ist nicht zu streiten, daß die saprophytischen Streptokok. krankmachende Eigenschaften annehmen können. Beweise für die Verminderung der Keimzahl bei längerem Stehen der Milch sind durch Versuche mehrfach erbracht worden. Zum Schlusse erwähnt R., daß Milch von euterkranken Kühen häufig von normaler sehr abweichend nach SCHARDINGER reagiert. Derartige Milch gab die positive Reaktion binnen  $1\frac{1}{2}$  Minute. Sie enthielt 35% Leukocyten, reagierte auf Lackmuspapier deutlich blau, die Säurezahl betrug  $1,8^0$  und in  $1\frac{1}{2}$  Stunden wurden 3 ccm Sauerstoff entwickelt.

*Wolf.*

**Petruschky** (3705) sieht als Quelle der Verunreinigung der Milch mit Streptokok. zum kleineren Teil den Kot der Kühe, zum größeren das Euter von mastitiskranken Kühen und Kühen an, die eine Mastitis überstanden haben (Keimträger). Von  $20^0$  an überwuchern die Streptokok. die anderen Bakterien, so daß sie bis 99% betragen können. Sie sind Säurebildner, wie die menschenpyogenen. Durch das Abkochen wird nur die infektiöse Wirkung ausgeschaltet, die Endotoxinwirkung bleibt bei basischer und

amphoterer Reaktion erhalten; erst durch stärkere Säuerung werden die Endotoxine unwirksam. *Dibbelt.*

**Makrinoff** (3686) unterzieht die Bac. der Milchsäuregärung einer vergleichenden Charakteristik, auf Grund teils der Literaturangaben, teils eigener Untersuchungen. Er verwendet dazu Bac. bulgaricus, aus Yoghurt isoliert, der in zwei Rassen vorhanden ist, eine schleimig machende und eine nicht schleimig machende, und das Bacterium Mazun, das aus kaukasischer Sauermilch (Tiflis) isoliert war, und kommt zu dem Resultat, daß beide vollständig identisch sind. Andere Benennungen für denselben Bac. sind ferner Bac. lactis acidi LEICHMANN, Streptobac. lebenis, Körnchenbac. — Aus einem holländischen Sauremilchpräparat „Lange Wei“ hat WEIGMANN einen Streptoc. hollandicus isoliert, dessen Identität mit dem Streptoc. der Donischen Sauermilch Verf. feststellt; aus „Lange Wei“ konnte Verf. außerdem noch einen Milchsäurestreptoc. isolieren, der sich durch seine Fähigkeit, auf Fleischpeptonmedien und bei Zimmerwärme zu wachsen, von dem WEIGMANNschen Streptoc. unterscheidet. *Dibbelt.*

**Porter** (3708) bespricht die Einzelheiten eines gerichtlichen Falles, der die Schwierigkeiten illustriert, dem Beklagten die Verantwortlichkeit zu beweisen für den Verkauf abgerahmter Milch zu Trinkzwecken, die, obwohl sie angeblich pasteurisiert worden war, nicht weniger als 22 415 000 Bakterien, darunter Streptok., pro ccm enthielt.

Der Fall ist von erheblichem gerichtlich-medizinischen und hygienischen, aber weniger bakteriologischen Interesse. *French.*

**Millard** (3694) bepricht die Anwendung getrockneter Milch zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit an Sommerdiarrhoen, Brechdurchfall und anderen Milchinfectionen. Die Ernährung mit dieser Milch hat nach seinen Feststellungen nicht irgendwelche unangenehmen Folgezustände wie die Entwicklung von MÖLLER-BARLOWScher Krankheit oder Rhachitis, und ihr Vorzug liegt nicht nur darin, daß eine Infektion vermieden wird, sondern sie wird auch leichter im Magen behalten und verdaut als frische Kuhmilch. Außerdem ist der Preis nicht höher als der gewöhnlicher Milch, so daß sie auch in ärmeren Bezirken angewandt werden kann, was bei vielen der patentierten Kindernahrungsmittel nicht der Fall ist.

Die in Leicester Depot benutzte Milch wird nach dem folgenden Verfahren getrocknet: eine dünne Milchsicht wird ausgewalzt durch einen sich drehenden Metallzylinder, der durch Dampf auf eine beträchtlich über dem Siedepunkt liegende Temperatur erhitzt worden ist (z. B. 250° F.). Wenn die Temperatur so hoch und die Milchsicht sehr dünn ist, so verdunstet der größte Teil der Flüssigkeit sehr rasch und der Rest wird später vom Milchzucker als Kristallwasser aufgenommen. Die trockene Milchsicht wird automatisch durch eine Messerschneide entfernt, während der Zylinder rollt, und in einem Behälter darunter gesammelt. Der Prozeß ist außerordentlich einfach, und infolge der sehr kurzen Dauer des Erhitzungsprozesses wird die Zusammensetzung der festen Bestandteile der Milch sehr wenig geändert, ein sehr wichtiger Faktor.

So gewonnene kondensierte Milch ist ein grobkörniges, gelbes Pulver, das sich leicht mit Wasser mischt, weiter löst sich der größere Teil auf. Der Prozentgehalt an Fett, Eiweiß und Milchzucker bleibt derselbe wie in natürlicher Milch. Durch Wasserzusatz wiederhergestellte flüssige Milch ist an Konsistenz, Farbe und Geschmack etwas modifiziert, und das Fett steigt schneller an die Oberfläche, da die Caseinhüllen zerstört sind. Als Zusatz zu Kaffee oder Tee ist die Milch keineswegs ungenießbar, aber nicht sehr geeignet. *French.*

**Engel** (3666) betrachtet als Ziel für die Bestrebungen der modernen Milchgewinnung für die menschliche Ernährung, mit möglichst einfachen Mitteln der modernen Milchhygiene zu genügen, dadurch die Produktionskosten zu verringern, damit auch ärmeren Konsumenten die Wohltaten einer einwandfreien, rohen Milch zugänglich gemacht werden können.

Während die Molkereien sich darauf beschränken, die in die Milch gelangten, schädlichen Stoffe zu entfernen oder unschädlich zu machen, fordern die neueren Bestrebungen, daß überhaupt keine der menschlichen Gesundheit schädlichen Stoffe in die Milch gelangen. Eine sogenannte aseptische Milch, die von manchen Ärzten für die Idealmilch gehalten wird, läßt sich trotz peinlichster Vorsicht bei ihrer Gewinnung nicht erzielen, sondern lediglich eine sehr keimarme. Die Preise für solche Milch sind jedoch zu hoch für die Allgemeinheit, andernfalls wird der Betrieb unrentabel, und um auf die Kosten zu kommen, werden seitens der Besitzer die Vorschriften der Asepsis nicht ausgeführt und nur eine reinliche Milch gewonnen, wie aus einem angeführten Beispiele zu ersehen ist. Eine aseptische Milch ist aber auch nicht erforderlich. Zum Genuß für Säuglinge und Kranke genügt eine reinlich gewonnene Milch von gesunden Kühen. Die aseptische Milch hat sogar einen Nachteil, weil in ihr die peptonisierenden Bakterien fast ausschließlich vorhanden sind, deren Fäulnisbildung, wegen des Fehlens der sonst in der Milch vorhandenen, nach dieser Richtung hin regulierend, hemmend wirkenden Milchsäurebakterien, den menschlichen Organismus sogar schädigen kann. Auch ist die bei der aseptischen Milchgewinnung übliche Desinfizierung des Euters mit den verschiedenen Chemikalien durchaus zu verwerfen, weil beabsichtigt oder unbeabsichtigt immer kleinere Quantitäten derselben mit in die Milch hineingelangen. Es genügt das Melken der Tiere in einem gesonderten Melkraum nach vorherigem Abbrausen des Euters mit erwärmtem Wasser. Der Ausschluß von pathogenen Bakterien muß gewährleistet sein durch eine ständige tierärztliche Kontrolle des Gesundheitszustandes der Kühe und das Fernhalten aller kranken Personen aus dem Stalle und von der Milchbehandlung.

Die Fütterung braucht sich durchaus nicht auf Trockenfütterung zu beschränken, nur müssen die dargereichten Futtermittel gut und unverdorben sein. Außerdem empfiehlt sich eine tägliche Kochsalzgabe von 5 g pro 100 kg Lebendgewicht.

Die Streu hat auf die bakteriologische Zusammensetzung einen weit

größeren Einfluß als das Futter. Am besten wäre es, bei kurzem Stande gar nicht einzustreuen. Die Tiere fühlen sich aber dabei nicht wohl. So ist noch am zweckmäßigsten gutes, trockenes Stroh zu verwenden. Torf, Sägemehl, Laub usw. eignen sich nicht, weil sie leicht am Körper haften und dann in die Milch beim Melken gelangen können. Häufiges Putzen der Tiere ist empfehlenswert.

Alle Tiere mit offener Tuberkulose sind auszumerzen, während solche mit ausgeheilten, nicht offener Tuberkulose, die aber auf die BANGsche Impfung positiv reagieren, von der Kindermilchproduktion auszuschließen sind.

Bei einem Preisaufschlag von 4-5 Pf. pro Liter und bei Lieferung von wenigstens 200 Litern pro Tag glaubt Verf. die Mehrleistungen, wie tierärztliche Kontrolle des Milchviehs, ärztliche Kontrolle des Personals, Sterilisation der mit der Milch in Berührung kommenden Gefäße, mehr Leutbedarf, mehr Streu, höhere Zinsen, ausgeglichen. Bei geringeren Milchmengen oder ungünstigen Verhältnissen steigen die Mehrkosten auf 8-10 Pf. pro Liter. Das würde unter Zugrundelegung eines normalen Verkaufspreises von 13 Pf. pro Liter Flaschenmilch 20-23 Pf. Produktionskosten und 30-35 Pf. Verkaufspreis für eine den Ansprüchen der Hygiene entsprechende Milch sein.

Zur Prüfung solcher Milch bedient man sich zum Nachweis von Tuberkelbac. des Tierversuchs, für unreine Milch der Labgär- und Gärprobe, auf krankhafte Zustände des Euters der TROMMSDORFFschen Probe, dann kommt noch in Betracht die Reduktase-, Katalase-, Säure-, Säure-Alkohol- und Kochprobe.

Beim Transport ist die Sicherung der Milch vor Verfälschung und Verschmutzung recht gut gewährleistet durch Versenken der geschlossenen Flaschen in einen Papierbeutel, der bis zur Mitte der Flasche zurückgeschlagen, zugebunden und plombiert werden kann.

Manche Städte haben für die Kontrolle der Gewinnung hygienisch einwandsfreier Milch besondere Bestimmungen erlassen, deren Ausführung in die Hände von Tierärzten, Ärzten, Polizisten gegeben ist, und deren Rigorosität natürlich auch einen Einfluß auf den Milchpreis ausübt. *Klimmer*.

**Fehsenmeier** (3668) faßt seine Ausführungen zur Einführung einer allgemeinen Milchbeschau in folgende Sätze zusammen:

1. Jeder, der Milch verkaufen will, muß im Besitze eines Erlaubnis-scheines sein, der von dem Bürgermeisteramte des Wohnortes unentgeltlich oder gegen geringe Entschädigung ausgestellt wird. Diese Erlaubnis-scheine sind nur für das Jahr gültig, in dem sie ausgestellt werden.

2. Bei Ausstellung eines Erlaubnis-scheines erhält der Gesuchsteller unentgeltlich ein Merkblatt über Milch und Milcherzeugnisse, deren Gewinnung und Behandlung ausgehändigt.

3. Die Milchkontrolle wird durch unvermutete Entnahme von Proben und deren Untersuchung in einem Untersuchungsamt ausgeführt.

4. Werden Milchfälschungen nachgewiesen, so ist in der seitherigen Weise zu verfahren.



5. Werden Verunreinigungen der Milch (hoher Schmutzgehalt usw.) oder sonstige abnorme Veränderungen der Milch oder gesundheitsschädliche Milch oder Milch von kranken Tieren angetroffen, so wird der zuständige Bezirkstierarzt mit der Untersuchung der Kühe, der Stallungen und der Milchbehandlung von seiten des Verkäufers beauftragt. Hierbei sollen auch etwa nötige Belehrungen erteilt werden.

6. Finden sich dabei Mißstände, so wird die Abstellung derselben bezirksamtlich verfügt und eine öftere Probeentnahme von Milch bei den Betreffenden angeordnet.

7. Wiederholen sich die Mißstände bei ein und demselben Verkäufer, so kann auf eine zeitweise oder dauernde Einziehung des Erlaubnis-scheines erkannt werden. Verf. glaubt dadurch allmählich eine reinliche Gewinnung und Behandlung der Milch unter möglichster Schonung der Verkäufer ohne nachfolgende Steigerung des Milchpreises zu erzielen und den hygienischen Anforderungen zu entsprechen. *Klimmer.*

**Flusser** (3670) liefert einen Beitrag zur Milchhygiene. Sämtliche Hygieniker fordern bei der Milchgewinnung: 1. Eigenartige Fütterung und Pflege der Milchtiere; 2. Reinhaltung des Körpers, besonders der Schwanzquaste und des Euters mit den Strichen; 3. Die peinlichste Sauberkeit im Stalle, gesunde Streu, trockenen Boden, sofortige Entfernung der flüssigen und festen Auswurfstoffe der Milchtiere und das Melken der ersten Milch in die Streu. Verf. ließ nun jeden Morgen von drei Kühen beim Morgenmelken die erste Milch abziehen und erhielt einen halben Liter schöne, reine, haltbare Milch. Verf. berechnet nun den Verlust der Milch durch zehn Monate bei einer Kuh, der sich auf gegen 150 Liter stellen würde. Außer diesem finanziellen Schaden ist aber auch der sanitäre Erfolg recht gering, ja, durch das Indiestreufließenlassen der ersten, angeblich bakterienreichsten Milch wird den Tieren Gelegenheit geboten, Unmassen von konzentrierten Spaltpilzhäufen unter dem Deckmantel der größten Reinlichkeit für die nächste Melkung aufzunehmen und zur Verschleppung jener gefährlicher Krankheiten — der so häufig vorkommenden Tuberkulose und Milzbrand — durch das Melken der ersten Milch in die Streu Gelegenheit zu bieten. F. wendet sich des weiteren gegen den Hausierhandel mit Milch, wodurch Scharlach, Masern und Typhus verschleppt werden. *Klimmer.*

**Volmer** (3722) stellte durch zahlreiche Versuche fest, daß es nicht möglich ist, mit Hilfe der bis jetzt angegebenen Methoden eine keim- und schmutzfreie Milch zu gewinnen. Als die beste Methode, eine keimarme und fast schmutzfreie Milch zu gewinnen, hat sich das Abreiben des Euters und der melkseitigen Flanke mit einer 2proz. Sodalösung und nachfolgende Einfettung dieser Teile mit Öl bewährt. *Klimmer.*

**Faitelowitz** (3667) berichtet über die Entstehung der Katalase in Milch und deren Bedeutung für die Milchkontrolle.

Die Bestimmung der Katalase erfolgt am besten durch die Bestimmung des Ausdruckes  $k_2 \frac{1}{t} l \left( \frac{a}{a-x} \right)$ .

1. In frischer, nicht neutralisierter Milch schwankt dieser Ausdruck von 0,0025-0,0055. 2. Die Vervielfachung der Katalase von frischer Milch erfolgt in der Regel erst nach 24-30 Stunden Zimmertemperatur. 3. Bei Brutschranktemperatur tritt die Vervielfachung schon nach 6-8 Stunden ein. 4. Bei Eiskühlung tritt eine Vervielfachung der Katalase erst nach 3-4 Tagen ein.

B) Chloroformzusatz beeinflusst weder die bereits vorhandene Katalase von frischer, noch von älterer Milch, in welcher die Aktivität sich schon vervielfacht hat.

1. Chloroformzusatz (2 : 100) beseitigt die Entstehung neuer Katalase. 2. Die in der Zeit des Melkens in der Milch anwesende Katalase kann durch Stallproben mit Chloroformzusatz ermittelt werden.

C) Formalinzusätze lähmen die Katalase.

1. Die Lähmung ist nicht einfach der Konzentration des Zusatzes proportional. 2. Bei konstantem Formalinzusatz ist die Lähmung der Milchaktivität oder der Milchmenge proportional. 3. Die Reihenfolge spielt eine Rolle; die Lähmung wird bedeutend verstärkt, wenn man das Formalin zuerst zum  $H_2O_2$  zusetzt. 4. Das Formalin verhält sich ganz analog dem Rhodankalium und Cyankalium.

D) Die Milchsäure lähmt die Katalase.

1. Die Lähmung ist der Konzentration des Zusatzes einfach proportional. 2. Die Lähmung durch Milchsäure (dasselbe gilt auch für Essigsäure) ist nur eine zeitliche; durch Neutralisation kann dieselbe auch nach Tagen rückgängig gemacht werden. 3. Wie die Milchsäure lähmt auch die Acidität der Milch die Katalase. 4. In frischer Milch ist in der Regel die Hälfte der Katalase durch die Acidität zeitlich gelähmt; man bekommt durch Neutralisation eine Verdoppelung der Aktivität. 5. In älterer Milch ist nur ein Bruchteil der Katalase durch die Acidität gelähmt; die Aktivitätszunahme durch Neutralisation ist in diesem Falle nur ein Bruchteil. 6. In geronnener Milch ist der größte Teil der Katalase zeitlich durch die Acidität gelähmt; durch Neutralisation bekommt man eine Vervielfachung der Aktivität. 7. In geronnener Milch erfährt die Katalase weder eine Vermehrung noch eine Verminderung; dieselbe scheint für lange beständig zu sein.

E) Alkalizusätze über den Neutralisationspunkt lähmen die Katalase.

F) Das Maximum der Katalase einer Milch wird gefunden, wenn man dieselbe nach dem Gerinnen neutralisiert.

1. Eine im Brutschrank sauer gewordene Milch, eine durch Impfung einer Milchsäurekultur, oder durch Milchsäure zum Gerinnen gebrachte Milch gibt nach Neutralisation eine kleinere Aktivität, als dieselbe Milch, welche auf natürlichem Wege bei gewöhnlicher Zimmertemperatur zum Gerinnen gekommen ist. 2. Das Erhitzen von frischer Milch auf 100° C. für 30 Minuten verursacht in der Regel ein höheres Maximum der Katalase. 3. In der geronnenen Milch ist der größte Teil der Katalase mit den festen Bestandteilen derselben vergesellschaftet; in dem Serum ist derselbe nur wenig erhalten. a) In dem Serum vermehrt sich die Katalase

langsamer als in Milch, wächst aber in demselben zu einem sehr hohen Werte an.  $\beta$ ) Durch jeweiliges Neutralisieren der im Serum entstandenen Säure geht die Katalasebildung viel rascher vor sich.  $\gamma$ ) In dem gekochten Serum wächst die Katalase zu einem viel höheren Werte an als im rohen.  $\delta$ ) Wie in der geronnenen Milch, so ist auch im Serum der größte Teil der Katalase mit den festen Bestandteilen (in dem entstandenen Niederschlag) desselben vergesellschaftet.  $\epsilon$ ) Aus dem Serum läßt sich eine an Katalase sehr reiche Trockensubstanz isolieren. *Klimmer.*

**Gabathuler** (3671) bespricht einiges aus dem Gebiete der Milchhygiene mit spezieller Berücksichtigung der Katalaseprobe zur Ermittlung kranker Milch.

Neben der TROMMSDORFFSchen Eiterprobe, die es ermöglicht, den Leukocytengehalt einer Milch an einer Skala direkt abzulesen, bediente sich der Verf. bei der Milchkontrolle der Katalaseprobe. Die Katalase ist ein Ferment, das Wasserstoffsperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu zerlegen vermag, das vor allem im Milchserum suspendiert ist und als dessen Träger die Leukocyten angesprochen werden. Milch aus kranken Eutern enthält mehr Katalase als gesunde Milch. Verf. ist durch zahlreiche Versuche zu dem Resultat gekommen, daß eine Milch, die in 2 Stunden mehr als 3 ccm Sauerstoff aus dem Wasserstoffsperoxyd abgespalten hat, nicht mehr als normal gelten darf.

Die Methode eignet sich ausgezeichnet, um auch bei Mischmilchen euterkrankte Tiere herauszufinden und von einer weiteren Lieferung auszuschließen, wodurch der Genuß roher Milch, als Heilungs- bzw. Nahrungsmittel für Säuglinge und Kranke, eher Anwendung finden kann.

*Klimmer.*

**Koning** (3683) gibt in seiner Arbeit: Biologische und biochemische Studien über Milch, 7. Teil: Das Pasteurisieren, eine Darstellung der physikalischen Milchserumuntersuchungen, der Untersuchung und Beurteilung von Buttermilch und Zahlen über Abtötungstemperatur und Abtötungszeit der pathogenen Mikroorganismen. Folgende Punkte verdienen ein allgemeines Interesse:

1. Ein Erwärmen der Milch auf 68° C. gibt schon Anlaß zu einer wahrnehmbaren Verminderung der Laktalbumine.

2. Das eine oder andere rohe Impfmateriel (Erde, Faeces usw.) ist Ursache, daß bei Bruttemperatur heftige Gärungen auftreten, wodurch das spezifische Gewicht und der Brechungsindex  $n_D$  merklich zum Sinken gebracht werden können.

3. Dadurch, daß man die Milch mit einer und derselben Reinkultur (Bac. acid. lact., Streptok. und andere Milchsäurebakterien) impft, erhält man Sera, die wenig Abweichungen im spezifischen Gewicht und in  $n_D$  geben. Die Streptok., die aus gesäuerter Milch bei 35° isoliert sind, eignen sich zu solchen Impfungen sehr gut.

4. Das Serum, welches durch Labzusatz entsteht, weicht in einigen Eigenschaften beträchtlich von dem Serum ab, welches durch spontanes Säuern zustande kommt. Dieses Serum ist zu den Erwärmungsprodukten

sehr geeignet, aber nicht zur Bestimmung des spezifischen Gewichts und des Brechungsindex.

5. Während des mikrobiologischen Säuerungsprozesses erleiden die Laktalbumine beträchtliche Veränderungen. Endlich können sie ganz verschwinden.

6. Aus einem anormal niedrigen spezifischen Gewicht der Molken und einem anormal niedrigen  $n_D$  kann man nicht schließen, daß die Milch, der Rahm oder die Buttermilch verdünnt sei.

7. Das Impfen der Milch mit rohem Impfmateriail, wie Heu usw., ergibt bei 35° C. alsbald eine Veränderung in dem Gehalt an Eiweißen.

8. Die Mikroflora kann Ursache sein, daß die Albumine und Globuline bald verschwinden.

9. Das klare Serum erleidet bei 35° C. wenig Veränderung. Es bleibt geeignet zur Bestimmung des spezifischen Gewichts und des  $n_D$ . Ebenfalls kann es zu den Erwärmungsversuchen verwandt werden.

10. Wenn zu gesäuerter Milch oder zu Buttermilch Formalin gesetzt wird, kommt der mikrobiologische Prozeß zum Stillstand, während das schon gebildete Serum zur weiteren Untersuchung geeignet bleibt.

11. Gewisse Organismen können Ursache sein, daß bei Erwärmung des klaren Serums geringe Trübungen entstehen.

12. Dadurch, daß man das klare Serum, welches auf eine bestimmte Weise erhalten wird, 15 Minuten lang Temperaturen von 65-90° C. aussetzt, kann man feststellen, wie hoch die Milch oder der Rahm erwärmt worden ist. Diese Feststellung bezieht sich auf Temperaturen von 68, 70, 73, 75, 80 und 85° C.

13. Tuberkelbac. verlieren in Milch die Infektiosität für Meerschweinchen, wenn die Milch auf 60° C. erwärmt und 20 Minuten bei dieser Temperatur gehalten wird, oder, wenn sie auf 65° C. erwärmt wird, während einer viel kürzeren Zeit.

14. Typhusbac. werden in auf 60° C. 2 Minuten lang erwärmter Milch sicher abgetötet. Häufig tritt dieser Effekt schon bei 59° ein.

15. Diphtheriebac. gehen bei 55-60° C. zugrunde.

16. Der Cholera vibrio verhält sich wie der Diphtheriebac.

17. Der Dysenteriebac., der zumeist beim Erreichen von 60° C. in der Milch getötet wird, widersteht allerdings manchmal dieser Temperatur während fünf Minuten, um aber nach zehn Minuten sicher zugrunde zu gehen.

18. Das infizierende Prinzip des Maltafiebers in Milch wird mit Sicherheit bei einer Erwärmung auf 60° C. während 20 Minuten vernichtet.

19. Das Pasteurisieren in geschlossenen Flaschen, welche ganz unter Wasser stehen, ist die einzige Behandlungsweise, die zu einem guten Resultat führt.

*Klimmer.*

**Fettick** (3669) berichtet über zwei Fälle von Magendarmkatarrh mit Erbrechen infolge von Genuß einer überwiegend mit Bakterien der Coli- und Aërogenesgruppe infizierter Butter. Die weiche, salbige Butter hatte einen scharfen an Käse gemahnenden Ge-

rich, einen ranzigen, beißenden, bitterlichen Geschmack, und einen hohen Säuregehalt (60,2 Säuregrade). Unter dem Mikroskop zeigten die Butterkügelchen eine regelmäßige rundliche Form und waren scharf begrenzt. Zwischen den Butterkügelchen waren nebst Caseinbröckchen viele Pflanzenfasern- und Zellen, ferner strukturloser Schmutz zu finden. Die chemische Untersuchung erwieß, daß die Butter in bezug auf den Fett- und Wassergehalt einwandfrei war und es konnte auch festgestellt werden, daß die Butter keine Konservierungsmittel oder Färbstoffe enthielt, die der Gesundheit des Menschen abträglich gewesen wären. Die bakteriologische Untersuchung ergab jedoch, daß die Butter in überwiegender Zahl zur *Coli*- und *Aërogenes*gruppe zugehörnde Bakterien enthielt, und das einer der gezüchteten *Coli*stämmen pathogen war. 1 ccm Bouillonkultur desselben einem Meerschweinchen verimpft, hatte am vierten Tag den Tod zur Folge. An der Impfstelle war eine ausgebreitete ödematöse Anschwellung entstanden und im Blute, so auch in der mäßig geschwellenen Milz waren *Coli*bakterien nachweisbar.

*Aujeszký.*

**Kühl** (3684). Die hohe Ranzigkeit der Butter führt R. auf das Vorhandensein von *Penicillium glaucum* und *Dematium* zurück. Verf. hält es für nicht ausgeschlossen, daß *Penicillium* Fett spaltet<sup>1</sup>.

*Wolf.*

**Dold** (3664) berichtet über einen Fall von Käsevergiftung. Die chemische Untersuchung des Käses auf metallische Gifte sowie auf toxische Protoine und Tyrotoxion verlief völlig negativ. Die bakteriologische Untersuchung zeigte die Gegenwart eines *Bacterium*s nahezu in Reinkultur, das große Ähnlichkeit mit dem von Host aus einem Käse isolierten hatte, und sich morphologisch und biologisch gleich dem *Bacterium acidilactici* verhielt. Auf den Darmtractus des Kaninchens besaß es pathogene Wirkungen.

*Wolf.*

**Poppe** (3706). Das normale Hühnerei kann unter gewöhnlichen Verhältnissen Keime enthalten. Die Hauptquelle des Keimgehalts normaler Eier liegt in der Infektion während ihrer Bildung. Es erklärt sich hierdurch, daß frischgelegte Eier unbegatteter Tiere sich überwiegend als nicht keimhaltig erwiesen. Infektion kann nachträglich durch Einwanderung beweglicher Luft- und Faeceskeime durch die fertige Schale erfolgen. Unbeweglichen Bakterien scheint diese Fähigkeit nicht zuzukommen. Pathogene Keime waren im Eiweiß und Dotter der untersuchten normalen Eier nicht nachzuweisen. Auch bei Hühnern, die künstlich infiziert waren und vorübergehend erkrankten, stellte Verf. pathogene Keime im Ei nicht fest. Krankheitserreger können durch Eier, die den Infektionsstoff auf der Schale tragen und durch solche Eier verbreitet werden, die in ihrem Inhalt pathogene Keime enthalten, welche von der Schale her eingewandert sind. Daher ist es nach Aussage des Verf.s nicht ausgeschlossen, daß solche Eier z. B. zu Infektionen des Menschen Anlaß geben können.

*Wolf.*

<sup>1</sup>) Daß *Penicillium glaucum* Butter ranzig macht, ist von EICHHOLZ nachgewiesen worden. Vgl. Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 10, p. 474. Ref.

**Jacobitz und Kayser** (3679) konnten den Nachweis führen, daß eine Mehlspeisenvergiftung von Paratyphusbac. verursacht wurde. Es gelang ihnen, die gleichen Keime, die in den Entleerungen gefunden wurden, in der betreffenden Mehlspeise nachzuweisen. Agglutination der Bac. mit Paratyphus B-Serum und mit Patientenserum gelang später in zwei Fällen. Im Patientenblut konnten die Keime jedoch nicht nachgewiesen werden. Die mit dem Material gefütterten Mäuse gingen nach ca. 3 Wochen an septischen Erscheinungen mit Darmkatarrh ein. Aus den inneren Organen konnten die betreffenden Keime wieder isoliert werden.

Im Anschluß daran erwähnten Verff., daß den höchsten Prozentsatz der Dauerausscheider die leicht Erkrankten zeigten. In vorliegender Arbeit wird noch eine bakterielle Nahrungsmittelvergiftung durch Genuß von Schinken erwähnt. Hier konnte ein zur Enteritisbakteriengruppe gehöriger Keim, der von GÄRTNERSERUM agglutiniert wurde, gezüchtet werden. Verff. berichten ferner über Vergiftungen durch Kartoffelsalat, bei denen in dem einen Fall Paratyphus B-Bac., in dem anderen Fall Colibac. isoliert werden konnten. Eine Vergiftung durch Mehlsuppe war auf den aus dem Mehl gezüchteten Colistamm zurückzuführen. *Wolf.*

**Rochaix und Dufourt** (3710) haben aus Urin und Stalljauche verschiedene Mikroorganismen (Bac., Kokken) gezüchtet, die sämtlich die ROTHBERGERSche Neutralrotreaktion (hellgelbe Färbung mit grüner Fluoreszenz) gaben, eine Reaktion, die ursprünglich als charakteristisch für Bact. coli angesehen, sich später auch bei einigen Anaëroben (Tetanus, malignes Ödem), bei aus Wasser und Faeces isolierten, vom Bact. coli deutlich differenzierten Bac., beim Bac. subtilis und pyocyaneus, GÄRTNERschen Bac. und einigen anderen fand. Diese Neutralrotreaktion ist nach den Verff. eine konstante Eigenschaft aller Bakterien der ammoniakalischen Harnstoffgärung. Bei den von den Verff. isolierten Mikroorganismen wurde, wie bei den Colibac. auch, im Laufe mehrerer Generationen die Reaktion zunehmend schwächer. Zur Diagnose des Bact. coli ist die einfache Neutralrotreaktion demnach nicht geeignet, sie zeigt aber bei Wasseruntersuchung die Verunreinigung desselben mit menschlichen oder tierischen Exkreten an. Zur Differentialdiagnose des Bact. coli und der Urobakterien der Verff. kann die Neutralrotreaktion mit der EIJKMANNschen (Pepton-Glukose) kombiniert werden. Gasbildung (Vergärung der Glukose) und Grünfärbung zeigen den Colibac. an. *Dibbelt.*

Ausföhsliche Untersuchungen über die Desinfektion infizierten Düngers durch geeignete Packung hat **Bohtz** (3656) angestellt und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Durch geeignete Lagerung von Dünger gelingt es, Wärmegrade zu erzielen, durch welche mit Sicherheit fast alle in ihm enthaltenen tierischen Infektionserreger abgetötet werden, wie die Erreger von Rotlauf, Rotz, Schweineseuche, Geflügelcholera, Wild- und Rinderseuche, Brustseuche, Druse, Kälberruhr, seuchenhaftem Abortus der Stuten, infektiösem Scheidenkatarrh der Rinder, der Tuberkulose (Typus humanus

und Typus bovinus), der Schweinepest, ferner des *Bac. typhi murium*, *Bac. suipestifer*, *Bac. pyocyaneus* und *Bac. enteritidis* GÄRTNER.

2. Die Erreger des Milzbrandes werden durch die Wärmeleitung im Wachstum vielfach gehemmt, dagegen nur selten abgetötet; die Sporen von Milzbrand und Rauschbrand werden nicht vernichtet.

3. Die Vorbedingungen für die abtötende Wirksamkeit der Lagerung des Düngers sind:

a) Mäßige Durchfeuchtung des infizierten Düngers und geeignete Zusammensetzung aus Stroh- und Kotbestandteilen, etwa 3 : 2.

b) Völlige Aufhebung der Witterungseinflüsse, von denen freiliegender Dünger sonst betroffen wird, durch Bedecken des infizierten Düngers mit einer isolierenden Schicht von schlechten Wärmeleitern und mit einer alsdann folgenden Erdschicht.

c) Mäßig lockere Lagerung des zu desinfizierenden Düngers in Form von Haufen oder Mieten.

4. Die durch die Umsetzungsvorgänge hervorgerufenen Wärmegrade lassen nach den täglichen Messungen eine Kurve erkennen, die in der Regel schnell ansteigt, gegen Ende der ersten Woche ihren Höhepunkt erreicht und danach langsam abfällt.

5. Die Abtötung der unter 1. genannten infektiösen Keime erfolgt innerhalb 14 Tagen, daher ist erst nach dieser Frist die Abfuhr des infizierten Düngers auf den Acker zu gestatten.

6. In besonders stark festgetretenem Dünger entstehen nicht wie in leicht angetretenen Mieten Wärmegrade von solcher Höhe und Dauer, daß sie zur Abtötung von Infektionserregern ausreichen.

7. Eine möglichst gleichmäßige Verrottung des gelagerten Düngers kann als Maßstab dienen für die Höhe und Dauer ausreichender Abtötungstemperaturen.

8. Eine sichere Abtötung von Infektionserregern erfolgt auch dann, wenn man den Dünger in ausgemauerten und auszementierten Gruben in analoger Weise aufpackt, wie beim Einmieten auf dem Erdboden.

9. Ein Zusatz von 10proz. Kalkmilch, von Superphosphat- und Kainiteinstreu in den infizierten Dünger, welcher dem Packungsverfahren unterliegt, ist ohne Nachteil für die Höhe und Dauer der erzeugten Wärmegrade, welche zur Abtötung infektiöser Keime erforderlich sind.

10. Durch das Packungsverfahren wird der Dünger nicht wesentlich in seinem Nutzungswerte gemindert, denn die an Stickstoff entstehenden Verluste sind gering, die der kohlenstoffhaltigen Verbindungen freilich nicht unbedeutend.

11. Die im Laboratorium ausgeführten Abtötungsversuche der unter 1. genannten Infektionserreger haben bestätigt, daß die Höhe und Dauer der bei den täglichen Messungen ermittelten Wärmegrade in Dungmieten ausreichen, um die in Ziffer 1 bezeichneten Seuchenerreger im Dünger zu vernichten.

*Klimmer.*

**Zweifel** (3725) machte die Beobachtung, daß die als Streumittel angewandte *Bolus alba* bei 4 Kindern Tetanusinfektionen hervorrief. Diese

Erfahrung soll als Warnung dienen gegen Bolus alba als Wundstreumittel, überhaupt gegen alle Streupulver, die in ihrer Herstellung nicht Sicherheit bieten gegen Infektionskeime. Deshalb ist Sterilisierung für den Arzneigebrauch, sei es durch trockene Hitze oder durch strömenden Dampf, zu fordern.

*Wolf.*

**Grimm** (3674). Bakterien gelangen an neuen feuchten Metallrohren, wie z. B. an Messing, Zink, Blei, an Glaswänden, gleichviel ob glatt oder rauh und an Asphaltwänden nicht in die Höhe, wohl aber an alten gebrauchten Blei- und Gußeisenröhren, sowie an neuen Röhren, nämlich gebrannten, glasierten und unglasierten Tonröhren; in geringem Grade auch an Gummischläuchen und Holz. An Innenwänden von Rohrunterbrechungen, seien sie alt oder neu, kommen Bakterien nicht in die Höhe.

Bei den Versuchen mit Bleiröhren wurde die Beobachtung gemacht, daß *Bac. prodigiosus* höher hinaufgelangte als *Bac. coli*. Verf. vermutet, daß Blei auf letzteren mehr wirkt als auf *Bac. prodigiosus*, einer Ansicht, der nicht beigestimmt werden kann, da bekanntlich Metalle, nur wenn sie in Lösung übergehen können, bakterienschädigend wirken. Keine Bakterienart ist der Metalllösung gegenüber widerstandsfähiger als eine andere.

*Wolf.*

**Trautmann** (3721) hat die besten Ergebnisse bei der Desinfektion von Büchern mit dem „Hamburger Apparat“ bekommen. Die Bücher werden kaum beschädigt, der anhaftende Geruch ist durch Lüften leicht zu beseitigen und die Desinfektion ist vollständig.

*Wolf.*

**Mohr** (3696) führt die oft epidemiologisch auftretenden Infektionskrankheiten in Anstalten für Geisteskranke, wie Typhus, Cholera, Pseudodysenterie, Tuberkulose usw. teils auf bestimmte Eigentümlichkeiten der Geisteskranken, die die Übertragung des Virus besonders begünstigen, teils auf Verhältnisse des Anstaltslebens und der Anstaltshygiene zurück. Besondere Verlaufsformen bei den Krankheiten wurden nicht beobachtet. Verf. fordert für jede größere Anstalt ein Isoliergebäude, um einwandfreie prophylaktische Behandlung zu ermöglichen.

*Wolf.*

Die Entdeckung der *Bac.*-Träger stellt einen bedeutsamen Wendepunkt in der Geschichte der Seuchenlehre dar. **Neißer** (3703) zeigt an mehreren Tabellen, wie durch Kontrolle und Isolierung von *Bac.*-Trägern der Typhus namentlich in Anstalten vollständig oder zum größten Teil verschwunden ist. Andererseits sind auch da, wo *Bac.*-Träger gefunden und abgesondert wurden, diese nicht immer für das Auftreten und Schwinden der Krankheit ohne weiteres verantwortlich zu machen. In Bunzlau erlosch z. B. der Typhus, während viele *Bac.*-Träger noch lange Zeit sich im Zusammensein mit den übrigen Kranken befanden.

Um die *Bac.*-Träger unschädlich zu machen, erachtet Verf. es für ausreichend bei geistig gesunden Personen, ihnen entsprechende Verhaltensmaßregeln zu erteilen. In Anstalten empfiehlt er, um den Folgen langer Isolierung vorzubeugen, die Bedingungen der Absonderung derart zu ge-



stalten, daß der Schutz gegen Übertragung erreicht, dabei aber die persönliche Verwahrlosung nach Möglichkeit hintangehalten wird. *Wolf.*

Daß vielfach gerade in Gegenden, in welchen Kohlenbergbau betrieben wird, epidemische Krankheiten besonders stark auftreten, dürfte unbestritten sein. **Bruns** (3659) weist auf eine Anzahl großer Epidemien von Typhus, Genickstarre, Diphtherie, Pocken und auf die Wurmkrankheiten hin, die fast ausschließlich an gewisse Regionen, in denen Kohlen gefördert werden, gebunden sind. Vielfach wird von Laien, ja auch von Hygienikern die Ursache der Epidemie mit dem Hinweis auf die Schädlichkeit des Bergbaubetriebes abgetan; man hat schon versucht, das Auftreten gleicher Krankheiten in anderen Landesteilen auf den Bezug von Kohle, die aus dem verseuchten Gebiete stammt, zurückzuführen. B. bestreitet den Einfluß des Kohlenbergbaues auf die Verbreitung von übertragbaren Krankheiten keineswegs. In vorliegender Arbeit geht er näher darauf ein, wie weit die Vermehrung der ansteckenden Krankheiten in bergbauindustriellen Bezirken den allgemeinen Verhältnissen dieser Gegenden, und wie weit sie den speziellen Verhältnissen des Kohlenbergbaues zuzuschreiben ist, beziehungsweise in welchen der übertragbaren Krankheiten wir Berufskrankheiten der Kohlenbergleute zu sehen haben. Aus den Darlegungen geht hervor, daß in genannten Gegenden eine Reihe von Momenten sich finden lassen — die mit dem plötzlichen Aufwachsen der Kohlengebiete zusammenfallen —, welche auf erhebliche Disposition für die Verbreitung ansteckender Krankheiten schließen lassen. Verf. schließt mit einem Überblick über den gegenwärtigen Stand für alle Krankheiten in Deutschland, welcher wesentlich abnehmende Tendenz nicht nur für die Gesamtbevölkerung, sondern auch für die Bergarbeiterschaft angesichts der energischen Bekämpfung zeigt. *Wolf.*

**Porter** (3707) legt Gewicht auf die Tatsache, daß trotz des gewöhnlichen Verlaufs der Dinge, Anmeldung, Isolierung, Desinfektion, Schulschluß, Bekämpfung unhygienischer Verhältnisse, die Resultate der *Prophylaxe* durchaus unbefriedigend sind, speziell bei Ausbruch von Scharlach und Diphtherie in Bezirken, wo die große Mehrzahl der Einwohner noch nicht durch frühere Anfälle geschützt ist. Als die beiden Hauptgründe, daß es nicht gelingt, diese beiden Krankheiten so bald, wie man früher dachte, auszurotten, sieht er an 1. daß die Meldung keineswegs alle Fälle ans Licht bringt, da einzelne so mild verlaufen, daß sie nicht zur Beobachtung kommen, und 2. daß die Scharlachinfektion sich häufig im Organismus des Patienten noch Wochen und Monate nach der Genesung hinziehen kann und gelegentlich aktive Form anzunehmen scheint, während bei Nasendiphtherie der Zustand des Patienten wenig, wenn überhaupt gestört sein kann, und doch ein Fall schwerer Diphtherie nach dem andern ausbricht unter den mit dem bestimmten Individuum in Berührung kommenden Personen. P. hat in seinem Ort die Methode angewandt, daß täglich alle fehlenden Schulkinder notiert und die Häuser der Fehlenden durch den Sanitary Inspector visitiert wurden, der über die auffallendsten Symptome jeder infektiösen Krankheit informiert, zweifelhafte Fälle für

die spezielle Besichtigung durch den Medical Officer of Health (beamteten Arzt) auszusuchen instande war. Das Ergebnis scheint vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege ein befriedigendes; nur manche Eltern erhoben Einspruch gegen die nach ihrer Meinung unnötige Beaufsichtigung durch die Beamten. Trotzdem wurden unter 705 Fällen von Schulversäumnis gefunden: 2mal Scharlach, 8 Diphtherie, 53 Varicellen, 23 Masern, 3 Parotitis epidemica, 60 Keuchhusten, 13 Herpes tonsurans, 5 infektiöse Angina, mit dem bakteriologischen Befund von Pseudodiphtheriebac.

*French.*

Die vorliegende Arbeit enthält auf persönlicher Erfahrung **Herrmanns** (3675) beruhende Anweisungen zur Verhütung der Ausbreitung von Infektionskrankheiten, wie z. B. Diphtherie, Scharlach, Masern, Windpocken usw. in der Schule. Geschwister eines an Windpocken erkrankten Kindes können zum Schulbesuch zugelassen werden, falls sie die Krankheit schon durchgemacht haben. Es wird besonders hervorgehoben, daß die Gefahr der Übertragung im ersten Stadium oft am größten ist; jede Schule ist daher jeden Morgen vom Arzt hinsichtlich des Vorhandenseins von Infektionskrankheiten zu inspizieren und das verdächtige Kind vom Schulbesuch zwecks näherer Untersuchung auszuschließen. Der vom Verf. vorgeschlagene Zeitraum, während dessen von Infektionskrankheiten befallene Kinder vom Schulbesuch auszuschließen sind, mag kurz erscheinen. H. glaubt aber nicht, daß die Zahl der Infektionen durch längeres Fortbleiben wesentlich verringert wird.

*Wolf.*

**Charles** (3660) erzählt von seinen persönlichen Eindrücken von den wichtigsten, Beachtung fordernden Faktoren zur Erhaltung der Gesundheit im Osten, speziell in Indien. Er betont die Notwendigkeit, nur abgekochtes Wasser zu trinken, nicht irgend welche Salate zu essen und kein kaltes Fleisch. Cholera, Dysenterie usw. können vermieden werden durch Genuß nur solcher Lebensmittel, die direkt vom Feuer kommen. Alkohol hält er für absolut unnötig; nur schälbare Früchte sollten gegessen werden, natürlich nur in geschältem Zustand. Sodawasser ist gefährlich. Die Kleidungsfrage und ihre Beziehung zum Allgemeinbefinden, zu den Hitzblättern und dem Hitzschlag (dhobie itch) wird besprochen. Er betont die Gefahr, nach dem Dunkelwerden Schuhe statt Stiefel zu tragen wegen der Infektion durch Mosquitos, und die Bedeutung der Mosquitonetze und des Chinins. Er befürwortet Impfungen gegen Typhus sowohl wie Revaccination gegen Variola. Verstopfung zieht er der Diarrhoe vor. Ängstlichkeit und Schlaflosigkeit sind die Vorboten von Krankheit; und er schließt: ein gesunder Mensch mit zweckmäßiger Ausrüstung, guter Ernährung, persönlicher Sauberkeit, genügend Arbeit und einer nicht zu Angst geneigten Veranlagung wird Indien vertragen, während es für den, der sich ängstlich besorgt, Zeit ist, heimzugehen.

*French.*

**Galli-Valerio** (3672). Als Verbreiter der parasitären Krankheiten ist die Fliege wohl bekannt. Deshalb richten sich auch die Maßnahmen für die Bekämpfung der genannten Krankheiten gegen die Fliegen. Die Be-

kämpfung besteht in der Vernichtung der Brutstätten und in der Beschaffung von Mitteln, um Eier und Larven unschädlich zu machen. Um den Kampf erfolgreich zu gestalten, ist es nötig, die Öffentlichkeit von der gefahrbringenden Rolle der Fliege zu unterrichten. Wolf.

Die wissenschaftliche Erforschung von *Arthropoden* als Überträger von Krankheiten begann durch die von MANSON 1877 beobachteten Entwicklungsstufen von Mikrofilarien in Stechmücken. Durch *Arthropoden* können Bakterien, Protozoen, manche noch nicht gefundene Erreger und sogar Würmer übertragen werden. Müller (3702) berichtet im folgenden eingehend von solchen Infektionen. Bei Bakterien handelt es sich — abgesehen von *Spirochaeten*, die teils zu den Bakterien, teils zu den Protozoen zu rechnen sind — um einfache Verschleppung der Keime; es können die meisten Bakterien verschleppt werden. Z. B. werden Typhus-, Ruhr- und Cholera<sup>bac.</sup> dann und wann von Fliegen auf Nahrungsmittel oder auf die Körperoberfläche des Menschen gebracht. Bei Entdeckung des Pesterregers wurde gleich an die Möglichkeit der Verschleppung durch Fliegen, Mosquitos und Ameisen gedacht. In vorliegender Arbeit wird näher über Übertragung der Pest durch Flöhe und Ratten berichtet. Der dem Pest<sup>bac.</sup> verwandte Geflügelcholera<sup>bac.</sup> wird nach G. STICKER ebenfalls durch Ungeziefer verbreitet. BONGERT will die Übertragung von Milzbrand<sup>bac.</sup> bei Schafen durch die *Laus*, *Haemotopinus ovis*, beobachtet haben. Protozoen machen vielfach eine geschlechtliche Entwicklung in dem Überträger durch. Diese werden deshalb als Wirte bezeichnet. Da bei einer Anzahl von *Spirochaeten* in den Überträgern keine geschlechtlichen Vorgänge bekannt sind, so kann man sich mit der Bezeichnung erster und zweiter Wirt behelfen. Bei Übertragung von Protozoenkrankheiten kommen fast nur die von HARTMANN als *Binucleaten* unter die Flagellaten vereinigten *Haemoflagellaten* und *Haemosporidien* in Betracht. Die *Arthropoden* sind nicht die einzigen Wirte für Flagellaten; es wurden *Fischtrypanosomen* bereits durch Blutegel überimpft. Von den durch *Arthropoden* übertragenen, noch nicht gefundenen Krankheitserregern wird u. a. der Stechmücke *Stegomyia fasciata* die Übertragung des gelben Fiebers und dem Weibchen der Pappatanimücke das influen<sup>za</sup>artige Pappatani<sup>f</sup>ieber zugesprochen. Nach Beobachtungen von NICOLLE wurde bei Affen Flecktyphus durch Kleiderläuse übertragen. Wurmkrankheiten können ebenfalls durch *Arthropoden* vermittelt werden. Im Hundefloh fand man zuweilen *Cystizerkoide* des *Dipylidium caninum*; Hunde können durch Fressen von Ungeziefer Bandwürmer bekommen. Verf. führt noch einige diesbezügliche interessante Beispiele an. Wolf.

Der positive Erfolg der von STEFFENHAGEN und ANDREJEW (3720) angestellten Versuche über die Haltbarkeit von Mikroorganismen und Immunstoffen im Körper von Blutegeln war davon abhängig, daß die Blutegel sofort an die gesunden Versuchstiere angesetzt wurden. Es gelang Milzbrand<sup>bac.</sup>, Erreger der Dourina, Nagana, Hühnerspirillose zu übertragen. Negatives Resultat ergaben die mit den Erregern der Tuberkulose, Kaninchenseptikämie und einem für Mäuse pathogenen

Staphylok.-Stamm angestellten Versuche. Bei Übertragung von Schweineseuchebakterien waren allgemeine Krankheitserscheinungen die Folge. Hieraus ist zu ersehen, daß Krankheitskeime durch Blutegel von Tier auf Tier übertragen werden können. Trotzdem möchten Verff. gleiches von Mensch auf Mensch als nicht sehr wahrscheinlich und nur als Folge des Zusammentreffens ungünstiger Umstände bezeichnen. Auffallend war die lange Haltbarkeit von Agglutinin und Bakteriengift im Blute der Egel.

*Wolf.*

Stanley (3719) berichtet über die in Shanghai zur Ausrottung der Mosquitos angewandten Maßnahmen, deren wichtigste der Kampf gegen jedes stagnierende Wasser ist. Denn auch ein kleiner, unbeachtet gebliebener Tümpel kann genügend Mosquitos zur Plage der ganzen Umgebung ausbrüten; daher ist zur wirksamen dauernden Vernichtung vernünftige Mitarbeit jedes Einzelnen in einem Distrikt erforderlich. In Shanghai erwiesen sich die Verhältnisse in dieser Beziehung wegen der Indolenz vieler Chinesen nicht besonders günstig. — Vorgegangen wurde etwa in der folgenden Weise: Die einzelnen Distrikte wurden in von je zwei Kulis zu bearbeitende Flächen aufgeteilt. Diese erhielten als Ausrüstung eine Ölkanne, um Quellen und kleine nicht zu beseitigende Wassertümpel mit Öl zu begießen, ferner eine Gartenspritze für größere Ansammlungen stagnierenden Wassers, einen Besen um Lachen hinwegzufegen, einen Spaten, um Zweige zum Ausfüllen von Vertiefungen des Bodens abzuschneiden. Andere Kulis brachten auf Schubkarren in 2 Fässern ihnen das Öl und entfernten alle Büchsen und sonstiges Geschirr, in das sich Wasser ansammeln könnte, wohinein dann die Mosquitos ihre Eier legen würden. Jeder Teil des Distrikts und jedes Haus in ihm sollten wöchentlich visitiert und Flugschriften in englischer und chinesischer Sprache zur Erklärung verteilt werden. Die beste Ölmischung war in den Monaten April, Mai, Oktober rohes Petroleum und gereinigtes Lampenöl zu gleichen Teilen, Juni und September 2 Teile Rohpetroleum zu 1 Teil gereinigtem, Juli und August 4 Teile Rohpetroleum auf 1 Teil gereinigtes. Zu keiner Zeit bildete das Rohpetroleum allein eine gut abtötende Schicht. Zur Ergänzung wurden allen Anwohnern kurze Anweisungen gegeben, auf der Straße Demonstrationen des Entwicklungsganges der Mosquitos und der Maßnahmen zur Verhütung — durch den Kampf gegen jedes stagnierende Wasser — veranstaltet.

*French.*

## C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

3730. Bahr, S., Zur rationellen Vertilgung von Ratten mit Hilfe von Präparaten des Laboratoriums unter besonderer Berücksichtigung des Ratensystems (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 388). — (S. 1341)
3731. Bahr, S., Über Ratin II (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 54, H. 3 p.228). — (S. 1342)
3732. Barlow, T. W. N., Disinfectants: their scientific uses, their quack uses and their dangers (Public Health vol. 23, no. 7 p. 230-239, April). — (S. 1326)
3733. Barr, H., Versuche mit einem Sucro-Filter (Gesundh.-Ingenieur No. 25 p. 461-462). — (S. 1330)
3734. Bassenge u. Selander, Über die desinfizierende Wirkung einiger gebräuchlicher Zahnpasten (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1666). — (S. 1335)
3735. Beechhold, H., Desinfektionsmittel und ihre Prüfung (Ztschr. f. angew. Chemie 1909, Bd. 22, p. 2033). — (S. 1343)
3736. Bernstein, J., A preliminary note on a new aspect of the effects of boric acid as a food preservative (British med. Journal p. 928 -929, April 16). — (S. 1328)
3737. Brewitt, Fr. R., Über den Wert der Jodpinselung der Haut vor Operationen (Münchener med. Wchschr. No. 6). — (S. 1332)
3738. Budde, Zur Kenntnis einiger Desinfektionsmittel (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 3 p. 99-100. Nebst Nachschr. von SEEL, p. 100 -101). — (S. 1344)
3739. Burchardt, H., Über die Verwendung von Tierkörpermehl als Bakteriennährboden [Diss.] Bern. — (S. 1323)
3740. Conradi, H., Über sterilisierende Wirkung des Chloroforms im Tierkörper (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig., Bd. 7, H. 1/2). — (S. 1327)
3741. Conradi, H., Über sterilisierende Wirkung des Chloroforms im Tierkörper. Ein Beitrag zur kausalen Therapie bei akuter und chronischer Typhusinfektion (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 1327)
3742. Daske, O., Die Reinigung des Trinkwassers durch Ozon (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 41, p. 385-431). — (S. 1329)

3743. Deiter, Über Untersuchungen von Kresolseifenlösungen (Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-Sanit.-Wesens 1909, H. 41 p. 38). — (S. 1350)
3744. Dembowski, H., Über die desinfizierenden Bestandteile der Seifen mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung einiger Riechstoffe [Diss.] Königsberg 1909. — (S. 1350)
3745. Dimpfl, Mäusevertilgung und Kühlraumdesinfektion mittels des Paraform-Permanganatverfahrens (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 20, p. 221). — (S. 1341)
3746. Ewart, R. J., Variations in the chemical and bacteriological composition of waters considered from a statistical point of view (Public health vol. 24, no. 1 p. 10-16, October). — (S. 1326)
3747. Federmann, Über die Desinfektion der Haut mit Jodtinktur (Berliner klin. Wehschr. No. 7 p. 293). — (S. 1332)
3748. Fendler, G., u. W. Stüber, Zur chemischen Wertbestimmung apparatloser Formaldehyddesinfektionsverfahren, insbesondere des Autanverfahrens (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 2 p. 177-214). — (S. 1343)
3749. Fischer, H., Zur Frage der Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes (Prager med. Wehschr. No. 12). — (S. 1331)
3750. Flemming, Automors, ein neues Desinfektionsmittel (Ztschr. f. angew. Chemie Bd. 22, 1909, p. 2045). — (S. 1345)
3751. Friedländer, R., Automors und Morbicid im Vergleich zu älteren Desinfektionsmitteln [Carbol, Lysol, Lysoform] (Therapeut. Monatsh. H. 4 p. 190-193). — (S. 1345)
3752. Fromme, Antiformin und andere Mittel zur Desinfektion von Stühlen (Desinfektion H. 1 p. 1-22). — (S. 1340)
3753. Grekow, J. J., Zur Frage der Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes mit Alkohol und Jodtinktur (Archiv f. klin. Chir. Bd. 90, 1909). — (S. 1334)
3754. Grijns, G., Onderzoek van het „Filtre pasteurisateur Mallié“ (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 50, Aflev. 4, p. 536-539). — (S. 1325)
3755. Grimm, Antiformin zur Desinfektion von Abwässern (Mitt. a. d. K. Prüfungsanst. f. Wasserversorgung Berlin Bd. 13, p. 91-96). — (S. 1341)
3756. Hesse, G., Zur Desinfektion der Haut nach Grossich (Ctbl. f. Chir. No. 15 p. 529-530). — (S. 1331)
3757. Hindenberg, Zwei Fälle von leichter Gangrän nach Anwendung der GROSSICHschen Desinfektionsmethode (Münchener med. Wehschr. No. 27). — (S. 1333)
3758. Holzapfel, Untersuchungen über Para-Parisol [Diss.] Gießen 1909. — (S. 1347)
3759. Jacobitz, Desinfektionsversuche von Räumen mit Formalin und Kaliumpermanganat (Hyg. Rundschau No. 13 p. 705-726). — (S. 1336)
3760. Jansen, H., Untersuchungen über die baktericide Wirkung der

- Radiumemanation, sowie Beschreibung eines von Prof. K. PRYTS konstruierten Apparates zur Gewinnung der Emanation aus festen Radiumpräparaten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, p. 135-150). — (S. 1328)
3761. **Kausch, O.**, Verfahren und Vorrichtungen zum Desinfizieren von Räumen mittels Formaldehyd (Desinfektion H. 7 p. 330-347, H. 8 p. 387-405). — (S. 1338)
3762. **Kausch, W.**, Zur Jodtinkturdesinfektion nach GROSSICH (Med. Klinik No. 25 p. 978). — (S. 1331)
3763. **Kessler**, Morbucid technisch als Ersatz für Kresolseifenlösung in der Allgemeindesinfektion (Desinfektion H. 3 p. 133-140). — (S. 1346)
3764. **Kirstein, F.**, Ist die Desinfektion einer von einem Phthisiker geräumten Wohnung mittels Formaldehyd unbedingt erforderlich? Eine experimentelle Studie (Desinfektion H. 5 p. 219-226). — (S. 1338)
3765. **Kirstein, F.**, Zweckmäßige Mengenverhältnisse für das Desinfektionsverfahren mit Formalin-Kaliumpermanganat und für die apparatlose Ammoniakentwicklung (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 10 p. 350-354). — (S. 1338)
3766. **Klein, E.**, The action of boron preservatives on bacillus coli and allied microbes (Public Health vol. 23, no. 12 p. 438-445, September). — (S. 1329)
3767. **Knoke**, Die GROSSICHsche Methode der Hautdesinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 18). — (S. 1332)
3768. **Konrad, E.**, Das Chlormetakresol in der Desinfektionspraxis und die Schnelldesinfektion (Archiv f. Gynäk. Bd. 91, p. 243-255). — (S. 1350)
3769. **Kroemer**, Die Verwendbarkeit des BURRISCHEN Tuscheverfahrens in der gynäkologischen Sprechstunde (Charité-Annalen p. 561-570). — (S. 1325)
3770. **Krug, J.**, Die antiparasitäre Wirkung des Formaldehyd und einiger Formaldehydpräparate [Diss.] Gießen. — (S. 1345)
3771. **Kutscher, K. H.**, Untersuchungen über Formobas, ein neues Desinfektionsmittel (Desinfektion H. 1 p. 22-31). — (S. 1346)
3772. **Kutscher, K. H.**, Die Brauchbarkeit des TORGGLER-MÜLLERSCHEN Papiers und der STICHERSCHEN Kontrollröhrchen zur Prüfung der Dampfsterilisation (Berliner klin. Wchschr. No. 18). — (S. 1342)
3773. **Langemak, O.**, Dampfsterilisation in der Praxis (Deutsche med. Wchschr. No. 32). — (S. 1335)
3774. **Lentz, O.**, Ein neues Verfahren für die Anaërobenzüchtung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 3 p. 358). — (S. 1323)
3775. **Lesné, E., R. Debré et G. Simon**, Sur la présence des germes virulents dans l'atmosphère des salles d'hôpital (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 16 p. 1001-1002). — (S. 1339)
3776. **Liess**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der Formäthrolpräparate [Diss.] Bern 1909. — (S. 1347)

3777. **Löffler, H.**, Das Formaldehydpräparat Autan als Desinfektionsmittel für Stallungen, Tierkliniken usw. [Diss.] Gießen. — (S. 1339)
3778. **Messenzehl, K.**, Automors [Diss.] Gießen. — (S. 1346)
3779. **Meyer, G.**, Desinfektion und Wundbehandlung mit Jodbenzin (Med. Klinik No. 34 p. 1329). — (S. 1332)
3780. **Morelli**, Un nuovo metodo per svelare l'indolo a scopo batteriologico (Il Bollettino della Società Medico Chirurgica no. 2, 1909). — (S. 1324)
3781. **Müller, W.**, Die Jodtinkturdesinfektion des Operationsgebietes nach GROSSICH (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1566). — (S. 1331)
3782. **Naunheim**, „Das Morbicid technisch“ als Desinfektions- und Desodorisationsmittel in der Tierheilkunde [Diss.] Bern 1909. — (S. 1346)
3783. **Nast-Kolb**, Über Erfolge mit der ausschließlichen Alkoholdesinfektion und der Jodtinkturdesinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 6). — (S. 1334)
3784. **Obst, W.**, Sterilisation des Trinkwassers und der Milch durch ultraviolette Strahlen (Gesundheit p. 42-44). — (S. 1330)
3785. **Ottolenghi, D.**, Über das Desinfektionsvermögen des Quecksilbersublimats. 3. vorl. Mitt. (Desinfektion H. 2 p. 73-77). — (S. 1348)
3786. **Pinzani, G.**, Ein neuer Apparat zur Formaldehydbereitung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 175, 1911). — (S. 1337)
3787. **Proca, G.**, Sur une coloration différentielle des bactéries mortes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 67, 1909, no. 25 p. 148-149). — (S. 1325)
3788. **Pürckhauer**, Ein Nachteil der Jodbenzindesinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2186). — (S. 1333)
3789. **Raebiger**, Die Hamstervertilgung mit Ratinkulturen (Landwirtschaftl. Wchschr. f. d. Prov. Sachsen No. 13). — (S. 1342)
3790. **Reichenbach**, Zur Theorie der Desinfektion (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 47). — (S. 1326)
3791. **Renny, H.**, Disinfection of books by formalin vapour and by dry heat (Public Health vol. 23, no. 6 p. 213-214, March). — (S. 1335)
3792. **Römer u. Sames**, Notizen zur Frage der Milchsterilisation durch ultraviolettes Licht (Hyg. Rundschau Bd. 20, p. 873-877). — (S. 1329)
3793. **Röpke**, Kurzer Leitfaden für die Wohnungsdesinfektion. Melungen, A. Bernecker 1909. — (S. 1336)
3794. **Schermann, H.**, u. **Meyer**, Über die antiseptische Wirkung des Formaldehyddesinfektionspräparates Morbicid [Diss.] Königsberg 1909. — (S. 1346)
3795. **Schmidt**, Über die baktericide Wirkung einiger Wasserstoffsuperoxydpräparate (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 55, H. 4). — (S. 1350)
3796. **Schmidt, P.**, Über den Mechanismus der Bakterienfiltration mit BERKEFELD-Filtern (Ztschr. f. Hyg. Bd. 65, H. 3). — (S. 1325)



3797. Schnürer, J., Die Desinfektion von Eisenbahn-Viehlagons (Deutsche tierärztl. Wehschr. p. 249). — (S. 1339)
3798. Schrauth, W., u. W. Schoeller, Über die desinfizierenden Bestandteile der Seifen an sich und über Afridolseife, eine neue antiseptische Quecksilberseife (Med. Klinik No. 36). — (S. 1348)
3799. Schrauth, W., u. W. Schoeller, Über die Desinfektionskraft komplexer organischer Quecksilberverbindungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, H. 3). — (S. 1348)
3800. Schumburg, Neue Erfahrungen mit der Alkoholdesinfektion der Hände ohne vorheriges Seifen (Deutsche med. Wehschr. No. 23 p. 1075). — (S. 1335)
3801. Steffenhagen, K., Untersuchungen über das Rattenvertilgungsmittel Liverpoolvirus (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. 36, H. 2). — (S. 1342)
3802. Steffenhagen, K., u. W. Wedemann, Über Wohnungsdesinfektion mit dem Kaliumpermanganat- und Autoformverfahren (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. 34, H. 2 p. 123). — (S. 1337)
3803. Stretton, J. L., A further contribution on the sterilization of the skin of operation areas (British med. Journal p. 1350-1351, June 4). [Mitteilung günstiger Erfahrungen der Jodtinkturdesinfektion des Operationsfeldes. *Dibbelt.*]
3804. Tedeschi, A., Ein praktisches Verfahren für experimentelle Übertragung anaërober Keime (Ctbl. f. Bakter. Bd. 54, H. 2 p. 105). — (S. 1324)
3805. Thiro, R., Untersuchungen über ein neues Schwefelpräparat, das Thiopinol, in baktericider, desodorierender, toxikologischer und innerlich-therapeutischer Hinsicht [Diss.] Bern. — (S. 1349)
3806. Thresh, J. C., Notes on the practical sterilization of potable waters by means of calcium hypochlorite (Public Health vol. 23, no. 10 p. 350-351, July). — (S. 1330)
3807. Torrey, J. C., The viscosimeter as an aid in the detection of liquefying bacteria (Journal of med. research vol. 23, no. 2). — (S. 1325)
3808. Urbain, E., C. Scal u. A. Feige, Über die Sterilisation des Wassers durch ultraviolette Strahlen (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, p. 548-549). — (S. 1330)
3809. Vallet, G., Stérilisation de grandes quantités d'eau au moyen des rayons ultraviolets (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, no. 17 p. 1076-1077). — (S. 1330)
3810. Vassel, W., Der fahrbare Universaldesinfektionsapparat [System RUBNER] (Desinfektion H. 10 p. 499). — (S. 1343)
3811. Wallace, A. J., Preliminary note on the preparation of the skin for operation by means of dichloride, of methylene and iodine (British med. Journal p. 1288, May 28). — (S. 1333)
3812. Wedemann, Neue Desinfektions- und Konservierungsmittel (Desinfektion H. 5 p. 226-228). — (S. 1344)

- 3813. Wedemann**, Neue Desinfektions- und Konservierungsmittel (Desinfektion H. 10 p. 508-511). — (S. 1344)
- 3814. Wehrs**, Die Resistenz des *Bacillus pyogenes suis et bovis* gegen chemische Desinfektionsmittel [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 1328)
- 3815. Weitlaner, F.**, Zur inneren Desinfektion (Klinisch-therapeutische Wchschr. No. 8). — (S. 1327)
- 3816. Wettstein, A.**, Der heutige Stand der Hautdesinfektion mit Jodtinktur (Med. Klinik No. 44 p. 1750-1755). — (S. 1332)
- 3817. Wiesner, E.**, Über Ozonieren von Milch (Wiener klin. Wchschr. p. 967-970). — (S. 1329)
- 3818. Wrzosek, A.**, Bemerkungen zur Abhandlung von A. CALDERONI: „Untersuchungen über Anaërobienzüchtung nach dem TAROZZISCHEN Verfahren“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 53, H. 4 p. 476). — (S. 1324)
- 3819. Zancani**, Sul potere bactericida dell' iodio libero (Gazz. Intern. di med. e chir. no. 53). — (S. 1333)

**Burchardt** (3739) stellte über die Verwendbarkeit des Tierkörpermehls als Bakteriennährboden Versuche an und fand folgendes:

Das Tierkörpermehl ist zur Verwendung als Bakteriennährboden geeignet. Einen vollständigen Ersatz des Fleisches vermag das Tierkörpermehl jedoch nicht zu bieten. Das Tierkörpermehl eignet sich zur Verwendung als Tierkörpermehlbouillon und als Tierkörpermehlagar. Der flüssige und feste Nährboden erfordern einen Zusatz von Pepton (1%) und Kochsalz (0,5%). Auf die Herstellung der Nährmedien ist besondere Sorgfalt zu verwenden. Für die Bouillon ist im allgemeinen die 20proz. Abkochung empfehlenswert, für Agar kann eine 5-40proz. Abkochung Verwendung finden.

Gleich gutes bzw. besseres Wachstum als auf Fleischwasserbouillon ist für den *Bac. suipestifer*, *Staphyloc. pyogenes aureus*, *Bact. coli commune*, *Bact. cholerae gallinarum*, *Bac. anthracis* und den *Kommabac.* auf Tierkörpermehlbouillon, auf Tierkörpermehlagar für *Bac. suipestifer*, *Bact. cholerae gallinarum*, *Bact. coli commune*, *Kommabac.*, *Bac. anthracis*, *Tuberkelbac.*, *Pseudorauthbrand-* und *Tetanusbac.* erwiesen. Ein schlechteres Wachstum in Tierkörpermehlbouillon wurde festgestellt für *Streptoc. pyogenes*, die *Rotlaufbac.* und *Bac. pyocyaneus*, das bei letzterem auf verminderter Farbstoffproduktion beruht; auf Tierkörpermehl-agar zeigten die *Rotlaufbac.* und *Streptoc. pyogenes*, ferner *Staphyloc. pyogenes aureus* und *Bac. pyocyaneus* ein schlechteres Wachstum, das bei ersteren durch geringere Größe der Kolonien, bei letzteren durch verminderte Farbstoffbildung charakterisiert ist. Fraktioniert sterilisierte Tierkörpermehlbouillon ist nicht geeignet als Ersatz des Blutserums oder der Serumbouillon zu dienen. Der Gebrauch von Tierkörpermehl als Bakteriennährboden ist erheblich billiger und bequemer als die Verwendung von Fleisch.

Klimmer.

**Lentz** (3774) verwendet zur Anaërobienzüchtung eine ein-

fache Modifikation der BUCHNERSchen Pyrogallolmethode. Er stellt sich eine Gelatine- oder Agarguß- oder Oberflächenkultur in einer Doppelschale her, legt dann einen Pyrogallolfließpapierring auf eine saubere Glasplatte und befestigt denselben an seinem Außenrand mit einem aus Wachs, Ton und Gummi bestehenden Kitt (Plastillin). Das Fließpapier wird mit 15 ccm einer 1proz. wässerigen Kalilauge getränkt und die Kulturschale mit der Öffnung nach unten über den Fließpapierring gestülpt und in das Plastillin eingedrückt. Das Plastillin muß dann noch fest mit einem Spatel verstrichen werden, um die Kulturschale ganz abzudichten.

Für Röhren- und Kölbchenkulturen sind Fließpapierstifte von der Weite der Reagensröhren angefertigt worden, die mit 1 g Pyrogallol imprägniert sind. Bevor sie dann in die Röhren hineingehängt werden, werden sie mit 1% Kalilauge getränkt und das Röhren mit Pastillin gut abgedichtet.

v. Rätz.

**Wrzosek** (3818) behauptet laut seiner schon im Jahre 1906 und 1907 über *Anaërobienzüchtung* veröffentlichten Untersuchungen, daß Anaërobien sich in Bouillon unter freiem Luftzutritt entwickeln können, wenn in der Bouillon eine reduzierende Substanz (wie Tier- und Pflanzengewebe, Kohle, Eisen usw.) sich befindet. Es handelt sich bei der Züchtung der Anaërobien auf Bouillon unter Luftzutritt und Anwesenheit irgendeines reduzierenden Körpers nicht um wirkliche, sondern nur um scheinbare Aëbiose der Anaërobien. Zu diesem Schluß kamen auch L. GUILLEMONT und W. SZCZAWINSKA.

v. Rätz.

**Tedeschi** (3804) berichtet über ein praktisches Verfahren für Übertragung anaërober Keime. Zum Studium dieser Methode wurde Verf. durch MARINOS Verfahren angeregt. Sie besteht in folgendem: Agar wird im Wasserbade verflüssigt und durch eine halbe Stunde im Brutofen bei 42° gehalten. Zur Übertragung bedient sich Verf. einer großen Platinöse, mit der das Material bis auf den Boden des Glases gebracht und umgerührt wird. Nach vollzogener Impfung wird der Agar rasch abgekühlt, derselbe wird sogleich fest und vertreibt hierbei jede Spur von Sauerstoff. Noch bessere Resultate erhielt er dann, wenn die Keime mit kleinen Glasperlen am Boden des Glases lokalisiert werden. Nach Verlauf von 36 Stunden, oder noch länger, kommt es allmählich zur Bildung von Kolonien. Das Verfahren wurde bei echten Anaëroben verwendet und dabei vorzügliche Resultate erzielt.

v. Rätz.

**Morellis** (3780) neue Methode des Indolnachweises in Bakterienkulturen gründet sich auf die Tatsache, daß die Oxalsäure in Anwesenheit von Indol augenfällig eine rote Färbung erzeugt. Da das Indol ein flüchtiger Stoff ist, glaubte Verf., er könne es leicht in der über dem Kulturboden stehenden Atmosphäre nachweisen, wenn er über der letzteren einen Streifen Löschpapier aufhänge, der mit einer in der Wärme gesättigten Oxalsäure-Lösung durchtränkt ist.

Wiederholte Experimente haben dem Verf. die Brauchbarkeit dieser Methode bewiesen.

Tiberti.

**Proca** (3787) empfiehlt für durch Hitze oder Chemikalien abgetötete Bakterien folgende Färbung:

Fuchsin ZIEHL konz.	8,0
Aqua dest.	100,0
LÖFFLER-Blau	100,0

Vor dem Gebrauch 24 Stunden an die Luft zustellen. Färbezeit eine Minute. Verf. stellt diese Färbemethode über die nach GIEMSA. *Lorenz.*

**Kroemer** (3769) hat mit dem Tuscheverfahren nicht nur bei Spirochaeten, sondern auch bei anderen Mikroben sehr gute Erfolge zwecks schneller Diagnose gehabt. *Bondy.*

**Torrey** (3807). Mit Hilfe des OSWALDSchen Viskosimeters läßt sich wahrscheinlich die zur Untersuchung von Bakterien auf Gelatineverflüssigung nötige Zeit von 14 bis auf 4-5 Tage herabsetzen\*. Die etwas umständliche Technik eignet sich nicht zum Referat. *Miller.*

**Schmidt** (3796) hat die neuen Liliputkerzen der BERKEFELD-Filter einer Prüfung unterzogen. Seine physikalischen Vorversuche ergeben, daß die Filterräume kapillärer Art sind und sich umso schneller verstopfen, je konzentrierter die Bakterienemulsion ist. Die Wirksamkeit der Filtration soll weniger durch Oberflächenadsorption als durch Verstopfung eintreten und zwar so, daß im Anfang in den weiteren Räumen die Adsorption vorherrschen mag.

Dünnschliffe (bis zu 12  $\mu$ ) zeigen, daß im Innern selbst bei totaler Verstopfung keine Bakterien zu sehen sind; dieselben sitzen bis zu 5  $\mu$  Dicke an der Außenfläche, und es können darum retrograd die Kerzen leicht wieder zu neuem Gebrauch ausgespült und gereinigt werden. Die Innenräume bestehen nur zu  $\frac{1}{3}$  aus Hohlräumen, die übrigen  $\frac{2}{3}$  zeigen sich unter gekreuzten Nikols als mit Quarzkörnchen ausgefüllt. Die Größe dieser Körnchen geht bis 1-2  $\mu$ . Hieraus beträgt nach rechnerischer Schätzung die wirksame Porengröße 0,3-0,4  $\mu$ .

Es werden noch die Ergebnisse der Bakterienfiltration mitgeteilt, die nichts Neues bringen. Die besten Resultate lieferten Filter von 2-5 cm Dicke. *Lorenz.*

**Grijns** (3754) beschreibt die Einrichtung des „Filtre pasteurisateur MALLIÉ“ und berichtet über das Resultat der Prüfung seiner Bakteriendichtigkeit. Als Proben wurden verwendet 1. gewöhnliches Leitungswasser, 2. 24-48stündige Bac. prodigiosus- und Bact. coli-Kulturen, dem Leitungswasser zugesetzt. Nach 100 Stunden ließen sich noch keine Prodigiosuskulturen aus dem filtrierte Wasser gewinnen, nach Aufguß von Kal. hypermang. und danach von Oxalsäure aufs Filter, Sterilisation des Apparats und Wiederanstellen des Versuchs wuchs nach 168 Stunden auch noch kein Bac. prodigiosus. Bact. coli war dagegen nach 24-48 Stunden nachweisbar. Die Fähigkeit, Bakterien zurückzu-

\*) Gelatineverflüssigende Bakterien, die 14 Tage brauchen, um die Gelatine zu verflüssigen, sind jedenfalls sehr selten. *Baumgarten.*

halten, ist bei diesem Filter sicherlich nicht größer als bei dem BERKEFELD-Filter. Um Sicherheit zu haben, daß keine pathogenen Keime durchgehen, muß das Filter jeden Tag sterilisiert werden. *Dibbelt.*

**Ewart** (3746) behauptet, daß gewöhnliche chemische und bakteriologische Wasseruntersuchungen Zahlen ergeben, die notwendig beträchtlich variieren, auch wenn die Proben gleichzeitig entnommen und untersucht werden. Er läßt sich in mathematische Einzelheiten ein, stellt einen Index oder Koeffizient der Variabilität auf und fordert, daß ihm mehr Beachtung gegeben wird, wenn man sich über die Güte und sonstigen Eigenschaften eines Trinkwassers aus den durch die bakteriologische und chemische Analyse gewonnenen Zahlen ein Urteil bilden will.

Interessenten sollten die Originalarbeit einsehen.

*French.*

Nach **MADSEN** und **NYMAN**, **HARRIET CHICK** und **PAUL** folgt das Absterben von Bakterien, besonders Sporen, unter dem Einfluß schädigender Agentien einem physikalisch-chemischen Gesetz, welches mit dem Verlauf der „unimolekularen Reaktionen“ übereinstimmt. **Reichenbach** (3790) zeigt nun, daß für die Abtötung bestimmter Bakterienarten scheinbar tatsächlich eine Übereinstimmung mit dieser chemischen Reaktion besteht, diese aber auf Zufälligkeiten beruht und nicht verallgemeinert werden darf. Die sogenannte Konstante der Desinfektionsgeschwindigkeit hat mit der Reaktionsgeschwindigkeitskonstante im physikalisch-chemischen Sinne nichts zu tun und existiert überhaupt nur dann, wenn der entsprechende Aufbau der Sporenmenge vorhanden ist. *Croner.*

**Barlow** (3732) bespricht die wissenschaftliche Handhabung der Desinfektion durch Laien und betont die Gefahr, die aus dem durch eine Desinfektion hervorgerufenen Gefühl der Sicherheit entstehen kann, wenn diese Desinfektion nicht wirksam gewesen ist. Die Arbeit ist durch Beispiele erläutert; der wesentliche Inhalt erhellt aus folgendem Auszug aus derselben:

„Die Gefahren sind in der Tat sehr groß. Nehmen wir zunächst das Beispiel der Krankenzimmer. Manche Hausfrauen, speziell der weniger gebildeten Stände glauben, wenn sie reichlich von einem Desinficiens umhergesprengt haben, seien weitere Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung der Ausbreitung der Krankheit nicht nötig. Es sei sogar nicht nötig, der gewöhnlichsten Sauberkeit zu genügen, sicherlich unnötig, den Patienten zu isolieren. Kürzlich kam ich in ein Haus, wo drei Scharlachkranke lagen; die Mutter konnte gar nicht begreifen, woher die drei Fälle kämen. Sie zeigte triumphierend eine Schüssel unter dem Bett, und darin hatte sie irgendein „scharfes Desinficiens“. Das zuerst erkrankte Kind hatte mit den andern beiden gespielt, das schadete nichts, da ja das Desinficiens da war; das Haus selbst war sehr schmutzig, das war auch nebensächlich, da ja desinfiziert wurde. Wir alle kennen den Vorhang, der über die Tür eines Zimmers gehängt wird, in dem ein infektiöser Kranker liegt. Der Arzt, der nicht das Heraushängen desselben in die frische Luft anordnet, kennt seine Pflicht nicht. Ich will gar nichts Absprechendes gegen den

Vorhang sagen; er dient ohne Zweifel zur Warnung. Aber warum beugt sich der Mediziner vor der Gottheit der Desinfektion und besprengt ihn mit einem Desinficiens?“

*French.*

**Weitlaner** (3815) beginnt mit einer Schilderung der „inneren Desinfektion“ und führt die Ansichten einer Reihe von Autoren über diese Frage an. Dann berichtet er über eine Anzahl Versuche an amputierten Gliedern und an Tieren. Die Fragen, wie hoch man die Konzentration der Desinfektionsflüssigkeiten steigern und wie lange man dieselbe durchströmen lassen kann, ohne eine Gewebsschädigung hervorzurufen, werden folgendermaßen beantwortet:

Konzentration und Durchströmungsdauer stehen zueinander in umgekehrtem Verhältnis.

Seine ersten Versuche, die er am Kaninchenohr anstellte, weisen insofern keinen vollkommenen Erfolg auf, als das Ohr nekrotisch oder wenigstens ödematös wurde.

Ein anderer Versuch war ein arterio-venöser (die ersten veno-venös) und zwar an einem Hunde von 20 kg Gewicht. An einer der hinteren Extremitäten wurde die Arteria tibialis antica aufgesucht und freipräpariert. Dann wurde mit Hilfe einer ESMARCHSchen Binde das ganze Gebiet oberhalb des Knies blutleer gemacht und dort fest abgeschnürt. Darauf wurden die A. und V. tibialis antica durchgeschnitten und in den peripheren Arterienstumpf eine Infusions-Nadel eingeführt. Dann wurde eine  $\frac{1}{2}^0/_{\infty}$  Sublimatlösung in der Dauer von 10' durchgeleitet. In diesem Falle trat Nekrose auf der ganzen dorsalen Fußseite auf, was Verf. auf die Durchtrennung der Hauptarterie und den ziemlich hohen Spritzenruck zurückführt.

Beim letzten Versuch wurde in der Kniekehle eine Nebenarterie aufgesucht, durchtrennt und gegen den Hauptstamm hin nur eine  $\frac{1}{10}^0/_{\infty}$  Sublimatlösung eine Minute lang durchgeleitet. Es erfolgte keine Nekrose mehr.

Der Versuch dieses Verfahrens dürfte nach dem Verf. auch beim Menschen seine Berechtigung haben, in Fällen, wo Extremitätenteile durch Krankheit, hauptsächlich Tuberkulose und Neoplasmen, als absolut verloren gelten müssen, da in diesem Falle die Amputation ja noch immer nachfolgen kann. Statt der heftig nekrotisierenden Substanzen könnte man bei Geschwülsten Methylenblau oder Pyoktaninlösung versuchen, bei Tuberkulose eine Jodlösung, Jodkalilösung oder Kampferlösung.

*Wörner.*

Die Versuche von **Conradi** (3740, 3741) zielten darauf hin, festzustellen, ob das Chloroform, dessen desinfizierende\* Wirkung in vitro lange bekannt ist, auch im lebenden Organismus Bakterien, besonders Typhusbac., abzutöten vermag. Kaninchen wurden mit Typhus infiziert, und es wurde versucht, durch rektale Einbringung von

\* Das Chloroform ist kein eigentliches „Desinficiens“, sondern nur ein „Antisepticum“. *Baumgarten.*

Chloroform den Organismus wieder zu entkeimen. Das Chloroform wurde in Form von Chloroformmilch angewendet. Eine vorher angestellte pharmakologische Prüfung ergab folgendes: 5 Volumteile Milch, 4 Volumteile Rahm und 1 Volumteil Chloroform. Eine Gabe von 0,5 ccm Chloroform mit 4,5 ccm Rahmmilch in den Mastdarm eingebracht bei tagelanger Verabreichung war unschädlich; es trat nur etwa nach einer halben Stunde eine schnell vorübergehende Narkose auf. Die bakteriologischen Resultate waren recht günstig: nach 3tägiger Behandlung waren die Organe der behandelten Tiere frei von Typhusbac., während nicht behandelte Tiere diese noch nach 10 Tagen beherbergten\*. *Croner.*

**Wehrs** (3814) fand, daß die Resistenz des *Bac. pyogenes suis et bovis* gegen 5proz. Carbolsäure 15 Sekunden, gegen 2proz. Formalin- 2½proz. Bacillo- und 2proz. Kreolinlösung 10 Sekunden anhält. Durch Höllenstein- und Sublimatlösung in geringer Konzentration wird er fast momentan abgetötet. 2proz. Sodalösung erfordert eine halbe Minute.

*Klimmer.*

**Jansen** (3760). Als Testobjekt für Untersuchungen über bakterien-schädigende Eigenschaften einer Radiumemanation, welche von 16 mg Radiumbromid mit einer Aktivität von 500 000 Uraneinheiten stammt, diente *Bac. prodigiosus*. Die Versuche zeigen, daß die Aktivität stillstehender Luft, um eben sichtbare Wirkung hervorzurufen, wenigstens 127,5 Macheinheiten im Kubikzentimeter Luft betragen muß. Die Wirkung der angewandten Dosen ist nicht momentan; es wurde absolute Sterilisation der ganzen Fläche erst nach 48 Stunden Einwirkung von Luft mit 60 000 Voltfall in der Stunde erzielt. Ferner geht aus den Versuchen hervor, daß die Fähigkeit des *Bac. prodigiosus*, Pigment zu bilden, beeinflußt wird.

*Wolf.*

**Bernstein** (3736) hat die Bedeutung der Borsäure als Fleischkonservierungsmittel experimentell geprüft, indem er den Einfluß derselben auf den Fäulnisprozeß und die Entwicklung von Mikroorganismen untersuchte. Zusatz von 0,3% Borsäure hielt den Fäulnisprozeß so zurück, daß das Fleisch nur einen leicht säuerlichen Geruch zeigte und anfang, sich zu verflüssigen zu einer Zeit, wo das unbehandelte Kontrollfleisch hochgradig roch und vollständig verflüssigt war. Auch Zusatz noch zu Beginn der Fäulnis hält den Prozeß so zurück, daß kein Fäulnisgeruch bemerkbar wird. Aus dem mit Borsäure behandelten Fleisch ließen sich immer bewegliche, GRAM-negative, Gas- und Säurebildende Bakterien züchten; Untersuchungen der Wirkung der Borsäure auf die verschiedenen Bakterienarten ergaben: in gewissem Grad wird das Wachstum aller Bakterien gehemmt, die *Proteus*gruppe am stärksten, bei 0,4% Acid. boric. wurde überhaupt kein Wachstum mehr beobachtet; die Bakterien der *Coli*gruppe werden dagegen weniger geschwächt, Typhusbac. wuchsen noch bei 0,5%, wenn auch mit geringerer

\*) Es wird aber aus diesen Erfolgen an Tieren kein Schluß auf eine gleiche oder ähnliche Wirkung beim Menschen gezogen werden können, weil die Typhusbac. für das Kaninchen nicht infektiös sind. *Baumgarten.*

Intensität, der GÄRTNERSche Bac. auch noch bei 0,6%. Die Bedeutung dieser Beobachtungen liegt auf der Hand, durch Borsäurezusatz wird die Fäulnis aufgehalten, das Wachstum von Hefe, Proteus und andern harmlosen Organismen, die geeignet wären, das Wachstum pathogener Bakterien zu stören, gehemmt, und nur die möglicherweise pathogenen Bakterien der Coligruppe können ihre Wirksamkeit entfalten. *Dibbelt.*

**Klein** (3766) berichtet über die Resultate seiner zahlreichen Untersuchungen mit Bor und Borsäure zur Entscheidung, ob der als Maximum mit 0,5% erlaubte Zusatz zu Nahrungsmitteln zur Konservierung irgendeinen hemmenden Einfluß auf das Wachstum der Bakterien in den Nahrungsmitteln ausübt oder nicht. Die Experimente werden ausführlich geschildert, sie wurden angestellt teils mit Ochsenfleischbrühe, teils mit Wurstfleisch, mit Kalb- und Schweinefleischbrühe. — Das Resultat in allen Fällen übereinstimmend war, daß 0,5% Borsalz oder -säure beträchtlich das Wachstum der Bakterien der Coligruppe hemmt. *French.*

**Wiesner** (3817) berichtet über Ozonierung von Wasser, welche von verschiedenen Autoren und ihm angestellt wurde. Die Erfolge waren teilweise sehr günstig; fast gleichzeitig mit der Vernichtung der Keime wurden die organischen Substanzen je nach der Zusammensetzung gestört. Verf. geht näher auf Ozonierung der Milch ein. Es müssen Bedingungen geschaffen werden, unter denen das Ozon bei geringer Konzentration möglichst rasch alle Milchteile berührt und durchtritt, denn es schädigt sehr leicht die Milch. Es gelang dem Verf. Bedingungen zu schaffen, unter denen es möglich ist, bei verhältnismäßig ungeheuren Mengen organischer Substanzen aller kleinste Flüssigkeitströpfchen blitzartig mit Ozon zu durchtränken. Da werden noch Mikroorganismen getötet, die organischen Substanzen aber nicht, oder nur unwesentlich verändert. Je dünner die Angriffsflächen, desto besser wirkt Ozon. Verf. beschreibt den hierzu verwendeten Apparat. Geruch und Geschmack des Ozons können mittels geeigneter Vorrichtung entfernt werden. Durch Ozonieren und Durchlüften nach der beschriebenen Methode ist die Milch von pathogenen Keimen und Toxinen vollkommen zu befreien, ohne daß sie chemisch verändert, oder ihre Schutzstoffe tangiert würden. Es ist auch die Haltbarkeit verlängert. *Wolf.*

**Daske** (3742). Die zerstörende Wirkung des Ozons auf pathogene Mikroorganismen, selbst bei hohem Keimgehalt, wie er künstlich erzeugt wurde, war absolut zuverlässig. Dieser Vorzug genügt, um dem Ozon den ersten Platz unter den Methoden zentraler Trinkwasserreinigung zu sichern. *Wolf.*

**Römer und Sames** (3792) teilen die Ergebnisse ihrer Versuche mit, Milch mit ultravioletttem Licht zu sterilisieren. Als Lichtquelle diente eine HERAENSSche Quecksilberquarzlampe von 6 Amp. Stärke. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen war folgende: Die nach 20 Minuten langer Bestrahlung gewachsenen Bakterien erwiesen sich als Schimmelpilze, Kokken, Stäbchen mit und ohne Sporen, darunter auch peptoni-



sierende. Ultraviolett Licht vermag demnach die Keimzahl der Milch unter bestimmten Bedingungen zu vermindern; der Geschmack der Milch hatte aber gelitten. *Wolf.*

**Obst** (3784) spricht eingehend über die verschiedenen Sterilisationsverfahren von Wasser und Milch mit ultraviolett Licht. Am meisten interessiert die Stelle von BILLON-DUGUERRE, wo er konstatiert, daß es zur Sterilisation genügt, wenn die Milch im violetten Glase dem weißen Licht ausgesetzt wird. Auch hier, wie bei der Behandlung mit den ultravioletten Strahlen, eine Sterilisation ohne Temperaturerhöhung. Falls sich die Sterilisation mittels Tageslicht in violetten Flaschen bewährt, dürfte dies von der allergrößten Bedeutung sein. *Wolf.*

**Urbain, Scal und Feige** (3808) haben festzustellen versucht, ob auch andere Quellen der „ultravioletten Strahlen“ — wie Quecksilberlampe oder das GEISSLERSche Rohr — zur Sterilisation des Wassers verwandt werden könnten. Sie wiesen zuerst die Aufnahmefähigkeit des Wassers, des Quarzes und der Luft von ultravioletten Strahlen nach. Sie benutzten einen Bogen zwischen diesen Grenzen, indem sie eine Mischung von Kohle und Aluminium zu gleichen Teilen verwandten. Dieser Bogen wird 10 ccm über dem zu sterilisierenden Wasser angebracht, und kann man mit einem Bogen von zwei Stromstärken das Wasser einer Stadt innerhalb einer Minute sterilisieren. *Wolf.*

**Vallet** (3809) berichtet, daß es ihm gelang, mit einer Quarzlampe der Quarzlampen-Gesellschaft bei einem Stromverbrauch von 4 Hektowatt pro Stunde 10 cbm Wasser zu sterilisieren. Vorbedingungen hierfür sind aber: Das Wasser muß völlig klar sein, es muß derart durch den Apparat geleitet werden, daß die neuen Mengen hintereinander in den Apparat eintreten. Das Wassergefäß muß von einer Größe sein, die gestattet, daß jedes Wassermolekül mindestens eine Minute den wirksamen Strahlen direkt ausgesetzt ist. Das belichtete Wasser soll noch bei der Ableitung um den Brenner herumgeführt werden. *Croner.*

**Threes** (3806) berichtet über die Bedeutung der unterchlorigen Säure in Form von Calciumhypochlorit für die Desinfektion großer Wassermengen zu Trinkzwecken und zählt zahlreiche Orte, besonders in Amerika und Südafrika auf, wo diese Methode in ausgedehntem Maße angewandt wird.

Ganz geringe Mengen genügen zur Abtötung der Bakterien, so der Coli- und Typhusgruppe, und in Anbetracht der äußerst geringen Kosten ist T.s Meinung, daß trotz des Vorurteils gegen die chemische Desinfektion des Wassers in England die Zeit kommen wird, wo die Behandlung mit dem Chlorit allgemein bei Wässern verdächtigen Charakters angewandt werden wird. *French.*

**Barr** (3733) machte Versuche mit einem zur Wasserreinigung bestimmten Filter, dem SUCRO-Filter. Das eigentliche Filter besteht aus einem dichten gleichmäßigen, nach einer besonderen Methode mit Tonerde imprägnierten Asbestgewebe. Durch den Imprägnierungsprozeß entstehen sehr viele feinste Poren, deren 33 000 auf 1 qcm vorhanden sein sollen.

Das Asbestgewebe ist über einen zylindrischen Rahmen gespannt; der Hohlzylinder bildet ein kleines Reservoir für das filtrierte Wasser, so daß solches immer zum Gebrauch vorhanden ist. Das Reinwasser wird mittels eines unten angebrachten Zapfhahnes entnommen. Von dem Behälter im Hohlzylinder führt eine Röhre bis über den Wasserspiegel, damit das in diesem befindliche Wasser leicht abgelassen werden kann. Der Filterkörper ist in einem Glaszylinder untergebracht, statt dessen auch Holz- oder Metallzylinder verwendet werden können. Die Reinigung des Filters geschieht einfach durch feuchtes Abbürsten des Asbestgewebes. Sterilisation kann im Dampftopf vorgenommen werden oder auch durch längeres Durchlaufenlassen von heißem Wasser.

Das Filter ist außerordentlich geeignet zur Klärung von Trinkwasser; es findet auch eine beträchtliche Verminderung der darin enthaltenen Keime statt, doch ist von einer absoluten Sterilität des Filtrats nicht die Rede.

*Croner.*

**Fischer** (3749) teilt das im Krankenhaus der barmherzigen Brüder in Prag übliche Desinfektionsverfahren mit: Gründliches Waschen der Hände und des Operationsgebietes in heißem Wasser mit Seife und Bürste, Waschen in einpromilliger Sublimatlösung, Abreiben mit Benzin. (Keine Zeitangaben.) Unter 720 Leistenbrüchen 23 Eiterungen. Die **GROSSICH**sche Methode hat F. nicht nachgeprüft.

*Miller.*

Bei der **GROSSICH**schen Methode der Desinfektion des Operationsfeldes herrschte Unklarheit darüber, ob unter der vorgeschriebenen 10-12proz. Jodtinktur die offizielle Jodtinktur- oder eine aus dieser mit Alkohol herzustellende 10-12proz. Lösung zu verstehen sei.

**Kausch** (3762) teilt mit, daß **GROSSICH** die reine Jodtinktur gemeint habe und warnt nach eigenen Erfahrungen vor der Verwendung schwächerer Lösungen. K. hat zwar auch zuweilen Jodekzem beobachtet, hält aber wegen ihrer bequemen Handhabung die Methode für sehr gut.

*Croner.*

**Hesse** (3756) betont im Anschluß an Mitteilungen über angebliche Schädigungen durch die Desinfektion der Haut mit Jodtinktur nach **GROSSICH**, daß dieser Autor nie die reine, sondern eine 10-12proz. Jodtinktur empfohlen habe\*; H. selbst benutzt eine 20proz. Lösung bzw. Verdünnung der officinellen Jodtinktur in Alkohol und hatte gute Erfolge. Vor der Applikation der Jodtinktur soll nach **GROSSICH** trocken rasiert werden, da alle Waschungen die Resultate der Jodtinktur-Desinfektion verschlechtern, besonders, wenn Seifenlösungen benutzt werden.

*Schultz.*

**Müller** (3781) rühmt an der **GROSSICH**schen Methode der Desinfektion des Operationsfeldes (Bestreichen mit Jodtinktur) folgendes: Sie ist in wenigen Sekunden ausführbar, in wenigen Minuten wirksam, bei jeder Art Verwundung verwendbar, in der Wirkung absolut sicher, in der Technik so einfach, daß selbst ungeschultes und nur oberflächlich instruiertes

\*) Vgl. dagegen voranstehendes Referat **KAUSCH**. Baumgarten.

Personal zu ihrer Ausführung herangezogen werden kann. M. hat andererseits zuweilen Hautekzem beobachtet, deren Erscheinungen und Behandlung beschrieben werden. Bei empfindlicher Haut ist deshalb nach der Operation die überflüssige Jodtinktur mit Äther zu entfernen. Zuweilen stört der Jodtinkturansrich die Beobachtung pathologischer Veränderungen. Um dies zu vermeiden, bezeichnet man sich vor der Jodung die Schnittfläche mit Höllensteinstift. *Croner.*

**Federmann** (3747) berichtet über sehr günstige Resultate, die er bei der Desinfektion des Operationsfeldes nach GROSSICH erhielt. Diese besteht darin, daß die gewöhnliche alkoholische Jodtinktur auf die vorher rasierte, trockene, 12 Stunden nicht gewaschene Haut aufgetragen wird, bis die Haut eine mahagonibraune Farbe angenommen hat. Die ganze Prozedur dauert  $\frac{1}{2}$  Minute. Nach F.s Ansicht steht die desinfizierende Wirkung der Jodtinktur hinter der fixierenden und gerbenden, die ein Auswandern der tiefer liegenden Keime verhindert, weit zurück. Reizungen der Haut wurden so gut wie gar nicht beobachtet. *Croner.*

**Wettstein** (3816) kommt auf Grund einer umfangreichen Literaturzusammenstellung zu folgendem Urteil über die GROSSICHsche Methode zur Sterilisierung des Operationsfeldes: bei Operationen, wo die strengste chirurgisch-bakteriologische Asepsis Vorbedingung des Gelingens ist (Gefäßchirurgie) ist die alte FÜRBRINGERSche der GROSSICHschen Methode vorzuziehen. Letztere ist jedoch indiziert für Notfall- und Kriegschirurgie, in Regionen, denen schwer beizukommen, und in Fällen, wo die mechanische Reinigung der Schmerzhaftigkeit wegen unmöglich, bei dekubiden Patienten, wo jede Abkühlung vermieden werden muß. *Croner,*

**Knöke** (3767) erprobte die GROSSICHsche Methode der Hautdesinfektion bei über 350 Operationen und schließt sich auf Grund seiner Erfahrungen den Worten GROSSICHs an, „daß die Möglichkeit einer sicheren Desinfizierung der Haut endlich als positiv gelungen zu betrachten ist“. Eine wiederholt bei Hernienoperationen beobachtete diffuse und schmerzhaftige Schwellung des Skrotums ließ sich vermeiden, wenn man das dauernde Aneinanderliegen zweier jodierter Hautflächen verhinderte. *Miller.*

**Brewitt** (3737) tritt auf Grund einer lückenlosen Serie von 500 Operationen — darunter 153 Laparotomien — warm und vorbehaltlos für die Jodtinkturdesinfektion des Operationsfeldes ein. Nur das Skrotum will B. nicht mit Jod bepinseln wissen. Unter dem Halbtausend Fälle waren nur drei Infektionen. Ob sie bei anderer Vorbereitung nicht eingetreten wären, kann er nicht sagen. Eine namentlich bei blonden Frauen nach Operationen am Hals zuweilen auftretende Jodreizung bekämpft er wirkungsvoll mit dem HEUSNERSchen Jodbenzin. *Miller.*

Zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes hat HEUSSNER Jodbenzin-Paraffin vorgeschlagen. Die ursprünglich von ihm angegebene Lösung war folgendermaßen zusammengesetzt: Jod 1,0 T., Benzin 750 T., Paraffin 250 T. Diese wurde später modifiziert in: Jod 0,5 T., Benzin 800 T., Paraffin 1000 T. **Meyer** (3779) schlägt vor, die letztere

Lösung zu verwenden und führt die Händedesinfektion in folgender Weise aus: Man wäscht Hände und Unterarm 5 Minuten lang in etwa  $\frac{1}{4}$  l Jodbenzinparaffin, welches für jede einzelne Person in einer Porzellanschüssel bereitgestellt ist. Damit die Flüssigkeit überall gleichmäßig mit der Haut in Berührung kommt, bedient man sich eines Lappens aus Frottiertuch oder rauhem Handtuchstoff. Dieser Lappen ist das einzige mechanische Hilfsmittel, welches verwendet wird. Die Hände dürfen vorher nicht mit Wasser gewaschen werden, da der Wassergehalt der Haut das Eindringen des Jodbenzins erschwert oder ganz in Frage stellt. Vorzüge des HEUSSNERSchen Verfahrens sind: Kürze der Desinfektionszeit, Zuverlässigkeit der Desinfektion, Billigkeit der Anwendung (billiger als die Reinalkoholmethode), wenig reizend. Jodbenzin ist vorzüglich zum Auswaschen von Wunden, da es mit Öl und Ruß verschmierte Wunden schnell und gründlich säubert. Nach der Operation wird das Jod mit Alkohol wieder entfernt. Die Nachteile der Jodbenzinmethode sind die Feuergefährlichkeit und die Schädigung von Gummihandschuhen. Bei der Desinfektion des Operationsfeldes wird ein Bad vorher nicht gegeben; es wird rasiert und Jodbenzinparaffin aufgestrichen. Bei empfindlicher Haut wird der Paraffinzusatz verstärkt. Nach der Operation wird das überflüssige Jod wieder entfernt.

*Croner.*

**Pürckhauer** (3788) berichtet über zwei Fälle von Verbrennungen 1. Grades, die bei der Jodbenzindesinfektion des Operationsfeldes in seiner Praxis vorkamen. Das Jodbenzin, welches zur Reinigung benutzt worden war, gelangte an Körperstellen, wo es nicht verdunsten konnte.

*Croner.*

**Wallace** (3811) hat zur Desinfektion des Operationsfeldes statt einer Lösung von Jod in Alkohol oder Aceton, die wegen ihres Geruches sehr unangenehm ist, versucht, als Lösungsmittel für das Jod Äthylendichlorid anzuwenden, die Lösung ist violett, von angenehmem Geruch; enthält 2,48% Jod. Die Haut wird hellbraun gefärbt, die Färbung verschwindet rasch, ohne Reizung oder Dermatitis zu hinterlassen. Die Operationsresultate sind bei dieser Desinfektion gut. *Dibbelt.*

**Hindenberg** (3757) behandelte zwei Männer, die sich beim Holzhacken Zehenverletzungen beigebracht hatten, mit Jodstrich und aseptischem Verband. Nach 5 Tagen zeigte sich eine „deutliche Gangrän, die in Ischämie und Maceration der betroffenen Wundränder bestand“. (Daß bei diesen Symptomen nicht von deutlicher Gangrän gesprochen werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Ref.)

*Miller.*

**Zancani** (3819). Im Hinblick auf die guten Resultate, welche in der Praxis das System der Haudesinfektion mittels der offiziellen Jodtinktur ergibt, wollte Verf. in vitro deren baktericide Wirkung erproben.

In einer ersten Reihe von Versuchen säte er den *Staphyloc. pyogenes aureus* oder Milzbrandsporen auf sterilen Agar aus, dem er vor dem Festwerden tropfenweise Jodtinktur zugesetzt hatte.

In einer zweiten Reihe von Versuchen ließ er Jod, Ätzsublimat und

Carbolsäure in verschiedenen Konzentrationen auf eine wässrige Emulsion derselben Keime 10 Minuten lang einwirken. Aus dieser Emulsion machte er dann Kulturen in Agar.

Aus seinen Untersuchungen ergibt sich:

Die Carbolsäure ist das am wenigsten aktive der drei Desinfektionsmittel, da sie nicht imstande ist, auch nicht in 5proz. Lösung, die Entwicklung der Milzbrandsporen zu verhindern.

Das Sublimat übt eine nützliche Wirkung nur in 1‰ Lösung aus.

Das Jod entfaltet eine nützliche Wirkung in  $\frac{1}{20}$  ‰ Lösung.

Verf. weist darauf hin, daß dieses Quantum Jod pro millē, mit dem es ihm gelang, die Entwicklung der Milzbrandsporen in vitro zu verhindern, ungefähr 83mal weniger konzentriert ist als die offizielle alkoholische Jodlösung (im Verhältnis 100 : 1000). Er glaubt daher, man könne in Anbetracht dieses starken Unterschiedes versichert sein, daß mit der offiziellen Jodtinktur im Verlauf von zehn Minuten die Haut sich im besten Zustand befinde, was den günstigen Verlauf bei Heilung von Operationswunden betrifft.

*Tiberti.*

**Nast-Kolb** (3783) bestätigt die Angaben v. BRUNNS aus der Tübinger chirurgischen Klinik über die guten Erfolge der ausschließlichen Alkoholdesinfektion des Operationsfeldes und der Hände des Operateurs\*. „Bei allen Operationswunden, bei denen eine prima intentio erstrebt wird, wurde dieses Ziel auch erreicht“. — Bei kleinen Operationen und bei der Behandlung frischer Verletzungen (namentlich der Hände und Füße) gebraucht N.-K. jetzt auch mit ausgezeichnetem Erfolg die GROSSICHsche Jodtinktur, während er bei größeren Operationen der Alkoholdesinfektion treu geblieben ist. „Beide Methoden genügen an Einfachheit und sicherer Wirkung allen praktischen Bedürfnissen.“ *Miller.*

**Grekow** (3753) gibt eine referierende Übersicht über die Entwicklung der Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes und berichtet über die Erfahrungen, die er bei 150 Operationen mit der Alkoholdesinfektion nach VON BRUNN bzw. mit der Jodtinkturdesinfektion nach GROSSICH gemacht hat, und die durchweg gute waren. Energische Waschung der Hände mit Seife und Bürste zwischen den einzelnen Operationen hält Verf. für unbedingt nötig, da die Bakterien durch den Alkohol nicht entfernt, sondern nur fixiert würden; eine mechanische Entfernung der Bakterien von der Haut glaubt er durch energische Seifenwaschung erzielen zu können. Auf Handschuhe verzichtet G. bei aseptischen Operationen. Zur Fixierung der eventuell an die Oberfläche tretenden Bakterien taucht er bei länger dauernden Operationen die Hände mehrmals in 9proz. Alkohol.

*Jüngling.*

\*) Ich habe mich auf Grund einer Empfehlung des leider so früh verstorbenen C. FRIEDLÄNDER in meiner langen Tätigkeit als Tier-Experimentator stets mit denkbar bestem Erfolg des 96proz. Alkohols sowohl zur Desinfektion (Antisepsis) des Wundgebietes als auch der Instrumente bedient. Ein Auskochen der Instrumente im SCHIMMELBUSCHSchen Apparat halte ich bei Tierversuchen für absolut überflüssig und für eine ganz unnötige Schädigung der Instrumente. *Baumgarten.*

Wie **Schumburg** (3800) berichtet, ist die von ihm früher vorgeschlagene Methode der Händedesinfektion nur mit hochkonzentriertem Alkohol ohne Verwendung von Wasser und Seife von der Medizinalabteilung des Preuß. Kriegsministeriums für gut befunden worden. Ob die Keimverminderung um 99% auf Entfernung der Bakterien (**SCHUMBURG**) oder Festkleben an der Haut (**KUTSCHER**) beruht, ist nicht sicher. Blut an den Händen, welches sich mit Alkohol nicht entfernen läßt, wird durch kurze Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd gelöst. Zusätze von Salpetersäure, Formalin oder Aceton zum Alkohol sind belanglos. *Croner.*

**Langemak** (3773) beschreibt einen billig von jedem Klempner herzustellenden Apparat zur Sterilisierung von Instrumenten und einen kleinen Kasten zur Sterilisierung von Holzstiften für den Jodanstrich.

*Croner.*

**Bassenge** und **Selander** (3734) haben die desinfizierende Wirkung einer Anzahl von Zahnpasten untersucht, darunter Pebeco, Zeopasta, Stomatolzahncrème, Givasan, Kosmodont, Perhydrolzahnpasta, Cherrytoothpasta, Kalodont, Rosodont, Hydrozonpasta, Koly nos. Am vollkommensten wirkten Stomatol und Rosodont, die schon nach Einwirkung von 30 Sekunden Typhusbac., Diphtheriebac. und Streptoc. vernichteten. Ganz unwirksam war das Perhydrolpräparat, im Gegensatz zum Perhydrol als Mundwasser, und die Cherrytoothpasta.

*Walz.*

**Renny** (3791) legt dar, daß die Desinfektion der Bücher durch Wasserdampf die Einbände so durchnäßt, daß sie fast nicht mehr zu brauchen sind, und er hat eine Reihe von Experimenten mit Kontrollen ausgeführt, um die Wirksamkeit trockener Hitze und von Formalindämpfen bei der Desinfektion künstlich mit Staphylo- und Streptoc. infizierter Bücher zu bestimmen. — Im 1. Fall (Desinfektion mit Formaldehyd) war die Methode folgende: Die Bücher wurden der Wirkung des Desinficiens in einem ca. 450 Kubikfuß fassenden Raum ausgesetzt, aufrecht auf hölzerne, zwei Fuß breite und 3 Fuß voneinander entfernte Borde gesetzt, die Seiten so viel wie möglich aneinander geschlagen. Das Formaldehyd wurde in einer Alformantlampe erzeugt, dazu 60 Scheringsche Tabletten verbraucht. Der Fußboden wurde auch mit Formaldehyd besprengt.

Das Ergebnis seiner Beobachtungen zeigte:

1. Zu einer wirklichen Sterilisation von Büchern müssen sie in einem Heißluftsterilisator einer Temperatur von 180-190° C. täglich 1 Stunde lang an zwei oder drei aufeinanderfolgenden Tagen ausgesetzt werden, damit die gewöhnlich in Büchern vorkommenden, wenn auch nicht immer pathogenen Mikroorganismen sicher abgetötet werden.

2. Bücherdesinfektion durch 48stündiges Einwirken von Formalindämpfen ist nicht zu erreichen, denn es zeigte sich, daß die Testbakterien nur dann abgetötet wurden, wenn die infizierten Seiten absichtlich so offen hingelegt wurden, daß die Dämpfe leichten Zutritt haben; daß sie dagegen nicht abgetötet wurden, wenn die Seiten durch gummierte Papierstreifen lose zusammengeklebt waren.

3. Bücher, die mit obigen Testbakterien infiziert worden sind, können durch einstündigen Aufenthalt in trockener Hitze von 150-160° C., die diese Organismen abtötet, desinfiziert werden. Dieses Resultat ergab sich, wenn das zur Probe infizierte Buch das mittlere in einer Reihe von dreien war.

4. Temperaturen von selbst 180-190° C. schädigen bei einstündiger Einwirkung weder Papier noch Einband, mag er aus Leder oder Leinwand sein. Die Ränder krümmen sich natürlich schließlich, aber Auflegen eines schweren Gewichts, bis die Bücher abgekühlt sind, macht sie wieder gerade.

*French.*

**Röpke** (3793). Der für Desinfektoren bestimmte Leitfaden bringt in Form von Frage und Antwort eine Belehrung über folgende Fragen: I. Über Krankheitskeime und deren Verbreitung; II. über Desinfektionsmittel; III. Über Arten der Wohnungsdesinfektion; IV. Über die Wohnungsdesinfektion mittels Formalin; V. Besondere Merkworte für den Wohnungsdesinfektor.

Das Werk zeichnet sich durch geschickte Fragestellung und leicht verständliche präzise Antworten aus. Nur in einem Punkte kann Ref. dem Verf. nicht beistimmen, d. i. in der gleichartigen Verwendung von Kresolwasser und Rohlysoformlösung. Letzterem gibt Verf. den Vorzug wegen seines nicht haftenden Geruches. Wie jedoch bekannt, besitzen die Formaldehydpräparate vielen Bakterienarten gegenüber nur in erwärmtem Zustand eine hinreichende Wirkung, während Kresolwasser auch in der Kälte fast alle vegetativen Formen der Bakterien in kurzer Zeit abtötet.

*Croner.*

**Jacobitz** (3759) verglich die Wirkung einiger apparatloser Raumdesinfektionsverfahren, deren Wirkung in der Entwicklung von Formaldehydwasserdämpfen beruht. Als Formaldehydquelle dienten Formalin, Formaldehydseifen und festes Paraform. Aus allen diesen Präparaten wird der Formaldehyd mittels Kaliumpermanganat frei gemacht. Es wurden geprüft: 1. Das Formaldehyd-Permanganatverfahren nach DOERR-RAUBITSCHKE, 2. das Autoformverfahren (Reiherstieg-Hamburg), 3. das Manganoverfahren (früher Formanganverfahren genannt) [Ed. SCHNEIDER-Wiesbaden], 4. das Paraform-Permanganatverfahren nach KALÄHNE und STRUNK. Das erstgenannte Verfahren, bei dem der Formaldehyd aus Formalin entwickelt wird, leistete dasselbe wie der Apparat BEROLINA. Während die vorgeschriebenen Mengen der Reagentien für feste Gebäude ausreichen, ist für Baracken eine um die Hälfte größere Quantität anzuwenden. Eine 5stündige Einwirkungszeit des Gases ist genügend. Selbst bei Temperaturen, die unter 0° C. liegen, ist eine vorherige Beheizung der zu desinfizierenden Räume zu unterlassen. Auch das für die Reaktion notwendige Wasser soll nicht angewärmt werden, da sonst die Reaktion zu schnell einsetzt. Die Wirkung der sub 2. und 3. genannten Verfahren, bei denen feste Formaldehydseifen verwendet werden, war nicht wesentlich geringer als die des Formalin-Permanganatverfahrens. Doch stehen der praktischen Verwendung dieser Verfahren die Übelstände entgegen

daß die Reaktionsmasse stark schäumt, die Entwicklungsgefäße infolgedessen sehr groß sein müssen. Außerdem ist der Preis ein außergewöhnlich hoher. Besonders günstig wird das Paraform-Permanganatverfahren beurteilt. Die Wirkung ist befriedigend, der Transport ein leichter. Da die Reaktion erst nach einiger Zeit einsetzt, so wird der Desinfektor nicht belästigt und hat die Möglichkeit, in größeren Räumen mehrere Entwicklungsgefäße gleichzeitig zu bedienen. Diese können kleiner sein als bei allen anderen apparatlosen Verfahren, sollten aber etwas größer genommen werden als K. und St. angegeben haben. Der Preis des Verfahrens ist nur wenig höher als der des Formalin-Permanganatverfahrens. Entzündungen von Formaldehyd wurden von J. nicht beobachtet, doch liegt in der Möglichkeit hierzu ein Übelstand der Methode. *Croner.*

**Steffenhagen** und **Wedemann** (3802) kommen zu etwa folgenden Schlüssen über das Kaliumpermanganatverfahren nach **DOERR** und **RAUBITSCHKE** und das Autoform-Desinfektionsverfahren der Firma Reihersstieg. Sowohl die bakteriologischen als auch die chemischen Untersuchungen zeigen, daß Permanganat- und Autoformverfahren in ihrer desinfektorischen Wirkung nicht konstant sind. Bei Verwendung gleicher Mengen der wirksamen Komponenten waren die Mengen des entwickelten Formaldehyds nicht immer gleich, ebenso schwankte auch der Grad der Abtötung der Testobjekte. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Verfahren auf einer chemischen Reaktion beruhen, deren Verlauf schon an sich Schwankungen unterworfen ist, besonders dann, wenn eine unvollständige Durchmischung der verschiedenen Komponenten stattfindet und dadurch eine unvollkommene Ausnutzung bedingt wird. Auch die entwickelten Wasserquanten schwanken ziemlich beträchtlich. Die von **DOERR** und **RAUBITSCHKE** angegebenen Mengen von Formalin und Permanganat, ebenso die von der Firma Reihersstieg für das Autoformverfahren bestimmten Mengen von Festeform und Permanganat sind zu gering; sie müssen selbst bei Zugrundelegung einer 7stündigen Einwirkung auf das 1½fache vergrößert werden. Für das Autoformverfahren würde dies eine ganz bedeutende Preiserhöhung zur Folge haben. Das Kaliumpermanganatverfahren hat den Vorzug, daß es aus Komponenten besteht, die eine gleichbleibende chemische durch die Pharmakopöe vorgeschriebene Beschaffenheit besitzen. Der Umstand, daß dieselben vom Desinfektor häufig an Ort und Stelle aus der Apotheke oder einer Drogenhandlung bezogen werden können, ist für die Frage der Einfachheit wesentlich. *Croner.*

Bei den sogenannten „apparatlosen Raumdesinfektionsverfahren nach **DOERR** und **RAUBITSCHKE**“ (Einwirkung von Kaliumpermanganat auf Formalinlösung) liegt nach **Pinzani** (3786) der Übelstand vor, daß zur Entwicklung große Gefäße notwendig sind, um ein Verspritzen des Reaktionsgemisches zu vermeiden. Auch Feuergefahr ist nicht ausgeschlossen. P. hat nun einen Apparat konstruiert, der gestatten soll, die heftige Reaktion zu beherrschen, indem er den Formalinzusatz reguliert. Auch soll mit dem Apparat den entwickelten Formaldehydwasserdämpfen eine bestimmte Richtung gegeben werden können. *Croner.*



**Kirstein** (3764) empfiehlt für die apparatlose Formalinpermanganat-Wohnungsdesinfektion die Anwendung von 25 ccm Formalin, 25 g Kaliumpermanganat, 15 ccm Wasser pro cbm Raum. Es darf nur Kaliumpermanganicum krystallisatum und nicht crudum benutzt werden. Eine 4stündige Einwirkungszeit der Dämpfe ist ausreichend. Das von LOCKEMANN und CRONER angegebene Paraform-Permanganatverfahren hat verschiedene Vorzüge vor dem Formalin-Permanganatverfahren. Wegen der hohen Kosten aller apparatlosen Verfahren dürften sie sich für die praktische Desinfektion, abgesehen von militärischen Zwecken, jedoch nicht eignen.

*Croner.*

In zwei Abhandlungen bringt **Kausch** (3761) eine geschichtliche Entwicklung der Verfahren zur Entwicklung von Formaldehyd für die Raumdesinfektion. Er beginnt mit den ältesten Verfahren, bei denen der Formaldehyd noch mit Hilfe des Methylalkohols dargestellt wurde; er geht dann über zu den noch jetzt allgemein verbreiteten Formalinapparaten, die in verschiedener Weise aus dem 40proz. Formaldehyd (Formalin) Formaldehyd in Verbindung mit Wasserdampf in den zu desinfizierenden Raum einströmen lassen. Der Schluß der Abhandlung ist den sogenannten apparatlosen Verfahren gewidmet, bei welchen der Formaldehyd nebst Wasserdämpfen aus Formalin oder festem Formaldehyd (Paraform) durch geeignete Chemikalien in Freiheit gesetzt wird.

*Croner.*

Bei der Desinfektion von Phthisikerwohnungen unterscheidet **Kirstein** (3765) streng, ob es sich um einen Fall handelt, in welchem ein vorgeschrittener Lungen- oder Kehlkopfschwindsucht Erkrankter in eine Heilanstalt gebracht wird, oder ob ein solcher Kranker mit seiner Familie und seinem Hausrat verzieht, also die seitherige Wohnung räumt. Im ersteren Fall erscheint die Desinfektion mit Formaldehyd als das einzig richtige, im zweiten Fall soll zur Beschleunigung des Verfahrens folgendermaßen vorgegangen werden: Zunächst wird die Wohnung auf frische, bzw. angetrocknete Sputummassen seitens der Desinfektoren abgesucht. Erstere werden entweder durch Kochen oder durch Verbrennen vernichtet letztere werden mit 0,5proz. Sublimatlösung gründlich befeuchtet, dann unter Umständen mittels Spatel entfernt. Die abgeschabten Sputumreste sind zu verbrennen. Ebenso werden vorgefundene Staubmassen in Zimmerecken, auf Öfen, Türleisten usw. mit 0,5proz. Sublimatlösung durchtränkt. Mit derselben Lösung werden Spalten, Risse der Fußböden und der Wände behandelt, am besten unter Zuhilfenahme eines Schrubbers. Lappen, die in Sublimatlösung getaucht wurden, dienen zur Desinfektion der Wandflächen in der Umgebung der früheren Lagerstätte des Phthisikers auf mindestens 2 m Entfernung, der Türrahmen in der Nähe der Türgriffe und dieser selbst, der Tür- und Fensterrahmen und -griffe, ferner zur Desinfektion der Fensterbretter, Scheuerleisten, des Abort-sitzes, event. auch der Kachelöfen. Bei starker Beschmutzung ist eine Scheuerbürste zu Hilfe zu nehmen. Dieser eigentlichen Desinfektion hat eine gründliche Reinigung mit heißem Seifenwasser und Belüftung der ganzen Wohnung zu folgen.

*Croner.*

**Lesné, Debré und Simon** (3775) empfehlen zur Desinfektion von Krankenzimmern das von Prof. RICHET angegebene Aërofilter, welches in der Diphtherieabteilung des Hospitals Bretonneau usw. erfolgreich angewendet wurde. Der Apparat ist einfach im Gebrauch, er zerstäubt fortwährend feine Regentropfen in das zu desinfizierende Zimmer, so daß ein großer Teil der infizierten Staubpartikel von der Flüssigkeit aufgenommen wird.

*Wolf.*

Nach **Loeffler** (3777) steht das Autan B in seiner Wirkung den übrigen Formalinverdampfungsmethoden nicht nach, doch tut man gut, bei der Wahl der Größe der Autanpackungen stets reichlich nach oben abzurunden, bei sporenhaltigem Material sogar die doppelte Menge zu verwenden. Abdichtung der Räume ist unbedingt notwendig; die Einwirkung der Formalindämpfe muß 7 Stunden dauern. Die Temperatur in dem zu desinfizierenden Raum soll gegen 15° betragen. L. betrachtet den Ammoniakentwickler als entbehrlich und befürwortet statt dessen eine Vermehrung der Autanmenge in den einzelnen Packungen.

*Croner.*

**Schnürer** (3797) stellt für die Desinfektion der Eisenbahn-Vieh wagons folgende Grundsätze auf:

1. Es muß wirksam auch gegen die resistenteren Formen der pathogenen Bakterien (Sporen) sein, wobei aber selbstverständlich die zur Abtötung nötige Zeit innerhalb der für den ganzen Desinfektionsvorgang festgestellten Frist erfolgen muß. Es entspricht daher ein Desinfektionsmittel, das z. B. Milzbrandsporen erst nach 5 Tagen tötet, nicht dieser Bedingung, da der zu desinfizierende Waggon unmöglich 5 Tage in der Desinfektionsstation bleiben kann.

2. Das Verfahren muß einfach und leicht anzuwenden, leicht zu kontrollieren sein und mit großer Sicherheit arbeiten. Der Grund für diese vier Forderungen liegt darin, daß zu derartigen, wenig gesuchten und wenig bezahlten Arbeiten gewöhnlich Personen verwendet werden, die im Akkordlohn, d. h. nach der Zahl der desinfizierten Wagen bezahlt werden, die daher im allgemeinen trachten werden, ohne Gründlichkeit des Verfahrens, möglichst viele Wagen zu absolvieren. Es darf daher das Verfahren selbst durch eine nicht vollständig sachgemäße Ausführung in seinem Erfolge nicht in Frage gestellt sein.

3. Die Dauer des ganzen Vorganges muß möglichst kurz bemessen werden können, damit der Wagen nicht zu lange dem Verkehr entzogen ist. Im allgemeinen dürften zur Desinfektion eines Wagens 2-3mal 24 Stunden zur Verfügung stehen; doch ist in diese Zeit auch das Zuführen der Wagen in die gewöhnlich abseits vom Verkehre liegenden Desinfektionsstationen, das Reinigen und Zurückführen mit einbegriffen, so daß man für die eigentliche Desinfektion höchstens 8-12 Stunden Zeit hat.

4. Das Verfahren muß unschädlich für das Desinfektionspersonal wie auch für die später zu verladenden Tiere sein, darf die Waggonen nicht wesentlich beschädigen, und dem Wagen nicht Eigenschaften mitteilen, welche eine spätere Verladung heikler Waren (Mehl, Zucker, Kaffee, Eier, Milch) unmöglich machen würden.

5. Die Methode muß Feuer und Explosionsgefahr unbedingt vermeiden. Es sind daher sämtliche Verfahren zu beanstanden, welche Apparate beanspruchen, die in den Wagen selbst aufgestellt und darin geheizt werden müssen, da z. B. beim Verschieben der Wagen ein derartiger Apparat leicht umgeworfen werden und Feuer verursachen kann.

6. Das Verfahren darf ferner nicht mit der Errichtung kostspieliger Desinfektionsanlagen und besonderer Desinfektionsvorrichtungen (Abdichtung der Wagen, Atmungsmasken für das Personal) rechnen, da der Fall eintreten kann, daß während der Fahrt unter den Tieren eine Seuche festgestellt wird und daher die Desinfektion in jeder Station unter Umständen durchgeführt werden muß.

7. Es darf nicht hygienisch bedenkliche Abwässer und Abfälle liefern und auch nicht solche, deren Beseitigung wieder besondere Einrichtungen erforderlich machen.

8. Das Verfahren darf nicht zu kostspielig sein. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß ein einseitig fiskalischer Standpunkt auch die beste Desinfektionsmethode unwirksam machen kann. Wenn man z. B. von einer auch sehr wirksamen Desinfektionsflüssigkeit für jeden Wagen nur 10 Liter vorschreibt, so mag dieses Verfahren zwar billig sein, kann aber jedenfalls nur als Scheindesinfektion bezeichnet werden. Die durchschnittliche Oberfläche eines Kastenwagens beträgt rund 70 Quadratmeter; verteilt man diese 10 Liter auf diese Fläche, so ergibt sich eine Höhe der Flüssigkeitsschichte von 0,14 mm. Bei einer so geringen Menge leidet die Sicherheit des Verfahrens derart, daß von einer wirksamen Desinfektion nicht mehr gesprochen werden kann. SCH. empfiehlt zur Desinfektion 1proz. Formaldehyd —  $2\frac{1}{2}$ proz. Formalin. *Klimmer.*

**Fromme** (3752) studierte die desinfizierende Wirkung verschiedener Substanzen auf Stühle. Antiformin (alkalische Natriumhypochloritlösung) besitzt keine ausgesprochene lösende Wirkung auf Faecesballen. Infolgedessen ist seine Wirkung selbst bei Anwendung hochkonzentrierter Lösungen nur eine geringe, aber auch bei zerkleinertem Kot ist die Wirkung nicht ausreichend. Kresolseifenlösung wirkt nur in beschränktem Maße auflösend auf geformte Faeces; die Desinfektionskraft ist deshalb nur eine geringe. Aber auch aus weichem Kot gelang es, bei Zusatz von 10proz. Lösung Vibrionen noch nach 5 Stunden Einwirkungszeit zu züchten. Übergießt man Faeces mit konzentrierter Schwefelsäure, so ist, makroskopisch beurteilt, die Wirkung nur eine oberflächliche; die Kotballen nehmen eine harte Beschaffenheit an. Die Wirkung der verdünnten Schwefelsäure (bis zu 15%) reicht nicht aus, Typhusbac. im Stuhl innerhalb 5 Stunden abzutöten, jedoch genügt bei verrührtem Kot eine  $2\frac{1}{2}$ stündige Einwirkung von 5proz. Schwefelsäure. Karbolsäure wirkt oberflächlich erweichend auf Faeces, im Inneren findet jedoch eine Desinfektion nicht statt; in künstlich verrührtem Stuhl wirkt eine 15proz. Lösung nach  $2\frac{1}{2}$  Stunde abtötend. Sublimat sterilisierte Faeces weder in fester noch in weicher Form selbst bei Anwendung 1proz. Lösungen noch nicht in  $6\frac{1}{2}$  Stunden. Chlorkalk hat nur eine Oberflächenwirkung. Kalkmilch

mit Stuhl gut verrieben, tötete Typhus- und Cholera Bakterien noch nicht in  $6\frac{3}{4}$  Stunden. Günstigere Resultate wurden von F. mit Natronlauge erhalten. Die Lauge dringt tiefer in die Faecesballen ein, die Außenfläche quillt und lockert sich; ein Zerfallen oder eine Auflösung ganzer, nicht zerkleinerter Kotballen wurde jedoch nicht beobachtet; die Wirkung war unter diesen schwierigen Bedingungen noch gering. Bei gut verrührtem Stuhl wurde die ganze Masse schleimartig;  $2\frac{1}{2}$  proz. Lösungen bewirkten Sterilisation schon in 2 Stunden. Zusatz von Chlorkalk zur Natronlauge wirkte direkt schädigend. *Croner.*

**Grimms** (3755) Versuche über Desinfektion von Abwässern mit Antiformin haben ergeben, daß Bakterien durch Antiformin sicher erst im Verhältnis 1 : 100 bis 1 : 200 abgetötet werden. Die Kosten einer Desinfektion durch Antiformin sind sehr hoch. Gegenüber der bisherigen Anwendung von Chlorkalk haben sich keine Vorteile herausgestellt. *Wolf.*

**Dimpfl** (3745) berichtet über Mäusevertilgung und Desinfektion des Kühlraumes mittels Formaldehydausräucherung (Paraform-Permanganatverfahren). Hinsichtlich des angewandten Verfahrens muß auf das Original verwiesen werden. Das Resultat kann als ein äußerst zufriedenstellendes angesehen werden.

Während nämlich auf Agar- und Gelatineplatten, die vor der Ausräucherung zwecks Feststellung des Keimgehaltes der Luft im Kühlraum sowie im Saug- und Druckkanal für Kaltluft 10 Minuten lang offen aufgestellt waren, nach 48 Stunden bis 300 Keime auf 1 qcm gewachsen waren, entwickelten sich auf einer 15 Tage nach erfolgter Desinfektion aufgestellten Agarplatte nach 60 Stunden nur 9 Keime. Ebenso günstig war das Resultat der Mäusetilgung. Mehrere in einem Kontrollraume, der von außen während des Verfahrens zu übersehen war, untergebrachte Tiere verendeten nach  $\frac{3}{4}$ -14 Stunden. Es ist deshalb mit Sicherheit anzunehmen, daß auch im Kühlraume die Mäuse zugrunde gingen, zumal da hier weitaus reichere Mengen Formaldehydgas verwendet wurden, als es im Kontrollraume der Fall war.

Die Kosten des Verfahrens betragen 500 Mark. *Klimmer.*

**Bahr** (3730) berichtet über das im bakteriologischen Laboratorium „Ratin“ in Kopenhagen ausgearbeitete Rattentilgungsverfahren. Es besteht darin, daß zwei verschiedene Präparate Ratin I und Ratin II nach einem bestimmten System, Ratinsystem, den Ratten nacheinander verabreicht werden. dabei soll Ratin II als Ergänzungsmittel von Ratin I wirken.

Ratin I ist eine Bakterienkultur, die bei den Ratten eine in 8-14 Tagen tödlich endende Krankheit, chronische Ratinkrankheit, hervorruft. Die verendeten Ratten enthalten in allen ihren Organen Ratinbakterien und infizieren daher ihre überlebenden Artgenossen, wenn sie durch diese beunagt werden. 3-4 Wochen nach dem Ausstreuen von Ratin I läßt sich dann das Resultat überblicken; ist dieses noch nicht völlig befriedigend, so muß eine Auslegung von Ratin II, des bakterienfreien, aus Bulbus

scillae stammenden Ergänzungspräparates erfolgen. Dieses Mittel tötet die Ratten in 1-3 Tagen. Sowohl Ratin I wie Ratin II sind am späten Abend bei völliger Ruhe auszulegen und deren Mengen am Tage zuvor durch eine Probeauslegung von feuchten Weißbrotstückchen — in Zeitungspapier gehüllt — zu ermitteln. Durch das Verfahren soll die Rattenvertilgung eine meist völlige oder fast totale sein. *Klimmer.*

**Bahr** (3731) teilt weiter mit, daß Ratin II nur als Supplementpräparat gedient hat und nur in den Fällen Verwendung finden sollte, in denen die Empfänglichkeit der Ratten gegenüber der Bakterienkultur Ratin (Ratin I) zu gering war, um eine totale Vertilgung der schädlichen Nager oder eine zufriedenstellende Abnahme der Anzahl der Ratten zu erreichen. Ratin II wird jetzt als ein bakterienfreies, toxisches Präparat hergestellt.

Mit der Bakterienkultur Ratin und dem Supplementpräparate (Ratin II, Ratinin) ist es gelungen, ein System zur rationellen Vertilgung der Ratten auszuarbeiten:

Das erste Glied in diesem System ist die Bakterienkultur Ratin, welche dazu bestimmt ist, an von Ratten geplagten Stellen zuerst Anwendung zu finden, eine Infektionskrankheit zu bewirken und damit eine Ansteckung von Ratte zu Ratte. Das zweite Glied („Ratin II“ oder „Ratinin“) tritt in Wirksamkeit an den Stellen, wo das erste Glied (in 3 Wochen) nicht zufriedenstellende Resultate gezeigt hat. Mit Hilfe dieses Systems sind etwa 80% der Versuchsstellen in Dänemark total oder doch nahezu vollkommen von Ratten befreit worden. *Klimmer.*

**Raebiger** (3789) berichtet über die erfolgreiche Bekämpfung der Hamsterplage mit Ratinkulturen. *Klimmer.*

**Steffenhagen** (3801) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über das Rattenvertilgungsmittel „Liverpoolvirus“ zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Schädlichkeit dieses Mittels beruht auf Bakterienwirkung. Die Bakterien, die aus den für die Versuche verwendeten Büchsen in Reinkultur gezüchtet wurden, ließen sich weder kulturell bei Verwendung der zurzeit gebräuchlichen Nährböden noch durch die Agglutination und die Komplementbindungsmethode von den Bakterien der GÄRTNERgruppe unterscheiden. Dasselbe gilt von den einer erneuten Prüfung unterzogenen Ratin-, „DANYSZ“ und ISSATSCHENKOBakterien. Die Bakterien des Liverpoolvirus vermochten bei Ratten eine vom Darmkanal ausgehende tödliche Infektion zu verursachen. Aus den Kadavern konnten die Bakterien in Reinkultur gezüchtet werden. Die Wirksamkeit des Liverpoolvirus in der Praxis entzieht sich der Beurteilung des Verf.

Schädlichkeit für Haustiere konnte nicht festgestellt werden. Eine 12 Personen betreffende Vergiftung mit Liverpoolvirus in London, die HOUDSON, WILLIAMS und KLEIN beschrieben haben, lassen Vorsicht bei der Handhabung mit dem Präparat angezeigt erscheinen. *Klimmer.*

Das TORGLER-MÜLLERSche Papier ist ein braunschwarz gefärbtes Fließpapier, welches dazu dienen soll, festzustellen, ob die Wirkung eines Dampfdesinfektionsapparates hinreichend ist, da es durch 15 Minuten lange Einwirkung von Wasserdampf entfärbt sein soll. Nach **Kutscher**

(3772) ist die Wirkung keine sichere, da die Entfärbung manchmal selbst nach 20 Minuten noch nicht erfolgt ist. Von größerer Brauchbarkeit sind für den genannten Zweck die STICHERSchen Röhrchen, die aus kleinen, mit organischen Körpern gefüllten Röhren bestehen; die Wahl der chemischen Substanzen hängt von der Temperatur ab, die man prüfen will. Für die gewöhnlichen Dampfapparate verwendet man Phenanthren, für Druckapparate Resorcin u. a. Wenn eine genügend hohe Temperatur im Apparat vorhanden ist, schmilzt die Substanz. Voraussetzung für die Zuverlässigkeit ist die völlige Reinheit der Substanz und eine bestimmte Dicke der Glasschicht, in welche die Substanz eingeschmolzen ist. *Croner*.

Auf dem Lande bereitet der Transport der zu desinfizierenden Gegenstände häufig unüberwindliche Schwierigkeiten; einerseits ist die Desinfektionsanstalt sehr weit entfernt, andererseits sind geeignete Transportmittel nicht vorhanden. Diesem Übelstande sollen die fahrbaren Desinfektionsapparate abhelfen. *Vassel* (3810) beschreibt einen fahrbaren *RUBNER*-Apparat, der event. auch als stationärer Apparat benutzt werden kann. In diesem Apparat kann sowohl mit gespanntem Wasserdampf als auch mit Formalinwasserdampf unter vermindertem Druck desinfiziert werden. Der Apparat leistet dasselbe wie die stationären Apparate.

*Croner*.

Zur direkten Wertbestimmung des Autans haben *Fendler* und *Stüber* (3748) einen Apparat konstruiert. Als Entwicklungsgefäß dient ein ganz dünnwandiger zylindrischer Glasbecher von 45 mm Durchmesser und 70 mm Höhe. Dieser Becher hängt an einem Draht in einem Glasballon von ca. 75 l Inhalt und wird von dem als Verschuß des Ballons dienenden durchbohrten Gummistopfen gehalten. In dem großen Ballon sammeln sich die Entwicklungsprodukte des Autans an und werden von den im Ballon befindlichen 3 l Wasser absorbiert. Verff. haben mit Hilfe dieses Apparates gut übereinstimmende Resultate erhalten. Diese sind viel genauer als die nach der indirekten Methode von *AUERBACH* und *PLÜDDEMANN*, welche einer eingehenden Kritik unterzogen wird. Ohne bisher experimentelle Belege zu haben, geben die Verff. ihrer Methode auch den Vorzug vor der direkten Methode von *LOCKEMANN* und *CRONER*, da diese Autoren bei Autanbestimmungen Unterschiede von 50% in der Formaldehydausbeute erhielten. Eigene Versuche über diese Prüfungsmethode werden in Aussicht gestellt.

*Croner*.

Die Forderungen, die an ein ideales Desinfektionsmittel gestellt werden, sind höchste keimtötende Wirkung unter allen Verhältnissen, Ungiftigkeit, Geruchlosigkeit und physikalische Eigenschaften, welche seine Anwendung ermöglichen. *Bechhold* (3735) hält es für zweifelhaft, daß ein solches Desinfektionsmittel je gefunden wird, da das eine Mittel besser auf die eine, ein anderes wieder besser auf eine andere Bakterienspezies wirkt. Wenn man also ein Desinfektionsmittel prüfen will, so muß es an verschiedenen Bakterienspezies geschehen. Die ursprünglich von *GEPPERT* eingeführte Methode, bei Desinfektionsversuchen das Desinficiens zu neutralisieren (Sublimat z. B. mit Schwefelwasserstoff), hält B. für

ungeeignet und schlägt vor, das Mittel durch Flüssigkeiten, welche in ihren Eigenschaften dem Blutserum entsprechen, also durch ganz schwache physiologische Kochsalzlösung, aus den Keimen zu entfernen.

*Croner.*

**Wedemann** (3812) schildert kurz folgende Desinfektions- und Konservierungsmittel unter gleichzeitiger Angabe der sie herstellenden Fabriken: Anios, Antileprol, Antistaphylok.-Injektion, Antimonyl-Anilintartrat, Arsan, Aroform, Asurol, Autodesinfektor und Desodorator, Automors, Boroform, Cethal, Chinosol-Deci-Plättchen, Cutasyl, Droserin-Tabletten. Epocol, Essolpin, Endolin, Formadolbriketts, Formlactol-Tabletten, Grotan, Gynin, Hämoformyl, Hexamintabletten, Hygienol G I, Hygienol G II, KLEBS' alkalische Desinfektionsflüssigkeit I, Lysochlor, Massolin, Mercurale, Mercurettes, Mitisol-Wolfrum, Natriumbromid-quecksilber, Novojodin, Orphal, Proteol DOYEN, Quecksilberglidine, Radio-genol, Respiratin, Santyl-KNOLL, sensibilisierte Bac.-Emulsion, Siflural, „Statim“, Umschlagspatronen, Tuboblennol, Uropurgol, Wundschutz von OTTO v. HERFF, Zinkopyrin, Zymekzin.

In einer späteren Abhandlung (3813) werden noch folgende Desinfektionsmittel in gleicher Weise besprochen: Abortin, Afridolseife, Alkatabletten, Antimorbin-Luftdesinflüssigkeit, Argentaminalbuminose, Bromophor, Ceromentum, Cinnaform-Tablets, Credargan, Cusol, Cycloform, Danzol, Dermhydrin, NEISSER-SIEBERTS Desinfektionssalbe, Descrompa-Peru, EHRLICH-HATA 606, Elixir-DERET, Eutectan, Formulation A, Frigusin, Gelonida Aluminium subacetici, Gonotoxin, Haemoformyl, Hatol, Hegenon, Hyperideal, Jodglyzerol, Josorptol, Isuralstäbchen, Kolynos, Kresanpräparate, Ledomin, Muscusan, Noitol, Novodont-Tabletten, Oxygenol, Phenandyne, POSSART-Plätzchen, Propäsin-Colloid, Pyrolin, SCHARFENBERG-Tinktur, Seiffenol, Storaxol, Tabulettae Kalii bichromici effervescentes, Tannophen, Tuberkulo-Sero-Vaccin, WEERNS Karfunkelpillen.

*Croner.*

Nach **Buddes** (3738) Beobachtungen eignet sich das Sublamin (Quecksilbersulfat-Äthylendiamin) nicht zur Herstellung antiseptischer Verbandstoffe. Die so behandelten Mullbinden werden mißfarbig. Sterilisiert man derartig präparierte Mullbinden, wie dies in der Kriegssanitätsordnung vorgeschrieben ist, durch einstündiges Erhitzen auf 100° C, so tritt völlige Zersetzung ein. Zusatz von Glycerin verbessert hieran nichts. In einer Nachschrift widerspricht SEEL diesen Behauptungen BUDDES, da er beim Imprägnieren der Verbandstoffe gute Resultate erhielt. Er bestreitet jedoch nicht die Möglichkeit, daß das Erhitzen schädlich wirkt. Er selbst hielt ein derartiges Vorgehen für überflüssig und hat deshalb keine diesbezüglichen Versuche angestellt.

B. hält ferner die Phenostaltabletten (Diphenyloxalester) für ungeeignet zur Instrumentendesinfektion, da das Material geschädigt wird. Durch den von der Fabrik vorgeschriebenen Sodazusatz wird die Wirkung des Desinfektionsmittels aufgehoben. Auch hierin kann sich SEEL der BUDDESchen Ansicht nicht anschließen. Die Instrumente werden

durch Phenostal nicht beschädigt, wie ihm auch von BOFINGER bestätigt worden ist.

*Croner.*

**Krug** (3770) macht Mitteilungen über die antiparasitäre Wirkung des Formaldehyds und einiger Formaldehydpräparate, besonders im Hinblick auf die Veterinärmedizin. Der Formaldehyd kann in Konzentrationen bis zu 4% ohne jeden Nachteil für die Haut in Form von Einreibungen oder Bädern als Antiparasiticum Verwendung finden. Höhere Konzentrationen sind ohne Nachteil für die äußere Haut nur anwendbar, wenn Glycerin beigemischt ist. Durch diesen Zusatz wird indessen die Wirkung des Formaldehyds beeinträchtigt. Durch Zusatz von Säure wird andererseits die Wirkung des Formaldehyds verstärkt. Mit der Zunahme der Temperatur wächst die antiparasitäre Wirkung des Formaldehyds. Von 14 behandelten Fällen von *Acarus*, *Sarcoptes*, *Trichodectes* und *Herpes tonsurans* konnten 8 geheilt werden; hierbei kam der Formaldehyd zur Anwendung in Verbindung mit Spiritus, Seifenspirit, Glycerin, Aceton und als Salbe in Konzentrationen von 2-16%. Von Formaldehydpräparaten wurden gegenüber Milben geprüft: Formysol (Th. Hahn u. Co., Schwedt a. O.), Belloform (Teerproduktenfabrik Bieberich, Biebrich a. Rh.), Septoforma (Gesellschaft Septoforma), Dermofom und Formolan (Dr. STERNBERG, Hamburg), Parisol (Bense u. Eicke, Einbeck) und Lysoform. K. gibt von diesen Präparaten dem Belloform den Vorzug.

*Croner.*

**Friedländer** (3751) spricht sich sehr ungünstig über das Automors der Firma Gebr. Heyl & Co. aus. Der Geruch ist ein höchst unangenehmer und penetranter, so daß von einer „geruchlosen“ Desinfektion nicht die Rede sein kann. Die Lösungen sind zunächst undurchsichtige, bläulich-weißliche, milchig-trübe Flüssigkeiten, die bei längerem Stehen einen am Glas fest haftenden Niederschlag absetzen, während die darüber stehende gelbe Flüssigkeit klar wird. Diese besteht aus Kresolschwefelsäure und freier Schwefelsäure. Automors ist also nicht ungiftig, im Gegenteil eine Substanz, die nicht freihändig verkauft werden dürfte. Diese Giftigkeit steht indessen in keinem Verhältnis zu der Desinfektionswirkung. Automors ist im allgemeinen weniger wirksam als Karbolsäure und Lysol. Der Verf. hat dann noch einige Formaldehydpräparate auf ihre desinfizierende Wirkung geprüft, das Lysoform und das Morbicid. Er bestreitet beiden die praktische Verwendbarkeit in der Medizin bei Zimmertemperatur, gibt dagegen zu, daß sie zum desinfizierenden Kochen von Wäsche recht brauchbar sind. Ihre Giftigkeit ist nicht so gering, daß man sie übersehen darf.

*Croner.*

Das Urteil von **Flemming** (3750) über das Automors lautet: Automors ist ein Gemisch von Schwefelsäure und Kresolschwefelsäure und als solches weder giftfrei noch — von einem Spezialfall abgesehen — so wirksam wie Karbolsäure. Da es beträchtliche Mengen freier Schwefelsäure enthält, fällt es schon dadurch unter das Giftgesetz. Automors ist kein neues Desinfektionsmittel, sondern lediglich ein neuer Name für eine altbekannte Zubereitung.

*Croner.*



**Messenzehl** (3778) urteilt folgendermaßen über das Präparat „Automors“: Das jetzt unter dem Namen Automors — früher Sanatol genannte — Präparat stellt eine Verbindung von Rohkresolen mit Schwefelsäure dar; es ist ein stark und unangenehm riechendes, nicht ganz ungiftiges Präparat. Infolge seiner geringen baktericiden Kraft, seines unbedeutenden Desodorierungsvermögens und seines hohen Preises ist es für die tierärztliche Praxis nicht zu empfehlen. Automors entspricht also in keiner Weise den Angaben der Firma. *Croner.*

**Schermann und Meyer** (3794) prüften die Desinfektionskraft des Formaldehydpräparates Morbicid und kommt in Übereinstimmung mit **SELIGMANN** und **TÖPFER** zu dem Ergebnis, daß es ein beachtenswertes Desinfektionsmittel ist und namentlich für die Abtötung von sporenhaltigem Material und Sterilisation von Leibwäsche tuberkulöser Kranker gute Dienste leisten dürfte. *Croner.*

Das von der Firma Schülke & Mayr hergestellte „Morbicid technisch“ ist eine Formaldehydseifenlösung, deren Preis sich auf ca. 0,75 Mk. pro kg stellt. Seine Toxicität ist eine verhältnismäßig geringe. Nach den Untersuchungen **Kesslers** (3763) besitzt es gute desinfektorische Eigenschaften, besonders in etwas wärmeren Lösungen. 4proz. Lösungen entsprechen etwa den Forderungen des Reichsseuchengesetzes. Der Geruch dieser Lösungen ist ein nicht unangenehmer. *Croner.*

**Naunheim** (3782) untersuchte das neue Formaldehydseifenpräparat „Morbicid technisch“.

Die geringe reizende Wirkung namentlich auf die äußere Haut, das Nichtangreifen metallischer Gegenstände, der schwache, angenehme Geruch in den gebräuchlichen Verdünnungen, die gute Wirkung auf Milzbrandsporen, das hervorragende Desodorisierungsvermögen und der geringe Preis sind alles Vorzüge, die vielen anderen Desinfektionsmitteln fehlen. Diese glänzenden Eigenschaften müssen aber in den Hintergrund treten gegenüber den Nachteilen, die diesem Präparate anhaften. Die Undurchsichtigkeit der Lösungen mit gewöhnlichem Wasser, seine klebrige Eigenschaft, die sich auch in stärkeren Verdünnungen noch bemerklich macht, die geringe Einwirkung auf Staphylok. und die gänzliche Fehlwirkung auf Tuberkelbac., sowie die relativ hohe Giftigkeit des Mittels sind Mängel, welche seine Verwendbarkeit als Desinfektionsmittel mit Recht erheblich zu beeinträchtigen vermögen.

Infolgedessen kann „Morbicid technisch“ nach richtiger Würdigung aller dieser Tatsachen als Desinfektionsmittel in der Tierheilkunde einen besonderen Wert nicht beanspruchen. *Klimmer.*

Unter dem Namen **F o r m o b a s** (früher Formobor) wird eine schwach alkalische Formaldehydlösung mit einem zwischen 33 und 38% schwankenden Formaldehydgehalt von Wolberg-Altenessen in den Handel gebracht. Zur Vermeidung der Polymerisation wird dem Formaldehyd ein Boraxgehalt von 0,25—1,3% zugesetzt. Nach den Untersuchungen **Kutschers** (3771) gelingt es jedoch in dieser Weise nicht; der Zusatz beschleunigt im Gegenteil die Umwandlung in die feste Form, was die

Wirksamkeit herabsetzt. Bei Zimmertemperatur ist die Desinfektionswirkung bis zu 5proz. Lösungen gegenüber vegetativen Formen von Bakterien geringer als die 3proz. Karbolsäurelösungen. Die desinfektorische Kraft nimmt indessen, wie dies bei allen Formaldehydpräparaten bekannt ist, in der Wärme (Bruttemperatur) erheblich zu, was K. an Erdsoren von 3-6 Minuten Resistenz nachweisen konnte. Eine größere Tiefenwirkung als das Formalin besitzt das Präparat im Gegensatz zu den Angaben des Fabrikanten nicht. Obwohl Schärfe und Politur chirurgischer Instrumente selbst von 5-10proz. Lösungen nicht angegriffen werden, ist Formobas wegen seiner zu schwachen Wirkung hierfür nicht zu empfehlen. *Croner.*

**Liess** (3776) fand, daß die **Formäthrolpräparate** und **Formlution** in 2-5proz. Lösung nur eine mittelmäßige baktericide Wirkung entfalten.

Eiterk. werden erst nach halbstündiger Einwirkung einer 5proz. Lösung mit Sicherheit abgetötet. Auf Tuberkelbac. in Reinkultur und Gewebstücken ist die baktericide Wirkung eine noch geringere. Erst nach 24stündiger Einwirkung einer 5proz. Lösung werden diese mit Sicherheit abgetötet. Wahrscheinlich schützt die Wachshülle der Tuberkelbac. diese vor der Einwirkung des Desinficiens. Infolgedessen sind die Formäthrolpräparate in der Fleischschau zum Zwecke der schnellen Abtötung von Tuberkelbac. nicht zu verwenden. Nur bei Sputum-Desinfektion — als Desinfektionsflüssigkeit in Spucknapfen — wäre eine Verwendung der Formäthrolpräparate zu empfehlen, da dieselben das tuberkulöse Sputum homogenisieren und desodorisieren und die darin enthaltenen Tuberkelbac. nach 24 Stunden abtöten.

Eine bedeutend stärkere, abtötende Wirkung, wie auf Eiterk. und Tuberkelbac., üben die Formäthrole auf die Erreger der Schweineseuche, Schweinepest, Geflügelcholera und besonders auf Milzbrandstäbchen und Milzbrandsporen aus. Dieselben werden durch eine 3-5proz. Lösung innerhalb 15 Minuten abgetötet. Einer Verwendung der Präparate in der Großdesinfektion dürfte aber der immerhin hohe Preis hindernd im Wege stehen.

Dahingegen ist die Verwendung der Formäthrole, speziell der Formlution in 3-5proz. Lösung, als Desinficiens und Desodorans in der Wundbehandlung zu empfehlen. Die im Experiment als unzureichend erscheinende, desinfizierende Wirkung wird hierbei durch die austrocknende Wirkung unterstützt. Eine unangenehme Nebenwirkung, wie Ätzwirkung auf die Wundfläche oder Hervorrufen eines tauben Gefühls und einer Hautentzündung an den Händen des Operateurs und Behandelnden — ein Nachteil des Formalins —, tritt bei den Formäthrolpräparaten nicht auf.

*Klimmer.*

**Holzapfel** (3758) faßt die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen über die Eigenschaften eines neuen Formaldehydpräparates, des **Para-Parisols**, und die Verwendbarkeit desselben speziell zur Großdesinfektion in folgenden Sätzen zusammen:

1. Para-Parisol ist ein im Gebrauch angenehmes Desinficiens, indem

es in jedem Verhältnis im Wasser löslich ist, konstante Lösungen bildet, nicht reizt und dabei nicht unangenehm riecht.

2. Para-Parisol ist ein wirksames, kräftiges Antisepticum, ein Specificum gegen Milzbrandsporen. Der Nachteil seiner geringen Wirkung Eitererregern gegenüber läßt sich dadurch beseitigen, daß man Lösungen von 30-40° C. nimmt, wie sie in der Chirurgie und Geburtshilfe üblich sind.

3. An Desodorisierungskraft kommt Para-Parisol dem Parisol zwar nicht gleich, übertrifft aber alle anderen, selbst erheblich teureren Desodorierungsmittel.

4. Die Giftigkeit des Para-Parisols ist eine relativ geringe (tödliche Dosis ist 5,0 g pro Kilo Körpergewicht), wenn man in Erwägung zieht, daß die letale Dosis des Kreolins bei 1,1 g, der Carbolsäure gar bei 0,3 g, des Bacillols bei 2,37 g pro Kilo Körpergewicht liegt.

5. Para-Parisol hat überdies noch den Vorteil, daß es von allen ähnlich wirkenden Arzneistoffen am billigsten ist.

Auf Grund dieser Eigenschaften, die das Para-Parisol durch zweckmäßige Zusammenstellung und geeignete Herstellungsweise in sich vereinigt, haben wir in ihm ein Mittel für die Veterinärpraxis und Großdesinfektion.

*Klimmer.*

In einer dritten vorläufigen Mitteilung über das Desinfektionsvermögen des Sublimats beschäftigt sich **Ottolenghi** (3785) zunächst mit der Wirkung des Sublimats auf Bakterien bei Gegenwart von Proteinen. In flüssigem Serum widersteht Paratyphus B bei 13-14° 24 Stunden einer 1,3- und einer 2,7proz. Lösung, ebenso Staphyloc. pyogenes aureus. Dasselbe Bacterium erliegt in trockenem Serum der 1,3proz. Sublimatlösung in weniger als 6 Stunden. O. führt diese schnellere Einwirkung in trockenem Serum auf die Schädigung zurück, der die Bakterien bei dem Trocknungsprozeß ausgesetzt sind. Bei Verwendung auf 40° erwärmter Sublimatlösung sterben die Bakterien bedeutend schneller ab als bei 15°, Staphyloc. z. B. schon in zwei Stunden in feuchtem Serum. In eiweißfreien und eiweißhaltigen Medien wird die Wirkung des Sublimats durch den Zusatz gleicher Gewichtsmengen Kochsalz beträchtlich herabgesetzt. Die ungleich ungünstigeren Resultate, die O. mit dem Sublimat im Vergleich mit **KRÖNIG** und **PAUL** erhielt, werden auf die Verschiedenheit der Technik zurückgeführt.

*Croner.*

Die gewöhnlichen Sublimatseifen werden nach einiger Zeit reduziert und verlieren ihre Desinfektionskraft. **Schrauth** und **Schoeller** (3798) schlagen deshalb zur Seifenbereitung ein komplexes Quecksilbersalz, das quecksilberoxytolylsaure Natron vor, das von den Elberfelder Farnefabriken, vorm. Friedr. Bayer Akt.-G. unter dem Namen Afridol in den Handel gebracht wird. 4% dieses Körpers werden einer Seife zugesetzt, die zu etwa 85% aus gesättigten Fetten besteht. Die Desinfektionskraft der Seife soll eine sehr gute sein.

*Croner.*

**Schrauth** und **Schoeller** (3799) haben eine Reihe von komplexen Quecksilberverbindungen hergestellt, die im Gegensatz zu den meisten anderen ähnlichen Verbindungen starke Desinfektionswirkung be-

sitzen. Es sind dies Derivate der Oxyquecksilbercarbonsäure von der Formel  $C_6H_4 \cdot HgOH \cdot COOH$ . Die Derivate entstanden durch Ersatz der an Quecksilber gebundenen OH-Gruppe durch andere Elemente oder Atomgruppen. In bezug auf Desinfektionskraft rangierten die einzelnen Verbindungen in folgender Reihenfolge (immer in Form der Natriumsalze): Oxyquecksilberbenzoësäure, Bromquecksilberbenzoësäure, Chlorquecksilberbenzoësäure, Doppelsalz der Oxyquecksilberbenzoësäure mit Amidooxyisobuttersäure, Jodquecksilberbenzoësäure, Cyanquecksilberbenzoësäure, Natriumthiosulfatdoppelsalz der Oxyquecksilberbenzoësäure, schließlich Quecksilberdibenzoësäure. An dieser Reihenfolge fällt auf, daß sich hier mit dem Wechsel des an dem Quecksilber haftenden anorganischen Radikals eine analoge Abstufung der Desinfektionswirkung ergibt wie sie KRÖNIG und PAUL für die rein anorganischen Salze zeigen konnten. Eine Ausnahme macht scheinbar nur das Bromderivat, welches das Chlorderivat ein wenig übertrifft. Die Wirkung der Quecksilberdibenzoësäure ist äußerst gering.

*Croner.*

**Thio** (3805) untersuchte ein neues Schwefelpräparat, das Thiopinol, in baktericider, desodorierender, toxikologischer und innerlich-therapeutischer Hinsicht. Die Schlußfolgerungen sind folgende:

Das Thiopinol ist ein sehr beachtenswertes und sehr gut anwendbares Körper- und Raum-Desinfektionsmittel.

Die Ursache für seine hervorragende Desinfektionskraft liegt in der günstigen Kombination mehrerer, schon als Desinfizienten bekannter Mittel (Schwefel, Alkohol, Terpene, Glycerin), die dem Thiopinol seine desinfizierende Kraft geben. Wenn das Thiopinol das Sublimat bei Milzbrandbac. bzw. -Sporen und Karbolsäure bei Staphylok. nicht ganz erreicht hat, so ist es anderen vergleichend herangezogenen Antiseptics (Kreolin, Liquor Cresol saponatus, Bacillol, Lysol, Beta-Lysol) doch mindestens gleichwertig zu erachten!

Das Thiopinol ist in zur Desinfektion zu verwendenden Dosierungen und weit darüber hinaus total ungiftig. Gaben per os (sogar 1 : 10) ätzen die Maulschleimhaut nicht. Die desodorierende Eigenschaft des Thiopinol ist sichergestellt. Subcutan angewandt ist das Thiopinol schmerzhaft und wegen seiner Nichtresorbierbarkeit nicht anwendbar. Das Thiopinol ist in jedem Verhältnis in Wasser löslich, besser im warmen, und zu therapeutischen Zwecken innerlich und äußerlich zu verwenden; zu große Dosen rufen Magendarmkatarrh und Entzündung hervor. In toxischen Gaben verabreicht, bewirkt es Muskelzittern, Betäubung und Tod durch Herzparalyse. Die Lösungen in Wasser sind inkonstant, sie müssen vor Verwendung frisch bereitet sein, weil bei längerem Stehen sich Schwefel abscheidet und Alkohol und Terpene verdunsten. Thiopinol innerlich verabreicht kann bei solchen Tieren, bei denen die Genußtauglichkeit des Fleisches in Frage kommt, zur Vorsicht mahnen, da der im Körper sich entwickelnde  $H_2S$ -Geruch sich auch dem Fleische mitteilen kann. Thiopinol auf der menschlichen und tierischen Haut verrieben, erzeugt gleich den verglichenen Medikamenten leichte Ätzungen und Schmerz. Die

Trypanosomiasis des Hundes läßt sich durch innerliche Gaben von Thiopinol aufhalten. Bei Milzbranderkrankungen kann das Thiopinol per os vielleicht als ein Vorbeugungsmittel bei verdächtigen Tieren angesehen werden. Die schwefelgelbe Färbung der Hände beim Arbeiten mit Thiopinol läßt sich vermeiden, wenn man dem Thiopinol vorher in Spiritus gelöste Seife zusetzt. *Klimmer.*

**Schmidt** (3795) prüfte die Desinfektionswirkung des Perhydrol-MERCK, des Auxilium medici, des gleichfalls säurefreien 3proz. Wasserstoffsuperoxyds der Firma Königswarter & Ebell-Linden vor Hannover, und des 12proz. Wasserstoffsuperoxyd entsprechenden festen Wasserstoffsuperoxydpräparates Pergenol der A.-G. Chem. Werke vorm. H. Byk-Charlottenburg. Perhydrol tötet in 3proz. Lösung Typhus- und Ruhrbac. nach 3 Minuten, ebenso in 5proz. Staphylok. bei Zimmertemperatur. Bei 37° wirkt 1proz. Perhydrol ebenso wie 5proz. bei Zimmertemperatur. Das Pergenol und das Auxilium medici haben ungefähr die gleiche Wirkung bei Herstellung entsprechender Konzentrationen, scheinen aber dem Perhydrol etwas nachzustehen. *Croner.*

**Konrad** (3768) empfiehlt auf Grund experimenteller Untersuchungen und klinischer Erfahrungen das Chlormetakresol als vorzügliches Desinficiens in der Geburtshilfe und Gynäkologie. *Bondy.*

**Deiter** (3743) stellt folgende Forderungen an eine gute Kresolseife: Spezifisches Gewicht 1,040-1,048. Bei der Alkalitätsbestimmung nach SCHMATOLLA dürfen für höchstens 10 ccm  $\frac{1}{10}$  Normalsalzsäure zur Sättigung des vorhandenen freien Alkalis gebraucht werden. Nach Entfernung des Kresols muß der Seifenrückstand nach Abzug der Kohlenwasserstoffe mindestens 3,2 g betragen, oder es dürfen nach Zersetzung der Seife mit 25 ccm  $\frac{1}{2}$ -Normalsalzsäure höchstens 8 ccm Normallauge zur Rücktitrierung gebraucht werden. D. schlägt folgende Bereitung für eine gute Kresolseife vor: Sapo kalinus (bereitet aus Ol. lini 60,0, Kal. caust. 12,0, Aq. dest. 20,0, Spiritus 6,0) 40 Teile, Kresol (40% m- und 60% p-Kresol enthaltend) 60 Teile. Die Seife wird ohne Anwendung von Wärme in Kresol gelöst. *Croner.*

**Dembowski** (3744) gibt zunächst eine umfassende Übersicht über die den Seifen innewohnende Desinfektionskraft. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die Wirkung der Seifen im allgemeinen eine geringe ist. Auf Grund der Mitteilungen von CONRADI, daß die baktericide Wirkung der Seifen durch odorierende Stoffe gesteigert werden kann, hat D. einige Riechstoffe auf ihre Wirksamkeit geprüft.

Vanilin 1% tötet Bac. prodigiosus in 1 Stunde, Staphylok. zwischen 6 und 19 Stunden. Heliotropin 1% vernichtet Bac. prodigiosus in 1 Stunde, Staphylok. in 19 Stunden. In Terpeneol 1% geht Bac. prodigiosus sofort zugrunde, während die Wirkung gegenüber Staphylok. nicht stärker war als die der obengenannten ätherischen Öle. Leider war es dem Verf. wegen Zeitmangels nicht mehr möglich, nachzuprüfen, ob die Riechstoffe in Verbindung mit Seifen eine gegenseitige Erhöhung der Desinfektionskraft bedingen. *Croner.*

## Autoren-Register

---

- Aaser, P.**, Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica 586.
- Abel, R.**, Bakteriologisches Taschenbuch 1.
- Abraham, P. S.**, Molluscum contagiosum 973.
- Abrami, P.**, u. **Ch. Richet fils**, Hämatogenes Erysipel. Experimentelle Untersuchungen 26.
- Abrami, P.**, **Ch. Richet** u. **Saint-Girons**, Ascendierende Pancreatitis 1134.
- Abramow, S.**, Einfluß der Reaktion auf die Komplementbindungsphänomene und die sie vermittelnden Komponenten 1212.
- Abramowski, Lungentuberkulose und Antistreptokokkenserum** 472; Erblichkeitsfrage der Phthisis 531; Stillen und Tuberkulose 531.
- Abry, R.**, s. **Gaucher, L.** 133.
- Achard, Ch.**, u. **M. Aynard**, Blutplättchen bei der Anaphylaxie 1231.
- Achard, Ch.**, **H. Bénard** u. **Ch. Gagneux**, Leukodiagnostik der Syphilis 678.
- Achard, Ch.**, u. **Ch. Flandin**, Toxizität der Nervencentren bei anaphylaktischen Choks 1232.
- Achard, Ch.**, u. **Ch. Foix**, Diagnostik des opsonischen Index 1259.
- Ackermann, D.**, u. **H. Schütze**, Bildung von Trimethylamin durch *Bacterium prodigiosum* 577.
- Acs-Nagy, St.**, Vorkommen von Tuberkelbacillen im zirkulierenden Blut 520.
- Adam, J.**, Einige neuere Tuberkelbacillenfärbemethoden 344.
- Adam, T.**, Tuberkulosesterblichkeit in Yorkshire 537.
- Adamson, H. G.**, Beziehung zwischen *Roseola syphilitica* u. anderen Syphiliden 689.
- Addario, C.**, Akute Conjunctivitis, hervorgerufen durch Streptobacillen oder kurze Scheidenbacillen 1118.
- Addario, jr. G.**, Vorkommen der PROWAZEK - HALBERSTÄDTERSchen Körperchen in der normalen Bindehaut des Menschen und Affen 949.
- Ade**, Interessanter Fall von Actinomykose 770.
- d'Agata, G.**, Sogenannte gaserzeugende Infektionen beim Menschen 1103.
- Agazzi, B.**, Wert des Isolysinbefundes für die Diagnose bösartiger Geschwülste 1036.
- Åkerberg**, Diskussion auf der II. Internationalen Leprakonferenz in Bergen 1909 265. (930.)
- Akiyama, Sh.**, Polycystide Gregarine
- Albien**, Züchtung des Erregers der Enteritis chronica infectiosa bovis 551. (infektion 507.)
- Albien, W.**, Intrauterine Tuberkulose
- Albrecht**, Einige Eigenschaften des *Streptococcus equi* 28.
- Albrecht, R.**, Ätiologie der Enteritis follicularis suppurativa 1130.
- Albrecht, W.**, Kehlkopftuberkulose 370.
- Alexandresiu, D.**, u. **A. Ciuca**, Anaphylaktische Zufälle bei Tieren im Verlauf der Schutzimpfung gegen Milzbrandbacillen 98.
- Alexeieff, A.**, Flagellaten aus Meeresfischen 835; Struktur verschiedener Binucleaten 838.
- Allard**, Tuberkulöse Folgezustände der Pleuritis idiopathica 513.

- Almasio**, SCLAVO-Serum zur spezifischen Behandlung des Milzbrandes 101.
- Alsberg, P.**, Infektion der weiblichen Harnwege durch Colibacterium in Schwangerschaft und Wochenbett 189; Infektion der weiblichen Harnwege durch das Bact. coli commune in Schwangerschaft und Wochenbett 1146.
- Alt, K.**, Technik und Behandlung mit dem EHRlich-HATASchen Heilmittel 727; Neues EHRlich-HATA-Präparat gegen Syphilis 698.
- Altmann, K.**, Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Coligruppe 228; Hämolysebeschleunigende Substanzen des normalen Blutserums 1209.
- Altmann, K.**, u. C. Blühdorn, Komplementbindung bei Staphylokokken und Sarcinen 20.
- Altmann, K.**, u. A. Rauth, Experimentelle Studien über Erzeugung serologisch nachweisbarer Variationen beim Bacterium coli 184.
- Amako, T.**, Biologie der Dysenteriebacillen 160; CONRADISches Ölbad und Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere 1096; Mechanismus der Komplementwirkung 1212.
- Amato**, Gestalt des Bac. melitensis 75.
- d'Amato, L.**, Untersuchungen nach der Methode der Absorption der Agglutinine, über Serodiagnose der typhösen, einfachen und Mischinfektionen 1202; Absorptionsmethode der Agglutinine 1204.
- d'Amato, L.**, u. V. Fagella, NEGRIsche Körper, LENTZsche Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit 1016.
- Amenomiya, R.**, Regeneration des Darmepithels und der LIEBERKÜHNschen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren 503.
- Amiradžibi, S.**, Serodiagnose des Bacterium coli 184.
- Amiradžibi, S.**, u. St. Baecher, Quantitative Verhältnisse bei den biologischen Reaktionen und Aviditätsdifferenzen 1192.
- Amiradžibi, S.**, u. Kaczynski, Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen 1197.
- Amiradžibi, S.**, s. Kraus, R. 1209, 1236.
- Anderson, A.**, Typhus-Infektion 225.
- Anderson, J. B.**, Gewinnung des opsonischen Index 1156.
- Anderson, J. F.**, u. W. H. Frost, Anaphylaxie mit besonderer Beziehung zu den Antikörpern 1242.
- Anderson, J. F.**, u. J. Goldberger, Ätiologie des Flecktyphus 984.
- André, E.**, Marine parasitische und kommensale Infusorien 936.
- Andrejew**, Untersuchungen über die bakterielle Flora des Hammeldarms auf das Vorkommen von Bakterien der Hog-Cholera-Gruppe 141.
- Andrejew, P.**, Verhalten von Antikörpern bei der Filtration durch Kieselgur 1179.
- Andrejew, P.**, s. Burri, R. 1084.
- Andrejew, P.**, s. Steffenhagen, K., 1316.
- Anonymus**, Fettverdauung bei den Infusorien 933.
- Anscherlick, H.**, Bisherige Erfahrungen über „EHRlich 606“ mit Hervorhebung einzelner beachtenswerter Fälle 705.
- Anschütz, G.**, Direkte Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen 798; Übertragungsversuche von Hämo-proteus oryzivora und Trypanosoma pad-dae 857, 884.
- Antoni**, Einfluß der PASTEURschen Milzbrandschutzimpfung a. Fleisch und Milch der geimpften Tiere 99.
- Aoki**, Verwendung meiner Instrumente in der chronischen Gonorrhoe-therapie 72; Mikrosporie, besonders auf der unbehaarten Haut 779.
- Aoki, K.**, Paratyphusbacillus (Typus B) als Eiterungserreger 230; Paratyphus A-Bacillen als Ursache eines Bauchdeckenabszesses 232.
- Appel u. Werth**, Infektionsversuche mit Plasmodiophora brassicae WIRONIN 878.
- Appenzeller**, Typhusepidemie in Reutlingen 225.
- Apstein, C.**, Knospung bei Ceratium tripos var. subsalsa 914; Chetoceras gracile SCHÜTT und Chaetoceras Vistulae n. sp. 920.
- Aragao, H. de Beaurepaire**, Polytomella agilis in Reinkulturen 833.
- Aravandinos, A.**, Kombinierte spezifische Behandlung der Tuberkulose 453.
- Arbeiter, A.**, Permeabilität der nor-

- malen Darmwand für kleine Körperchen 1271.
- Archibald, R. G.**, Botryomykose des Menschen 770. (Träger 571.)
- Arkwright, J. A.**, Diphtheriebac.-
- Arloing, F.**, Latente Tuberkuloseformen 366; Pathogene Eigenschaften homogener T.-B.-Kulturen verschiedenen Tieren gegenüber 375; Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Geflügels und der Säugtiere 547.
- Arloing, F.**, u. **A. Dufour**, Reinfektion mit Tuberkulose am Meerschweinchen 381.
- Arloing, F.**, u. **H. Gimbert**, Chemotaktisches Vermögen in Beziehung zur Virulenz des Tuberkelbacillus 358.
- Arloing, F.**, u. **P. Stazzi**, Experimentelle tuberkulöse Läsionen bei Tieren, die mit homogenen T.-B.-Kulturen infiziert wurden 375.
- Armit, H. W.**, Überempfindlichkeit gegenüber reinem Eiereiweiß 1230.
- Arnal s. Lagriffoul, A.** 81.
- Arndt, C.**, Noma 1126.
- Arndt, G.**, Nachweis von Tuberkelbacillen bei Lupus miliaris disseminatus faciei und Acnitis 526; Nachweis von Tuberkelbacillen bei Lupus erythematodes acutus resp. subacutus 526.
- Arning, E.**, Demonstration von tuberkuloiden Gewebsveränderungen bei Lepra und Nachweis ihrer Beziehungen zum Leprabacillus durch prolongierte GRAM-Färbung 256; Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz 1909 279.
- Aronson, H.**, Biologie der Tuberkelbacillen 339; Einige strittige Punkte in der Biologie der Tuberkelbacillen 341. (1188.)
- Arthus, M.**, Serumtherapie der Gifte
- Arzt, L.**, Streptococcus mucosus und von ihm verursachte Krankheitsformen 15.
- Asch**, Isoform bei der Behandlung der Gonorrhoe des Weibes 64; Gonorrhoeische Membran- und Faltenbildungen 72.
- Ascira, E.**, Amoebensynergie 813.
- Ascoli, A.**, Meiostragminreaktion bei der Maul- und Klauenseuche 1055; Anallergische Sera 1245, 1246.
- Ascoli, A.**, u. **E. Valenti**, Biologische Milzbranddiagnose 116.
- Ashby, H. T.**, Diagnostischer Wert der Leukocytose bei Keuchhusten 235.
- Askanazy, M.**, Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen 486.
- Aspland, Graham W. H.**, Kala-Azar in Nordchina 892.
- Assmann, W.**, Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion, das Komplementbindungsverfahren u. die Cobragift-Hämolyse nach CALMETTE 26.
- Assmy, H.**, Tertiärsyphilitische Autoinokulation durch Kontakt 690; Technik der intravenösen HATA-Injektionen 731.
- Ast, F.**, Praktische Erfahrungen mit serodiagnostischer Typhusreaktion nach MANDELBAUM 212.
- Atkin, E. E.**, Zersetzung von Megatheriolysin bei Einwirkung von Hitze 1180.
- Atkinson, J. M.**, Malaria während des Puerperiums 903.
- Attenhofer, Ch.**, Tuberkulin BÉRANECK bei chirurgischer Tuberkulose 452.
- Aubert, P.**, **P. Cantaloube** u. **E. Thibault**, Maltafieberepidemie im Departement du Gard in Saint Martial 84, 85.
- Auché, B.**, u. **Augistron**, Hautläsionen bei der Intradermoreaktion 417.
- Auelair, J.**, u. **P. Braun**, Maltafieber in Paris 85.
- Auerbach, M.**, Cnidosporidienstudien 820; Zwei neue Cnidosporidien aus cyprinoiden Fischen 828.
- Aufrecht, E.**, Anwendung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose 437; Infektionsweg der Lungentuberkulose, seine klinische und therapeutische Bedeutung 477.
- Augener, O.**, Serodiagnostik der Lues mittels Ausflockung durch glykcholsaures Natrium 675.
- Augistron s. Auché, B.** 417.
- Aujeszký, A.**, Wann kann die zweite Malleinimpfung der ersten folgen? 559.
- Austregesilo, A.**, Infektionspsychosen in den Tropenländern 278, 799.
- Auszterveil**, Elektrische Behandlung



- der akuten gonorrhöischen Nebenhodenentzündung 72.
- Autokratoff**, Individualisierung der spezifischen Tuberkulosebehandlung auf Grund der Ergebnisse der Intradermoreaktion 447.
- Avery, O.**, s. **White, B.** 521.
- Awerinzew, S.**, Stellung im System und die Klassifizierung der Protozoen 788; *Gromia dujardini* M. SCH. 805; Entwicklung von *Lymphocystis johnstonei* 828; Krebsgeschwülste 950.
- Aynard, M.**, s. **Achard, Ch.** 1231.
- Ayuand, M.**, Blutkörperchenzählung bei akuten und chronischen Krankheiten 1084.
- de Azua Juan**, Behandlung der Lepra 274; Infektiöser Charakter der Lepra 282.
- de Azua Juan, u. José S. Covisa**, Serumdiagnose der Lepra 267.
- Bábak, F.**, Oberflächenentwicklung bei Organismen und ihre Anpassungsfähigkeit 782.
- Babes, H.**, s. **Babes, V.** 1124.
- Babes, V.**, Rolle des Pneumococcus bei Lungenödem 39; Spezifische Reaktionen bei Lepra 262; Isolierung Lepröser in Rumänien 289; Wirkung der Carbonsäure auf das Wutvirus 1017; In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? 1024.
- Babes, V.**, u. **H.**, Gesichts- und Kopferysipel 1124.
- Babes, V.**, u. **V. Busila**, Ätherischer Tuberkelbacillenextrakt als Antigene 1194; Beziehungen der Antigene und Antikörper der Tuberkulose und Syphilis zueinander 1195.
- Babes, V.**, et **Mironescu**, Eine bisher nicht beschriebene Mykose des Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern 768.
- Babinski u. Barré**, Familiäre Syphilis auf Grund der WASSERMANNschen Methode 660.
- Bach, E.**, Histologie des Scharlachausschlags 976.
- Bacharach, K.**, Chronische Mittelohrerkrankungen und ihre Therapie in 20 Jahren der BEZOLDschen Klinik 1111.
- Bachem, Selter u. Finkler**, Die von Zülpich im Sommer 1909 ausgehende Epidemie von Lungenerkrankungen und der heutige Stand der Psittacosisfrage 26.
- Baecher, St.**, u. **J. Hachla**, Kritik der Prüfungsmethoden des Meningokokkenserums 46.
- Baecher, St.**, s. **Amiradžibi, S.** 1192.
- Bachmann, N.**, Pocken und Streptococcus 967.
- Backmann, E. L.**, u. **H. C. Jacobaeus**, Amboceptor- u. Komplementgehalt u. hämolytische Fähigkeit des menschlichen Serums 1210.
- Backmann, E. L.**, s. **Jacobaeus, H. C.**, 637.
- Bader s. Rodet, A.** 863.
- Baginsky, A.**, Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter 689; Behandlung des Scharlachs 975; Poliomyelitis epidemica 1012; Behandlung der akuten Infektionskrankheiten der Kinder 1103.
- Bagshawe, A. G.**, Neuere Fortschritte in unserer Kenntnis der Schlafkrankheit 841.
- Bahr**, Pockenepidemie des verfloffenen Winters in Marienburg 963.
- Bahr, C.**, Ansteckender Scheidenkatarrh des Rindviehes 1049.
- Bahr, S.**, Rationelle Vertilgung von Ratten mit Hilfe von Präparaten des Laboratoriums unter besonderer Berücksichtigung des Rattensystems 1341; Ratin 1342.
- Baehr, J.**, Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch 22.
- Bail, O.**, Übertragung der Tuberkulinenempfindlichkeit 405.
- Baldoni**, Streptotrichose bei einer Frau mit Streptothrix cornea 769.
- Baldrey, F. S. H.**, Ein dem Anthraxbacillus ähnlicher Bacillus 123; Übertragung von Surra 841, 869; Entwicklung von Trypanosoma Lewisi in der Rattenlaus Haematopinus spinulosus 841, 868; Piroplasmose in Indien 893, 902.
- Baldwin, E. R.**, Immunisierung von Tieren gegen Tuberkulose und Umwandlung des menschlichen in den tierischen Typus des T.-B. 363; Differenz der durch den T.-B. verursachten Präcipitine 398; Tuberkulose-Immunität 403.
- van Balen, A.**, Dosierung in der Tuberkulindiagnostik 714.

- Balfour, A.**, Hühner-Spirochaetose 764; Coccidiose bei afrikanischen Ziegen 920.
- Ball, V., u. L. Thévenot**, Tuberkulöse Erkrankungen bei Menschen u. Tieren 514. (202.)
- Ballner, E., s. v. Wunschheim, O.**
- Bambauer**, Paratyphusseptikämie beim Rinde 234.
- Bandelier, B.**, Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose 445.
- Bandelier, B., u. O. Roepke**, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik u. Therapie der Tuberkulose 473; Klinik der Tuberkulose 473.
- Bandler, V., s. Pick, F. J.** 693.
- Bang, I.**, Cobralecithid 1216.
- Bang, I., u. J. Forssmann**, Ist die EHRLICHsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? 1157.
- Banti, G.**, Morbus BANTI 1140.
- Bantz, F., u. S. Machodin**, Immunisierungsversuche an Pferden und anderen Tieren gegen Rotz nach der Methode von Prof. LEVY, Dr. MARXER und Dr. BLUMENTHAL 555.
- Banzhaf, E. J., u. E. V. Steinhardt**, Versuche mit Eiweißspaltprodukten an Meerschweinchen 1181; Antianaphylakt. Impfung 1232.
- Baer, A., u. H. Kraus**, Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax 295.
- Barabaschi**, Bedeutung der Würmer für die Typhusinfektion 218; Untersuchungsmethoden auf Tuberkelbacillen 349.
- Barannikow, J.**, Scharlachähnliche Röteln 1085.
- Barbier s. Prévot** 568.
- Bardachzi, F., u. E. Klausner**, Wirkungsweise des EHRLICH-HATASchen Arsenpräparates 719.
- Barikine, W.**, Mechanismus der Phagocytose in vitro 1255.
- Barker, A. E.**, Eitrige Kniegelenkentzündung 1142.
- Barling, J. E., s. Welsh, D. A.** 925.
- Barlocco**, Vorkommen von Präcipitinen im Blute Pneumoniekranker 1200.
- Barlow, T. W. N.**, Wissenschaftliche Handhabung der Desinfektion und ihre Gefahren 1326.
- Baermann, G., u. N. Wetter, WAS-SERMANNsche** Reaktion in den Tropen 661.
- Baroni, V., u. C. Jonesco-Mihacesti**, Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Amboceptoren des Pferdeserums 1181.
- Barr, H.**, Sucro-Filter 1330.
- Barrat, W. J. O., u. W. Yorke**, Schwarzwasserfieber 907; Mechanismus der Entstehung der Hämoglobinurie bei Infektionen mit Piroplasma canis 1140.
- Barré, s. Babinski** 660.
- Barteczko, P., s. Seiffert, G.** 652.
- Bartel, J.**, Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens 368; Tuberkulose und Kombination von Tuberkulose mit anderweitigen pathologischen Prozessen 499.
- Bartel, J., W. Neumann u. O. Leimsner**, Einwirkung von Organen auf den Tuberkelbacillus 356.
- Bartels**, Bakteriologie und Pathologie von 70 Fällen von Conjunctivitis blennorrhoea neonatorum 66.
- Barth**, Eitrige, nicht tuberkulöse Affektionen der Niere 1144.
- Bartholow**, Extr. Kawa-Kawa und seine Wirkung bei Gonorrhoe 71.
- Basenau, F.**, Abtötung von Tuberkelbacillen durch Erhitzung 358.
- Basil, M. M.**, Choleraepidemien 590.
- Basile, C.**, Vorkommen von LEISHMANIA beim Hunde 886, 891.
- Bass, E.**, Ein bemerkenswerter Fall von Verdacht auf Maul- u. Klauen-seuche 554; AUJESKYSche Krankheit oder infektiöse Bulbärparalyse 1085.
- Bassenge u. Selander**, Desinfizierende Wirkung einiger gebräuchlicher Zahnpasten 1335.
- Basset, J.**, Periorchitis und Orchitis nach intraperitonealer Injektion von tuberkulösem Virus 374.
- Bassow, G. L.**, Bakteriologische und klinische Studien über puerperale Infektionen 18.
- Bateman, H. R., s. Bruce, D.** 879, 902. (870.)
- Battaglio, M.**, Trypanosoma Nagana
- Battlehner, F.**, Latenz von Typhusbacillen im Menschen 219.
- Batut**, Nervöse Folgeerscheinungen des Trippers 68.
- Baetzner**, Blennorrhoeische Gelenk

- entzündung und ihre Behandlung mit Stauungshyperämie 72.
- Baudevin, B.**, Behandlung der Lungentuberkulose mit KOCHS Alttuberkulin 295.
- Baudran, G.**, Kultursubstrate für Tuberkelbacillen 355.
- Bauer s. Hallion** 642.
- Bauer, A.**, Sich widersprechende Erfahrungen mit Formalindesinfektion bei Tuberkulose 543.
- Bauer, F.**, Scharlachinfektionen auf der Diphtheriestation der Universitäts-Kinderklinik München vor und nach der Einführung der Serumtherapie 976.
- Bauer, R., u. A. Hirsch**, Wesen der WASSERMANNschen Reaktion 1193.
- Baufle, P., s. Laiguel-Lavastine** 223.
- Baum, J.**, Quecksilberreaktionen bei sekundärer Lues 752.
- Baumann, F.**, Biologie der in den Stockhornseen vorkommenden Protozoen 791.
- Bäumer, Coupierung** der Gonorrhoe 70.
- Bäumer, E.**, Behandlung der Syphilis mit Asurol 754.
- v. Baumgarten, P., W. Dibbelt u. H. Dold**, Immunisierung gegen Tuberkulose 461.
- Baumgarten, S.**, Durch Gonokokken verursachte Krankheiten des Mannes 61.
- Baumgartner, E.**, Die tierischen und anaeroben pflanzlichen Protisten der Mundhöhle des Menschen 789.
- Bausch**, Subcutane Bovotuberkuloprobe für die Diagnose der Rindertuberkulose 429.
- Bayer**, Therapie der Blennorrhoe mittels der Blennolenizetsalbe 72.
- Bayer, N.**, Seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung 1085.
- Bayly, H. W.**, Ultramikroskop zur Frühdiagnose der Syphilis 619; Wert der WASSERMANNschen Reaktion für die Praxis 655.
- de Beauchamp, P.**, Gregarine Porospora LEGERI n. sp. 932.
- Beauchamp, P., de u. B. Collin**, Hastatella radians 933.
- Beaurepairearagao, A., de, s. v. Prowazek, S.** 958.
- Beck s. Scholtz, W.** 703.
- Bechhold, H.**, Desinfektionsmittel u. ihre Prüfung 1343.
- Beck, K.**, Verwendbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion in der Otiatrie 1110.
- Beck, M.**, Infektion mit Trypanosoma gambiense 864.
- Beck, R.**, Orthodiagraphische Untersuchungen über die Herzgröße bei Tuberkulösen 518.
- Becker, H.**, Bibliographie und Geschichte der akuten und chronischen epidemischen Kinderlähmung 991. (37.)
- Beco**, Antipneumokokken-Immunisin
- Beddard, A. P.**, Gründe des Mißerfolges bei der Vaccinetherapie 1267.
- Beelitzer**, Piroplasmose des Pferdes im Rjäsanschen Gouvernement 903.
- Beever, Sir H.**, Häufigkeit der Tuberkulose 533.
- Begg, A. C.**, Vaccinebehandlung von Staphylok.-Eiterungen 1263.
- Behn, P.**, Präflagellate Entwicklungsstadien der in deutschen Rindern kulturell nachweisbaren Trypanosomen 857; Infektion eines Kalbes mit Trypanosomen vom Typus des Trypanosoma THEILERI 877; Entwicklungsformen des Trypanosoma FRANKI 882.
- Behrmann, E.**, Primäre tumorartige Hauttuberkulose an den äußeren weiblichen Genitalien 295.
- Beitzke, H.**, Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen 295; Fehlerquelle bei der Antiforminmethode 351.
- Belin**, Intrauterine Übertragung der Anaphylaxie von der Mutter auf die Föten 1241.
- Belin, M.**, Gegenwärtiger Stand der Wissenschaft über Variola-Vaccine 960; Impfreaktionen der Hornhaut 962.
- Belonovski, G.**, Frage der von Dr. MANDELBAUM angebotenen Vereinfachung der serodiagnostischen Typhusreaktion 213.
- Bélovodski, O. de, s. Galli-Valerio, B.** 1150.
- Bénard, H., s. Achard, Ch.** 678.
- Bénard, R., s. Teissier, P.** 975, 1213.
- Benario, J.**, Schwankungen im Verlaufe der Nervensyphilis 680.
- Beneke**, Poliomyelitis acuta 1004.
- Beninde**, Ambulante Tuberkulintherapie 296.

- Bennecke, H.**, Leukocytose bei Scharlach und anderen Mischinfektionen 1105.
- Bennett, Sir William, K. C. V. O. F. R. C. S.**, Therapie tuberkulöser Lymphdrüsen-Erkrankungen 449.
- Benöhr**, Tuberkulose-Therapie nach Dr. CARL SPENGLER 452.
- Benöhr u. Hoffmann**, Anwendung und Wirkungsweise des I.-K. an der Hand von Krankengeschichten aus der CARL SPENGLERSchen Praxis 453.
- de Berardinis, G.**, Mikroskopische Zusammensetzung des Exsudats bei Otitis media tuberculosa 475.
- v. Berenberg-Goßler, H.**, Naturgeschichte der Malaria plasmodien 913.
- Berg, G. F.**, Spontanes Vorkommen von Enteritidis-GAERTNER-Bacillen bei Mäusen 1299.
- Berg, J.**, Nachweis der Spirochaete pallida durch ein vereinfachtes Tuscheverfahren 618.
- Bergel**, Beziehungen der Lymphocyten zur Fettspaltung und Bakteriolyse 1252.
- Berger, K.**, Vergleichende färberische Nachprüfungen der von ZIEHL-NEELSEN, MUCH und GASIS empfohlenen Färbemethoden für Tuberkelbacillen 345.
- Bergeron, A.**, Diagnose der Tuberkulose durch MARMOREKS Komplementbindungsmethode 400.
- Bergrath, R.**, Angebliche Brauchbarkeit des atoxylsauren Quecksilbers zur Behandlung der menschlichen Syphilis 754.
- Bericht**, Amtlicher, an das Reichskolonialamt: Gewinnung von Vaccine aus Variola in Deutsch-Ost-Afrika 961.
- Bering, F.**, Symbiose der Syphilis u. Tuberkulose 497; Was leistet die Seroreaktion für die Diagnose, Prognose und Therapie der Syphilis 649.
- Berlin**, Intravenöse und intramuskuläre Anwendung hoher Serumdosen bei der Behandlung der Diphtherie 570.
- Bermbach, P.**, Einfache Reaktion auf Tuberkulose 434. (melitensis 76).
- Bernard, P.**, Endotoxin des Microc.
- Berneaud, G.**, Seltene Ätiologie des Puerperalfiebers 1148.
- Bernhardt, F.**, Fohlenlähme, ihre Entstehung, Heilung und Verhütung 1051.
- Bernstein, J.**, Borsäure als Fleischkonservierungsmittel 1328.
- Béron, B.**, Lepra in Bulgarien 289.
- Bertarelli**, Conjunctivitis blennorrhoea und Urethritis acuta, hervorgerufen durch Chlamydozoen 65.
- Bertarelli, E.**, Verbreitung des Typhus durch die Fliegen 219.
- Bertarelli, E., u. J. Bocchia**, Neue Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter 548.
- Bertarelli, E., u. U. Paranhos**, Verbreitung der Lepra durch Acarinen 281.
- Bertilion, Jaques**, Einfluß der Seine-Überschwemmungen auf die Typhuserkrankungen 195; Alkohol u. Tuberkulose 538.
- Bertin, E.**, Alexine in den verschiedenen Stadien der Syphilis 683.
- Bertram, E.**, Syphilis maligna 691.
- Bésançon, F., S. J. de Jong u. H. de Serbonnes**, Leukocytose bei der Tuberkulose 519.
- Bésançon, F., u. H. de Serbonnes**, Tuberkulöse Antikörper 394; Einfluß normalen Serums auf den Ablauf der Komplementbindungsreaktion 1191.
- Beschorner**, Schicksal der aus Heilstätten Entlassenen 297.
- Besredka, A.**, Antianaphylaxie 1244.
- Bessau, G.**, Dysenteriegifte und ihre Antikörper 163.
- Bessau, G., s. Pfeiffer, R.** 204.
- v. Betegh, L.**, Tuberkulose der Meeresfische 549. (kokkenträger 51).
- Bethge, H.**, Behandlung der Meningo-
- Bethmann, H.**, Verbreitung des Bacillus paratyphi B und seine Beziehung zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen 1294.
- Betke, R.**, Auftreten von Tuberkelbacillen in der Lymphe des Ductus thoracicus 485.
- Bettencourt, A., u. J. Borges**, Theileria dama aus Cephalophus grimi L. 893.
- Bettmann**, Syphilis d'emblée 757.
- de Beurmann, L.**, Studien über Lepa 272; Behandlung der Lepa 273.
- de Beurmann et Gougerot**, „Die Hemisporose“, eine neue Mykose 780.

- Bevacqua, A.**, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima 1108.
- Bevan, L. E. W.**, Rinderkrankheit in Süd-Rhodesien durch Trypanosoma dimorphon verursacht 878; Passage der menschlichen Trypanosomen durch Haustiere 879.
- Beyer**, Die vom Ohr ausgehende Blutvergiftung 24.
- Beyer, W.**, Beziehungen des Lecithins zum Tuberkelbacillus und dessen Produkten 343; Die neuere Tuberkelbacillenfärbung nach GRAM und deren Bedeutung für die Sputumuntersuchung 344; Hämolysereaktion bei Tuberkulose 433.
- Biach, M.**, Psoriasis vulgaris und WASSERMANNsche Reaktion 1122.
- Bialokur, F.**, BASEDOWsche Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion und ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie der Lungenschwindsucht 474.
- Biedl, A.**, u. **R. Kraus**, Kriterien der anaphylaktischen Vergiftung 1221; Anaphylaxie 1221, 1229.
- Biehler, R.**, Diskussion auf der II. Internat. Leprakonferenz in Bergen 1909 266, 270, 276.
- Biehler, R.**, u. **J. Eliasberg**, Komplexbindung bei Lepra mit leprosem Antigen 259.
- Bielilowsky, B.**, Pest in den Gehöften Saralldindikul und Kult-Aban in der inneren Bukeewschen Orda vom 7. Juli bis zum 3. August 1908
- Bierbaum, K.**, s. **Frosch, P.** 156. [136.
- Bierotte s. Fraenkel, C.** 433.
- Bierotte, E.**, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von ELLERMANN-ERLANDSEN zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 349.
- Bierotte, E.**, u. **S. Machida**, Keimgehalt normaler Organe 1096.
- Billet, A.**, „Paludisme primaire et secondaire“ 913.
- Bini s. Pacchioni** 565.
- Biot, C.**, Wiederbelebungsversuche d. Trypanosomen durch isotonische Lösungen von Chlornatrium 855.
- Birch-Hirschfeld, A.**, Tuberkulose der Orbita und des Sehnerven 489.
- Birkedal, H.**, Lehre von der Meningitis tuberculosa 297.
- Bischofswerder**, Diagnose der offenen Lungentuberkulose 473.
- Bisset, E.**, s. **Smith, F. A.** 270.
- Bitter, L.**, Drei interessante bakteriologische Typhusbefunde 223.
- Bizzozero, E.**, Über den Einfluß der Jodkalibehandlung auf die WASSERMANNsche Reaktion 666. (287.
- Bjarnhjedinsson, S.**, Lepra auf Island
- Bjarnhjedinsson s. Thomsen, O.** 266.
- Blaikie, R. H.**, s. **Lundie, R. A.** 455.
- Blaizot, L.**, Studien über Spirochaetosen der Hühner 767.
- Blaizot, L.**, s. **Nicolle, C.** 259.
- Blaschko, A.**, Diskussion auf der II. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 286; Kritische Bemerkungen zur EHRLICH-HATASchen Behandlung 721.
- De Blasi**, Bakteriologische Untersuchung der Typhusepidemie in Albano Laciiale 225.
- de Blicke, L.**, Vergleichende Untersuchungen über die Erkennungsmittel des Rotzes 556.
- Bloch, J.**, Erstes Auftreten des Ausatzes im alten Germanien 249.
- Bloch, M.**, s. **Sieard, J. A.** 699.
- Blühdorn, C.**, s. **Altmann, K.** 20.
- Blumenthal, E.**, Auftreten von Typhusbacillen in den Gallenwegen nach intravenöser Injektion 215.
- Blumenthal, F.**, Atoxyl und seine Derivate 649; Serodiagnostik der Syphilis 755.
- Boas u. Wulff**, Behandlung von Vulvovaginitis mit Gonokokkenvacine 73.
- Boas, H.**, u. **Ch. Ditlevsen**, Vorkommnis des MÜCHSchen Tuberkulosevirus bei Lupus vulgaris 526.
- Boas, H.**, u. **G. Neve**, WASSERMANNsche Reaktion bei Dementia paralytica 668.
- Bocchia, J.**, s. **Bertarelli, E.** 548. 1
- Bochberg**, Behandlung der Brustseuche mit Atoxyl 86. (1235.
- Bockmann, E.**, Bakterienanaphylaxie
- Boddaert, R. J.**, Umwandlung agglutininbindender Eigenschaften des Paratyphus B-Bacillus 230.
- Bodenstein, H.**, Peritonitis bei der Blennorrhoe des Mannes 66.
- Boerst, F.**, Seltene Fälle von Hornhautentzündung 1120.
- Boethke, O.**, Behandlung der Syphilis mit Atoxyl und atoxylsaurem Quecksilber 754, 755.

- Bofinger, O.**, u. **Dieterlen**, Fleischvergiftungserreger 1293.
- Bogason, P.**, Neue Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und im Urin 351. (1229.)
- Bogomolez, A.**, Lipoidanaphylaxie
- Bohac, K.**, u. **P. Sobotka**, Bemerkungen zu **EHRLICH'S** Erwiderung in No. 30 d. Wiener klin. Wochschr. 745; Unerwünschte Nebenerscheinungen nach Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol (606 **EHRLICH-HATA**) 745; Zusammenfassende Bemerkungen über gewisse nach **HATA**-Injektionen beobachtete Nebenerscheinungen 745.
- Böhme, A.**, Antibakterielle Wirkung von Exsudatflüssigkeiten 1259.
- Bohtz**, Desinfektion infizierten Düngers durch geeignete Packung 1311.
- Boidin, L.**, u. **L. Douay**, Streptokokken-Peritonitis 25.
- Boidin, L.**, u. **Guy-Laroche**, Wirkung der Hydatidencysten - Flüssigkeit auf Tiere 1238.
- Boidin, M. L.**, Antimilzbrand-Serumtherapie 99.
- Boinet, E.**, Syphilitisches Aneurysma der linken Arteria vertebralis 681.
- Boldt, M.**, In den Samenblasen der ostpreußischen Regenwürmer parasitierende Monocystideen 932; Neue Gregarinen-Arten aus Ocotolasmus complanatum **ANT. DUGÈS** 932.
- Bolkowska, G.**, s. **Sachs, H.** 1209.
- Bolle, C.**, Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe 506, 540.
- Bondy, O.**, Actinomykose der weiblichen Genitalien 773; Parametritis actinomycotica 773.
- Bongartz**, Kommen normalerweise im Fleisch unserer Schlachttiere paratyphusähnliche Bakterien vor und bedingt der Nachweis derselben die Einführung der bakteriologischen Fleischschau? 1288.
- Bonhoff, H.**, Ätiologie der **HEINE-MEDIN'S** Krankheit; Erreger der Poliomyelitis 992.
- Bönitsch, C.**, Wert der Serumtherapie bei Tetanus 128.
- Bonnamour u. Gauthier**, Endocarditis gonococcica bei Gelenkrheumatismus mit cerebralen Symptomen 67.
- Borchardt, M.**, s. **Oppenheim, H.** 43.
- Bordet, J.**, Wirkungsweise der aktiven Substanzen im Blutserum 1173; Bedeutung der Lebensbedingungen u. der Ernährungsweise für das Auftreten von Bakterienrassen 1206.
- Bordet, J.**, u. **Sleeswyk**, Wechseln des Verhalten in den Serumeigenschaften der Bakterien 1078.
- Bordier, H.**, u. **R. Horand**, Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Trypanosomen 868.
- Bordoni-Uffreduzzi, G.**, Lepra in Italien 288.
- Borger, W. A.**, **BURRIS**che Tuschemethode zur Darstellung von Spirillen 583.
- Borgert, A.**, Radiolarien der Plankton-Expedition 815; Kern- und Zellteilung bei marinen Ceratium-Arten 914, 917.
- Borges, J.**, s. **Bettencourt, A.** 893.
- Bormann, S.**, s. **Gourwitsch, M.** 722.
- Bormanns, A.**, Bewegliche Körnchen in den Epithelzellen bei Variola eines Pferdes 958.
- Bornand, M.**, s. **Galli-Valerio** 1201.
- Borowsky, W. M.**, Actinosphaerium Eichhorni 816.
- Borrel, A.**, Chromidialkörper bei Sarkom 947; Parasiten und Tumoren 1032; Unsichtbare Mikroben und Überfärbung 1071.
- Borthen, L.**, Behandlung der Augenkrankheiten Lepröser 277.
- Bosanquet, W. C.**, Kurze Notizen über zwei Myxosporidien 826, 828; Myxosporidien 828.
- Böttcher**, Tuberkulose der Schafe 298.
- Böttcher, G.**, Bakteriotropine des Blutserums bei Pneumokokkeninfektionen von Kaninchen und Menschen 38.
- Böttcher**, Verbreitung und Bekämpfung des Typhus in Irrenanstalten 222.
- Bouček, Z.**, Eine durch Bakterien der hämorrhagischen Septikämie verursachte Katzenseuche 149.
- Bouet, G.**, u. **E. Roubaud**, Übertragung von Trypanosomen durch Glossinen 857.
- Bouffard, G.**, Glossina palpalis u. Trypanosoma Cizalbouvi 878.
- Boulud, s. Lepine, R.** 1150.
- Bournet, E.**, Experimentelle Diphtherie beim Schimpansen 566.
- Bourret, s. Fabre** 19.
- Bourret, G.**, s. **Ehlers, E.** 265.
- Bousquet, s. Carrien** 79.

- Bousquet s. Lagriffoul 1131.
- Bovis, R., Kryptogenetische Peritonitis 40. (157.)
- Bowditch, H., Infektiöse Diarrhoe
- Bowman, F. B., Spontane Dysenterie bei Affen 181; Malaria auf den Philippinen und ihre Behandlung mit Arsenophenylglyzin 913; Komplement-Fixierung bei Yaws 1044.
- Bracci, Tuberkelbacillen in den Nasenhöhlen Tuberkulöser 515; Sterilisierendes Vermögen der HCl des Magens u. Durchgang der Keime durch die Wand des Magen-Darmrohrs der Tiere 1271.
- Brandeis, P., s. Mongour, Ch. 52.
- Brandenburg, E., Bestimmung der Zahl der Tuberkelbacillen im Untersuchungspräparat 347; Entstehung der Kehlkopftuberkulose 516.
- Brandenburg, F., Scarlatina und v. PIRQUET-Reaktion 298.
- Braendle u. Clingstein, Bisherige Erfahrungen mit EHRLICH 606 720. (Milch 224.)
- Brash, E. A., Typhusepidemie durch
- Braun, A., In welcher Weise wirkt das Quecksilber bei der antiluëtischen Behandlung auf den Ausfall der Seroreaktion? 665.
- Braun, H., Jetziger Stand der Anaphylaxiefrage 1222.
- Braun, H., s. Weil, E. 1180.
- Braun, H., Serumüberempfindlichkeit 1246.
- Braun, L., Wert der WASSERMANNschen Reaktion 682.
- Braun, P., s. Auclair, J., 85.
- Bräuning, H., s. Neißer, R. 476.
- Brauns, H., Behandlung der Lungenschwindsucht mittels künstlichem Pneumothorax 298.
- Brauser, Gonorrhoefrage 64.
- Breeze, G., Schwarzwasserfieber in Tangier 914.
- Brehm, V., u. Ruttner, F., Süßwasserorganismen aus Dalmatien, Bosnien und der Herzegowina 791.
- Breinl, A., u. E. Hindle, Lebensgeschichte des Trypanosoma lewisi in der Rattenlaus 868.
- Brekke, Fleischvergiftung, bedingt durch den Bacillus enteritidis GAERTNER 1296.
- Brennner, Reagiert das tuberkulöse Meerschweinchen auf Tuberkuinpräparate in spezifischer Weise allgemein oder örtlich? 416.
- Brenzina, E., u. E. Ranzi, Präcipitogene des Kotes und der Ausscheidungen sowie der zelligen Auskleidungen des Magendarmtraktes 1201.
- Breton, M., Blasentuberkulose 374.
- Breton, M., Massol, L., u. Minet, S., Komplementgehalt des Serums bei der Lungentuberkulose 459.
- Brewer, J. W., Infektion mit Balantidium coli 933.
- Brewitt, Fr. R., Wert der Jodpinse- lung der Haut vor Operationen 1332.
- Bride, J. W., Cutanreaktion 419.
- Bridré, J., u. L. Nègre, Differenzierung des Erregers der epizootischen Lymphangitis 775.
- Bridré, J., s. Nègre, L., 785.
- Brieger, L., u. H. Renz, Chlorsaures Kali bei der Serodiagnose der Syphilis 639.
- Brimont, E., s. Mesnil, F. 881.
- Brinckerhoff, W., u. W. L. Moore, Studien über Lepra 275.
- Brinckerhoff, W. R., Lepra in den Vereinigten Staaten im Jahre 1909 291.
- Brinckerhoff, W. R., u. J. T. Wayso, Leprabehandlung mit Nastin 270.
- Briot u. Dopter, Experimentelle Wirkung des Antimeningokokkenserums auf den Meningococcus 44; Pathogenese der Erscheinungen bei intravenösen Impfungen der Pferde mit Meningokokken-Kulturen 44.
- Briot A., u. Dujardin-Beaumetz, Anaphylaxie bei Pferden, die zur Gewinnung von Antipestserum benutzt wurden 135.
- Brissy s. Prévot 568.
- Broadbent, Sir John, M. D., Maligne Endocarditis 1137.
- Broca, Gonokokkenperitonitis 66.
- Broca, A., u. E. Levy, Tuberkulöse Natur des schmerzhaften Plattfußes 500.
- Broch, H., Plankton der schwedischen Expedition nach Spitzbergen 1908 790; Peridinium-Arten des Nordhafens bei Rovigno im Jahre 1909 920.
- Broden, A., s. Rodhain, J. 861.
- Broden, A., u. J. Rodhain, Behandlung der menschlichen Trypanosomiase 861, 865.
- Brodsky, A. L., Kernteilung der Amoeba hyalina DANGEARD 806.

- Broll, R.**, s. **Frosch, P.** 146.
- Broquet, Ch.**, Methode zur Konservierung verdächtiger Pestorgane 136.
- Brown**, Rhizopoden aus dem englischen Seenbezirk 810.
- Brown, H. R.**, s. **Smith, Th.** 564.
- Brown, L.**, u. **D. Smith**, Tuberkelbacillen-Kulturen aus dem Sputum mit Hilfe des Antiforminverfahrens 352.
- Bruce, D.**, Trypanosomiasis des Menschen 842.
- Bruce, D.**, **A. E. Hamerton, H. R. Bateman** u. **F. P. Mackie**, Trypanosomenkrankheit der Haustiere in Uganda 878, 879; Piroplasmose des Hornviehs in Uganda 902.
- Bruce, H.**, Mechanische Übertragung der Schlafkrankheit durch Tsetsefliegen 864; Entwicklung von Trypanosomen in Tsetsefliegen 864; Experimente zur Frage, ob Vieh als Reservoir des Virus der Schlafkrankheit dient 865.
- Bruce, L. C.**, Wirkung der Vaccinetherapie bei Manie 1266.
- Bruck**, Epididymitis gonorrhoeica und ihre Behandlung 72, 73.
- Bruck, C.**, Bemerkungen zu dem Aufsatz von **LÖHLEIN** „Zur Frage der Verwertbarkeit der **WASSERMANN**-schen Reaktion an der Leiche“ in No. 3 dieser Zeitschrift 673; Wesen der Arzneiexantheme 1122.
- Bruck C.**, u. **M. Stern**, Wesen der Syphilisreaktion 630; Quecksilberwirkung und Syphilisreaktion 664.
- Brückner**, Nachuntersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben 219.
- Brückner, E. L.**, Ursächliche Beziehungen der Syphilis zur Idiotie 760.
- Brückner, G.**, Dysenteriebacillen vom Typus Y im Darm und in der Leber einer früheren Typhusbacillenträgerin 180; Bedeutung der ambulanten Typhusfälle im Kindesalter bei der Weiterverbreitung des Abdominaltyphus 222.
- Brückner, G.**, s. **Gaethgens, W.** 200.
- Bruckner, J.**, u. **P. Galaseco**, Hautschanker bei Kaninchen 627; Syphilis und Aorteninsuffizienz 681.
- Bruhns, C.**, Therapie mit 606 720.
- Brumpt, E.**, Morphologische u. physiologische Eigentümlichkeiten der Trypanosomen 858.
- Baumgartens Jahresbericht XXVI**
- Brun, V.**, Einfluß der Produkte des thyreo-parathyreoidealen Apparates auf die Alexine des Blutes 1191.
- Brunard** s. **Gengou** 236.
- Brünig**, Behandlung eitriger Prozesse mit Leukofermantin 1253.
- Brünig, A.**, Behandlung tuberkulöser Erkrankungen mit Trypsin 454.
- Brunner, C.**, Choleraantigen 583.
- Brunner, C.**, Gegenwärtiger Stand der Wundbehandlungstechnik in der Praxis 1086.
- Bruns, H.**, Trypanosomen bei Rindern in Deutschland 860; Inwieweit findet eine Verbreitung von übertragbaren Krankheiten durch den Kohlenbergbau statt? 1314.
- Bruschettini** u. **Calcaterra**, Lecithin und Diphtherie-Toxin 564.
- Bruynghe, R.**, Einfaches Verfahren zur Züchtung der Meningokokken 43.
- Bub, M.**, Besitzt die Colostralmilch baktericide Eigenschaften? 1185.
- Buchanan, A.**, Impfung in Indien 965.
- Budde**, Desinfektionsmittel 1344.
- Budington, R. A.**, Polycystide Gregarine 932.
- Bugge**, Ergebnisse der Impfung mit **LORENZ**-schem Brustseuchenserum 86.
- Bugge, G.**, u. **H. Sach**, Mischinfektion von Coccidiose und Pseudotuberkulose bei einem Rinde 920.
- Bujwid, O.**, Mikrophotographischer Wandatlas der Bakteriologie 6.
- Buka, A.**, Anwendung von Bakterienimpfungen bei Blennorrhoe 73.
- Bull, P.**, Pyopneumothorax tuberculosus ambulans von 4jähriger Dauer 298.
- Bumann, H.**, Behandlung der Hundepiropilasmose mittels Trypanblau 809.
- Bunch, J. L.**, Vaccinetherapie bei Hautkrankheiten 1124. (936.)
- Bunzel, H. H.**, s. **Woodruff, L. L.**
- Burchardt, H.**, Verwendung von Tierkörpermehl als Bakteriennährboden 1323.
- Burekhardt, J. H.**, Bakteriologische Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen 364.
- Burekhardt, J. L.**, Das quantitative Verhältnis von Präcipitingehalt u. Übertragungsfähigkeit des Serums



- für die homologe passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen 1242.
- Burekhardt, J. L.**, s. **Friedberger, E.** 1242.
- Burfitt, M. B.**, s. **Welsh, D. A.** 925.
- Burg, W. van der**, Ein merkwürdiger pyogener Bacillus 560.
- Bürgers, Th.**, Virulenzbestimmung der Streptokokken 19.
- Bürgers, Th. J.**, Gehalt und Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum 164, 1180.
- Bürgi, O.**, Sogen. Hufkrebs u. Straußfuß des Pferdes 1152.
- Burnett, Ph.**, Papulonekrotisches Tuberkulid der Haut 527. (145.)
- Burrow**, Publikationen über Suptol
- Burri, R.**, Mutationen bei Bakterien der Coli-Gruppe 184.
- Burri, R.**, u. **P. Andrejew**, Vergleichende Untersuchungen einiger Coli- und Paratyphusstämmen 1084.
- Buscalioni, L.**, u. **S. Comes**, Verdauung von pflanzlichen Membranen durch Flagellaten 944.
- Busch, H.**, WASSERMANNsche Sero-reaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose 1110.
- Buschke, A.**, Diagnose und Therapie der Syphilis auf Grund der neueren Forschungsergebnisse 748.
- Buschkiel, A. L.**, Ichthyophthirius multifiliis FOUQUET 942.
- Busila, V.**, Modifizierung des BAUER-HECHTSchen Verfahrens 642.
- Busila, V.**, s. **Babes, V.** 1194, 1195.
- Buß**, Schutzimpfung gegen die Schweineseuche 144; Günstige Heilwirkung des Jodipins bei schwerer Syphilis 754.
- Busse, A.**, Tuberkulinbehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen 299.
- Busse, O.**, Übertragbare Genickstarre
- Busilla, V.**, s. **Babes, V.** 151. [41.]
- Busson, B.**, **P. Th. Müller** u. **A. Rintelen**, Aviditätsstudien an Agglutininen 1203.
- Bussow, B.**, Flexnerdysenterie-Epidemie in einem Spital 171.
- Bütschli, O.**, Vorlesungen über vergleichende Anatomie der Protozoen 788. (64.)
- Butzke**, Vulvovaginitis gonorrhoea
- kulose vom Standpunkt des Klinikers 500.
- Calandra, E.**, Differentialdiagnose des Typhusbacillus und des Bacterium coli durch besondere gefärbte Kulturböden 203.
- van Calcar, R. P.**, Tuberkulose und Immunität 383.
- Calcaterra**, Wirkung der X-Strahlen auf Diphtherie-Toxine 1081.
- Calcaterra** s. **Bruschettini** 564.
- Calicchio** s. **Rosica** 243.
- Calkins, G. N.**, Protozoologie 788.
- Calmette, A.**, Tuberkuloseinfektion u. Immunisierung gegen die Tuberkulose durch die Verdauungswege 369; Hereditätsverhältnisse bei der Tuberkulose 507.
- Calmette, A.**, u. **L. Massol**, Tuberkulöse Antikörper in den Sera 400; Tuberkulin (Bacillen-Extrakt) 401.
- Calvocoressi, G.**, Malaria unter den Mekkapilgern 912.
- Campana, R.**, Lepra 246; Wie sich der Leprabacillus beim Ausreten aus einer Verletzung verteilt 247; Auflegen von lebendem Fleisch auf verletzte Lepraknoten 247; Welches ist der histol.-bakteriologische Zustand eines Lepraknotens nach Einspritzung von KOCHSchem Tuberkulin in denselben? 247; Leprabacillen sind dem Bindegewebe des Frosches gegenüber nicht sehr widerstandsfähig 247; Zustand der Leprabacillen nach Zerreibung ders. im Mörser 247; Obliterierende Endarteriitis bei leprösen Prozessen 247; Verbrennung der Lepraleichen 247; Kulturversuche der Leprabacillen in flüssiger Bouillon 247; Verhalten des Leprabacilluseinigen Fermenten gegenüber 247.
- Campbell, H. C.**, Tuberkelbacillen in der Marktmilch in Philadelphia 540.
- van Campenhout**, Lepra in der belgischen Kongokolonie 292.
- Camuri, L. V.**, Pathogenese und Bekämpfung der Pellagra 1041.
- Canus** s. **Kelsch, M.** 960.
- Camus, J.**, Wirkung von Quecksilbersalzen, Heetine und Salvarsan auf das Nervensystem 698.
- Cannata, S.**, s. **di Cristina, G.** 890.
- Cannata, S.**, s. **Jemma, R.** 890, 891.
- Cano, U.**, Durch Verfütterung verur-
- Cadéac, C.**, Infektiöse Anämie 1086.
- Cahn, A.**, Eingangspforten der Tuber-

- sachte Tollwut bei Mäusen 1021;  
BIERSche lokale Hyperämie zur  
Behandlung der Tollwut 1023.
- Cantacuzène, J.**, Spirochaeten aus  
den Thermalwassern von Dax 767.
- Cantaloube, P.**, s. **P. Aubert** 84, 85.
- Cantani**, Mischinfektionen beim Mal-  
tafieber 80.
- Cantlie, J.**, Lactobacilline zur Be-  
handlung von Tropen-Darm-  
Krankheiten 1159.
- Cao**, Infektion mit Paratyphusbacillen  
bei einer Impfung 233; Pathogene  
Sarcina 90.
- Carini, A.**, „Garrotilho“, seuchen-  
hafte Krankheit der Schweine 123;  
Parasiten, welche den „Bacillen“  
aus den roten Blutkörperchen von  
Leptodactylus ocellatus ähnlich  
sind 800; Endoglobuläre Trypano-  
somenformen 857; Piroplasmose  
der Pferde in S. Paulo 893; Hae-  
mogregarina von Phylodriasschotti  
924; Haemogregarina muris 924.
- Carozzi**, Inhalations-Milzbrand 111.
- Carpano, M.**, s. **Martoglio, F.** 905.
- Carpentieri**, Nachweis von Bakte-  
rienkapseln 1070.
- Carré**, Sterilisierung des Tuberkel-  
bacillus in pulverisierter Milch 540.
- Carré, H.**, Pseudotuberkulose der  
Schafe 552; Bacilläre Pseudotuber-  
kulose bei Ziegen u. Schafen 553.
- Carrien, Lagriffoul u. Bousquet**,  
Anatomisch-pathologische Verän-  
derungen beim Maltafieber 79.
- Carrière, H.**, s. **Tomarkin, E.** 967.
- Caryophyllis, G.**, Bacillentuberkulose  
und WIDALSche Reaktion 299.
- Casagrandi, O.**, Ätiologie der Men-  
schenpocken 947, 957; Rinder-  
pocken bei Hühnern 963.
- Cassierer**, Neuere Erfahrungen über  
die akute spinale Kinderlähmung  
990.
- Castellani, A.**, Oidium im Sputum bei  
Bronchitis 777; Wachstum des  
Pilzes von Tinea imbricata auf  
künstlichen Nährböden 779; Bak-  
terienflora des Darminhaltes von  
normalen Individuen in den Tropen  
1275.
- Castellani, A.**, u. **A. J. Chalmers**,  
Parasitisches Flagellat beim Men-  
schen 835.
- Castelli, G.**, s. **Friedberger, E.** 1226.
- Cathala u. Suéniot**, Blutuntersuchun-  
gen bei Puerperalfieber 1147.
- Cathoire, E.**, Opsonische Wirkung  
des Serums gesunder Meningok.-  
Träger 51; Alexingehalt des Serums  
von Malariapatienten 906. (1132.)
- Cattle, C. H.**, Milch, süß u. sauer
- Caulley, M.**, Cysten von Ellobiopsis  
CHATTONI 918; Ciliophrys marina  
933.
- Cavaccini**, Experimentelle Unters-  
uchungen über Aggressive 1257.
- Cazzaniga s. Franchetti** 774.
- Cépède, C.**, Astome Infusorien 936.
- Ceraulo, S.**, u. **P. Vetrano**, Misch-  
septikämie 81.
- Cérésolle**, Röntgentherapie bei der  
gonorrhoeischen Arthritis 72.
- Cernovodeanu, P.**, u. **V. Henri**,  
Wirkung der ultravioletten Strah-  
len auf Mikroben 1080.
- Chabrol, K.**, s. **Klippel, M.** 374.
- Chagas, C.**, Neue menschliche Try-  
panosomiasen 843; Entwicklung  
der Adelea hartmanni aus dem  
Darmkanal von Dysdercus ruficollis  
921.
- Chagas, C.**, u. **S. v. Prowazek**, Be-  
merkungen zu der Arbeit von R.  
GONDER und H. v. BERENBERG-  
GOSSLER: „Malariaplasmodien der  
Affen“ 904. (830, 928.)
- Chagas, E.**, s. **Hartmann, M.** 806.
- Chajes, B.**, Vorkommen von Mäuse-  
fäus beim Menschen 779. (835.)
- Chalmers, A. J.**, s. **Castellani, A.**
- Chalybaeus**, Technik der Herstellung  
tierischer Lymphe 953.
- de la Chapelle, A.**, Postscarlatinöse  
Hemiplegie mit Sektion 979.
- Charles, Sir R. H.**, Erhaltung der  
Gesundheit in den Tropen 1315.
- Charlet, L.**, s. **Nicolas, J.** 422, 678.
- Charrier**, Abszesse bei den blennor-  
rhoischen Epididymitiden 65.
- Chatton, E.**, Kernverhältnisse und  
Kernteilung bei den Amöben 794;  
Parasitische Trichodina laborum  
814; Rhynchomonas luciliae PAT-  
TON 836; Parasitisches Dinoflagellat  
Syndinium aus Paracalanus parvus  
Claus 919; GLIRUTH-Cyste 951.
- Chatton, E.**, u. **B. Collin**, Neuer  
Kommensal auf Cletodes longicau-  
datus BOECK 943.
- Chauffard, A.**, Endocarditis u. Poly-  
arthritis rheumatica 1086.
- Chaumier, E.**, Konservierung der  
Lymphe bei — 10° 967.
- Chaussé, P.**, Das Gesetz von COHN-

- HEIM oder die lymphatischen Reaktionen bei der Tuberkulose 300; Tuberkulöse Inhalationsinfektion bei Katzen 370; Experimentelle Fütterungs - Tuberkulose beim Hunde 371; Fütterungsinfektionsversuche mit tuberkulösem Sputum bei der Katze 371; Verkäsung bei der Vogeltuberkulose 548.
- Cheinisse, L.**, Tuberkulose bei den Juden 534.
- Cheyrier, L.**, Behandlung des blennorrhoeischen Rheumatismus mit intra- und periartikulären Injektionen von unlöslichen Radiumsalzen 72.
- Chicotot**, Behandlung der spitzen Condylome durch RÖNTGEN- Bestrahlung 756. (1208.
- Chiosa, H.**, Agglutinable Substanz
- Chisholm, James A.**, Tickfever in Rhodesien 764.
- Choksy, N. H.**, Lepra-Gesetze in Indien 239, 292.
- Christiansen, M.**, Vorkommen von Trypanosomen im Blute gesunder Tiere 843.
- Chrzelitzer**, Meine Erfahrungen mit EHRLICH-HATA 606 719.
- Ciaccio, C.**, Pathologische Anatomie und Mikrobiologie der Masern 981.
- Citron**, Balsamica- und Abortivkuren bei der akuten Gonorrhoe 71.
- Citron, J.**, Resultate der Tuberkulosebehandlung auf der Männerbaracke der Charité 456; Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwendung 1159.
- Citron, J.**, u. **D. Klinkert**, Biologischer Nachweis lipoider Substanzen durch die Komplementbindungsmethode im Blut und Harn bei Tuberkulose und deren Bedeutung 399.
- Citron, J.**, u. **F. Munk**, Wesen der WASSERMANNschen Reaktion 632.
- Ciuea**, Conjunctivalreaktion auf Tuberkulin 424.
- Ciuea, A.**, Bakteriologische Diagnose des Milzbrand 117.
- Ciuea, A.**, s. **Alexandresiu, D.** 98.
- Ciuea, M.**, s. **Slatineanu, A.** 401.
- Ciuffo**, Antigonokokkenserum und ihre kurative Wirkung 73.
- Clark** s. **Clintock** 62.
- Clark, P. F.**, s. **Flexner, S.** 1004.
- Clarke, H.**, u. **Ch. Forsyth**, Cutanreaktion bei tuberkulösen Erkrankungen 420.
- Claus**, Unbeabsichtigte humanisierte Vaccination am äußeren Ohre durch einen Impfling 969; Syphilis des äußeren Ohres 686.
- Claude**, Meningitis und akute epidemische Poliomyelitis 1011.
- Clegg, M. T.**, Reinkulturen des *Leprabacillus* 252.
- Cleland, J. B.**, s. **Johnston, T. H.**
- Clément** s. **Dugas** 302. [924, 929.
- Clingenstein** s. **Braendle** 720.
- Clinstock** u. **Clark**, Autolyse des  *Gonococcus* 62.
- Coates, W.**, Klinische und therapeutische Gesichtspunkte bei Behandlung der Syphilis 748.
- Cohen**, Staphylokokkeninfektion gefolgt von Pneumokokkeninfektion 1142.
- Cohen, Ch.**, u. **Fitzgerald, J. G.**, Septikämische Form der Cerebrospinalmeningitis 134.
- Cohn, L.**, Bedeutung der v. **PIRQUET**schen Hautreaktion im Kindesalter 418. (1190, 1212.
- Cohn, M.**, s. **Liefmann, H.** 1189.
- Cohn, T.**, Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des **WASSERMANN**schen Verfahrens 656.
- Cohn, Th.**, Nierenerkrankungen 8, 1144.
- Colas, A.**, Wirkung kolloidaler Metalle auf *Aspergillus fumigatus* 780.
- Cole, L. J.**, u. **P. B. Hadley**, *Amoeba meleagridis* 814.
- Collignon** s. **Vincent, H.** 77.
- Collingridge, W.**, Wasserversorgung aus artesischen Brunnen in der City von London 1283.
- Collin, B.**, *Anoplophoya branchiarum* **STEIN** 933.
- Colin, B.**, s. **Beauchamp, P.**, de 933.
- Collin, B.**, s. **Chatton, E.** 943.
- Collin, B.**, s. **Dubosq, O.** 800, 919.
- Collins, J. Rupert**, Wert der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose in der Praxis 1107.
- Colombini, P.**, u. **A. Serra**, Leprafälle auf Sardinien 289.
- Comandon, J.**, Symbiose der *Spirochaete pallida* 796.
- Comandon, Levaditi** u. **Mutermilch**, Mechanismus der Phagocytose der Trypanosomen 843.
- Combe, E.**, s. **Tanton** 676.
- Combe, E.**, s. **Vincent, H.** 52.

- Combres**, Diagnose u. Behandlung der gonorrhoeischen Arthritis 72.
- Comes, S.**, *Lophophora vacuolata* COMES 944; Sexueller Dimorphismus bei *Dinenympha gracilis* LEIDY 944.
- Comes, S.**, s. **Buscalioni L.** 944.
- Comolli**, Injektion von virulenten Mikroorganismen in die Gelenkhöhle normaler Tiere 1142.
- Connal, A.**, Serumbehandlung der Trypanosomiasis 859.
- Conor**, Experimentelles Maltafieber beim Hunde 78.
- Conor, A.**, u. **Ch. Nicolle**, Heilung von Kala-Azar mit 606 893.
- Conor, A.**, s. **Nicolle, Ch.** 982.
- Conradi**, Prophylaxis der Fleischvergiftung 1291.
- Conradi, H.**, Bakteriologische Typhusdiagnose 200; Pathogenese der Fleischvergiftung 1292; Sterilisierende Wirkung des Chloroforms im Tierkörper 1327.
- Conseil, A.**, u. **Ch. Nicolle**, Wirkung von „606“ auf das Sumpffieber 904.
- Conseil, A.**, u. **J. Tribaudeau**, Anwendung von 606 bei Syphilis in Arabien 904. (983.)
- Conseil, E.**, s. **Nicolle, Ch.**, 79, 982.
- Cooke, A. D.**, u. **H. Dold**, Soborrhoe mit Kulturen des *Bacillus acnes* behandelt 1123.
- Cooper, Harry**, Diffuse eitrige Pneumokokken-Peritonitis 974.
- Corisa, José S.**, s. **de Azua, Juan** 267.
- Corner**, Kongenitale Blennorrhoe des saccus lacrymalis 66.
- Cornwall, J. W.**, u. **M. Kesava Pai**, Diagnose der Tollwut bei geimpften Tieren 1012; NEGRISCHE Körper 1015.
- Cortin**, Gonorrhoeische Thrombophlebitis der Vena dorsalis penis 67.
- Costa, S.**, Untersuchungen von Meningokokken-Trägern 51; Beweglichkeit des *Bacillus fusiformis* VINCENT 576; Wirkung subkutaner Injektionen von VINCENTschen fusiformen Bacillen bei Meerschweinchen 576. (521.)
- Cotton, W. E.**, s. **Schroeder, E. C.**
- Courmont, J.**, u. **Ch. Lesieur**, Rolle der äußeren Haut als Eintrittspforte der Tuberkelbacillen 373.
- Courmont, J.**, u. **A. Rochemaix**, Agglutinabilitätsprüfung für die Identifizierung des Typhusbacillus 210.
- Couvent s. Henseval** 962, 966.
- Cramer, E.**, Ringabszeß der Hornhaut 1120.
- Crawley, H.**, Trypanosom aus dem Blute amerikanischer Rinder gezüchtet 877.
- Crendiropoulo, M.**, u. **A. Panayotou**, Choleradiagnose 582.
- Crispoliti**, Verhalten der Pneumokokken im Conjunctivalsekret der an akuter lobärer Pneumonie erkrankten Individuen 35.
- di Cristina, G.**, u. **Cannata, S.**, Morphologische und kulturelle Eigenschaften des Parasiten der infantilen Milzanämie 890.
- Cronquist**, Balsamtherapie der Blennorrhoe 71.
- Crookshank, F. G.**, Typhusepidemie durch Milchinfektion 224; Diagnose u. Behandlung des Scharlach 977.
- Croom, Sir Halliday M. D.**, Pyometra 1149.
- Cruikshank, R. W.**, Kuhpocken bei einem Menschen 969.
- Csiki, M.**, u. **A. Elfer**, Wirkung des Sublimates bei der WASSERMANNschen Reaktion 663.
- Csiki s. v. Marschalko** 656.
- Cumpston, J. H. L.**, Übertragung der Lungentuberkulose vom Menschen zum andern 530.
- Currie, D. H.**, Rolle der Mosquitos bei Übertragung der Lepra 281.
- Curschmann, H.**, Typhusepidemie mit initialem hämorrhagischem Exanthem 216; Beziehungen entzündlicher Mandelinfektionen zu Infektionskrankheiten 1102.
- Cushny, A. R.**, s. **Thomson, J. D.** 851.
- Dael, F.**, Antagonismus zwischen den Carcinom-, Spirillen- und Trypanosomeninfektionen 1034.
- Daday, E.**, v. Ergebnisse der zoologischen Forschungsreise Dr. F. WERNERS nach dem ägyptischen Sudan und Nord-Uganda 791.
- v. Daday, E.**, Süßwasser-Mikrofauna Deutsch-Ostafrikas 791.
- D'Agata, J.**, Vaccination von Tieren gegen Milzbrand mit Bouillonkulturen von *Bac. pyocyaneus* 102.
- Dale, J.**, Ungewöhnliche Form des *Diphtheriebacillus* 563.

- Dale, s. Trautmann** 563.
- Dalyell, E. J., s. Welsh, D. A.** 925.
- Dammann, Seuchenhafte Verfohlen** im Hauptgestüt Beberbeck während des Winters 1907/1908 1051.
- Dammann u. Stedefelder, Schweinepest** 143; Eine durch Pseudotuberkelbacillen hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber 550.
- Damperoff, N. J., Komplementbindungsversuche mit Antipestserum** 134.
- Dangeard, P. A., Entwicklung und Bau verschiedener Protisten** 787; Meeralgae von CONCARNEAU 836.
- Daniel, P., Bedeutung der Körperöffnungen für die Entstehung von Krankheiten** 1102.
- Danielopolu, D., Hemmungsreaktion durch normalen Liquor cerebrospinalis** 46; Einfluß des Trypsins auf das Tuberkulin 411; Wirkung des Pepsins in vitro auf das Tuberkulin 411; Sensibilisation der Conjunctiva durch Tuberkulin 424; Hämolytische Substanz im Liquor cerebrospinalis des Menschen 1210.
- Danielopolu, S., s. Slatineanu, A.** 401.
- Danila, P., s. Proca, G.** 623, 624, 768.
- Darling, S. T., Experimentelle Infektion von Meerschweinchen durch Sarcocystis muris und ihre Beziehung zur Sarcosporidiose beim Menschen** 826; Sarcosporidiose beim Opossum 826; Trypanosomiose der Pferde von der Gegend des Panamakanals 843; Morphologie von Histoplasma capsulatum
- Darré s. Nobecourt, M.** 514. [950.]
- Darré, H., s. Martin, L.** 847.
- Darré, H., u. L. Gély, Erytheme bei Trypanosomiasis** 843.
- Daske, O., Tuberkulose in den Volksschulen Düsseldorf** 537; Reinigung des Trinkwassers durch Ozon 1329.
- Daven, L., Ein für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes, noch nicht beschriebenes Bacterium** 580.
- Davids, Metastatische Conjunctivitis bei Gonorrhoeikern** 67.
- Davidsohn, H., Einfluß der Inaktivierung und stärkerer Erhitzung auf die Alkalität des Serums** 1179.
- Davies, D. S., Typhusfälle durch persönliche Übertragung** 224.
- Dawson, G. W., Hautdiphtherie** 570.
- Daxenberger, Collargol in der Augenheilkunde** 1087.
- Deaderick, W. H., Rückfälle bei Sumpffieber, ihre Ursache und Verhütung** 907.
- Deardon, W. F., Hygienische Verhältnisse industrieller Betriebe** 1150.
- Debenedetti, A., Spezifische Vaccinokörperchen** 958.
- Debré, R., Kachektische Form der prolongierten Cerebrospinalmeningitis** 42.
- Debré s. Marfan** 67.
- Debré, R., s. Lesné, E.** 1339.
- v. Decastello, Gonokokkensepsis und Gonokokkenendocarditis** 67.
- Dehio, Diskussion auf der 2. Internationalen Leprakonferenz in Bergen** 1909 286, 273.
- Deichert, H., Einführung der Schutzpockenimpfung im Hannoverschen** 964.
- Deichmann, W., Primäre papilläre Tuberkulose an der Portio vaginalis uteri** 301.
- Deiter, Untersuchungen von Kresolseifenlösungen** 1350.
- Delbanco, E., Demonstration mikroskopischer Präparate** 256; Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 279.
- Delbet, Behandlung der Blennorrhoe mit der Kombination des Quecksilberoxycyanates mit Glycerinprotargol** 72.
- Delmer, A., Maltafieber** 74.
- Demanche, R., u. G. Détré, Wert der Komplementbindungsreaktion für den Nachweis der angeborenen Syphilis** 672.
- Demanche, R., u. P. J. Ménard, Wert des HECHTschen Verfahrens für die Serodiagnostik der Syphilis** 641.
- Dembowski, H., Desinfizierende Bestandteile der Seifen** 1350.
- Dennemark, GRUBER-WIDALSche Reaktion bei klinisch Gesunden in der Umgebung Typhuskranker** 208.
- Deseler, Br., Züchtung von Piroplasmen in künstlichen Nährböden** 899.
- Desfosses, P., u. L. Lagane, Prophylaxe der ansteckenden Krankheiten** 1087.
- Desmond, „Dry bible“, Rinderkrankheit in Australien** 579.

- Détré, G., s. Demanche, R.** 672.
- Deutsch, A.,** Tuberkulose und Stillen 504.
- Deval, L.,** Bestimmung des opsonischen Index nach der WRIGHT'schen Methode 1260.
- Deycke, Biochemie der Tuberkelbacillen** 339.
- Deyke, F.,** Diskussion auf der 2. Internationalen Leprakonferenz in Bergen 1909 268; Therapie der Lepra 269.
- Deycke, G.,** Nachklänge zur 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 239.
- Deycke, G., u. H. Much,** Einige strittige Punkte in der Biologie der Tuberkelbacillen 340; Entgegnung auf LÖWENSTEIN'S Kritik unserer Arbeit über die Bakteriologie von Tuberkelbacillen 341; Problem der Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinerversuch 376.
- Dibbelt, W., s. v. Baumgarten, P.** 461.
- Dickoré, K.,** Trachomverhältnisse in dem Krankenmaterial der Gießener Augenklinik in den Jahren 1901-1911 1030.
- Di Cristina, G., s. Jemma, R.** 890, 891.
- Diedrichs, H.,** Wie lange sind die Milzbrandbacillen im Kadaver mikroskopisch, durch Impfung und Kultur nachweisbar? 116.
- Dieterlen, Untersuchungen über die im Auswurf Lungenkranker vorkommende Tuberkelbacillen** 363, 473.
- Dieterlen s. Weber, A.** 406.
- Dieterlen s. Bofinger, O.** 1293.
- Dietrich, W.,** Wirkung des Atoxyls bei Pferd und Hund 862.
- Dieudonné, Albuminoreaktion des Sputums Tuberkulöser** 479.
- Dieulafoy, Behandlung der Gonorrhoe mit Vaccinetherapie** 73.
- Dimmer, Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen** 71.
- Dimpfl, Mäusevertilgung und Kühlraumdesinfektion mittels des Paraform-Permanganatverfahrens** 1341.
- Dingwall-Fordyce, A.,** Diagnose und Behandlung der chronischen Dyspepsie und der tuberkulösen Infektion der Kinder 485.
- Ditlevsen, Ch., s. Boas, H.** 526.
- Ditthorn, F.,** Bakteriolyse der Tuberkelbacillen 342.
- Bluski, Anwendung des BERANEK'schen Tuberkulins in der Tuberkulose** 437; Spezifische Therapie der Tuberkulose 437.
- Dobell, E. C.,** Lebenszyklus von Haemocystidium simondi CASTELLANI und WILLEY 914.
- Dobrowolskaja, N. A.,** Komplementbindungsreaktion bei der Lyssa 1019.
- Dodd, S.,** Geflügelspirochätose in Queensland 766.
- Dodd, S., s. Gilruth, J. A.** 884.
- Dodd, S.,** Piroplasmose in Queensland 900.
- Döderlein, A.,** Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers 1147.
- Doepner, Die in Preußen gegen die Verbreitung der Tuberkulose in den Jahren 1901-1908 getroffenen Maßnahmen** 301.
- Doerr, R.,** Gegenwärtiger Stand der Lehre von der Anaphylaxie 1160; Anaphylaxie 1220.
- Doerr, R., u. J. Moldovan, Wirkung toxischer Normal- und Immunsers als anaphylaktische Reaktion** 1199; Analyse des Präcipitationsphänomens mit Hilfe der anaphylaktischen Reaktion 1199; Anaphylaxie 1227.
- Doflein, F.,** Lehrbuch der Protozoenkunde 5; Naturgeschichte der Protozoen 852.
- Dogiel, V.,** Einige neue Catenata 919; Gregarinen 931.
- Dold, H.,** Vergleichende Untersuchungen über den praktischen Wert der Fällungsmethode für den Nachweis des Bacterium coli im Wasser 192; Bakteriologischer Befund bei einem Fall von Käsevergiftung 1310.
- Dold, H., s. v. Baumgarten, P.** 461.
- Dold, H., s. Cooke, A. D.** 1123.
- Dold, H., u. W. Muff, Baktericide Wirkung von Normal- und Immunsers und Normal- und Immunleukocyten (getrennt und im WRIGHT'schen Gemisch) auf Staphylococcus pyogenes aureus, Bac. anthracis u. Pneumococcus** 1247.
- v. Domarus, Encephalitis nach Keuchhusten** 236.
- Donath, J.,** Reflex und Psyche 795.
- Donati, A.,** Natürliche Immunität gegen Milzbrand 96. (1193.)
- Donati, A., s. Satta, G.** 662, 663,

- Dopter, Ch.**, Differenzierung des Meningococcus und verwandter Arten in dem Peritoneum 44; Bakteriolytische Wirkung des Antimeningokokkenserums auf die Meningokokken und verwandte Arten durch intravenöse Injektion 45; Wirkung des Antimeningokokkenserums auf Meningokokken 45; Therapeutische Anwendung des Antimeningokokkenserums 47.
- Dopter s. Briot** 44.
- Dopter, C., u. G. Repaci**, Experimentelle Dysenterie durch Einführung lebender Ruhrbac. 167.
- Dor, L.**, Behandlung der Netzhautablösung mit Tuberkulin 302.
- Dörbeck s. Schiele** 67.
- Dostal, H.**, Stellung des Tuberkelbacillus im System der Mikroorganismen 338.
- Douay, L., s. Boidin, L.** 25.
- Draper, G., s. Flexner, S.** 1005.
- Dreuw**, Behandlung der chronischen Gonorrhoe mit Wasserdruckspülungen, Spülmassage und Wasserdruckmassage 72; Blutgewinnung bei der WASSERMANNschen Reaktion 636; Bewertung der WASSERMANNschen Reaktion 651.
- Drew, H. G.**, Parasitische und andere Krankheiten beim Fisch 827.
- Drews, H.**, Akute Osteomyelitis des Brustbeins 8.
- Dreyer, W.**, Durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten 799; Behandlung der Variola 968.
- Dreyer, W., u. M. Meyerhof**, Befunde von Trachomkörperchen in Ägypten 1025.
- Dreyfus**, Gonorrhoeische Thrombophlebitis der Vena dorsalis penis 67. (1231.)
- Dreyfus, Lucien, s. Lesné, Edmond**
- Dschunkowski, E., u. J. Luhs**, Leishmania beim Hunde in Transkaukasien 886; Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien 886; Entwicklungsformen von Piroplasmen in Zecken 893.
- Dubois**, Maltafieber, durch Milchprodukte hervorgerufen 82.
- Dubois, R.**, Bedeutung bestimmter Salze für die Differenzierung der Bakterien 1079.
- Dubosq, O., u. B. Collin**, Wachstum und Vermehrung eines Parasiten der Tintinniden 800; Sexuelle Vorgänge bei einem Parasiten der Tintinnoiden 919.
- Dubosq, O., s. Léger, L.** 922.
- Dudfield, R.**, Paddington Dispensary zur Bekämpfung der Tuberkulose 535.
- Dudgeon, L. S.**, Coliinfektion und ihre Behandlung durch Vaccine 188.
- Dudley, F. W., u. E. R. Whitmore**, Untersuchungen über Wut auf den Philippinen 947.
- Dudukaloff, A., u. N. Dudukaloff**, Künstliche Kultivierung von Trypanosomen aus Rindern 843.
- Dudukaloff, N., s. Dudukaloff, A.** 843.
- Dufougeré, W., s. Thiroux, A.** 767.
- Dufour, A., s. Arloing, F.** 381.
- Dufourt, A., s. Rochaix, A.** 1277, 1311.
- Dugas u. Clément**, Behandlung tuberkulöser Fisteln mit BISMUTH-Salbe 302.
- Duhot**, Technik und Dosen der löslichen Einspritzungen von „606“ EHRLICH 730.
- Dujardin-Beaumetz, s. Briot, A.** 135. (932.)
- Duke, H. L.**, Eine neue Gregarine
- Dumont, J.**, Wirkung des neuen EHRLICHschen Heilmittels auf die Syphilis 718.
- Dunbar, A. W.**, Malaria-Propylaxe und ihre Resultate 904.
- v. Dungern, E.**, Wie kann der Arzt die WASSERMANNsche Reaktion ohne Vorkenntnisse leicht vornehmen? 646.
- v. Dungern, E., u. Hirschfeld**, Unsere Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion 648; Vererbung gruppenspezifischer Strukturen des Blutes 1214. (828, 836.)
- Dunkerly, S. J.**, Choanoflagellaten
- Dunzelt, s. Voswinkel** 231.
- Dupérier, R., s. Sabrazès, J.** 689.
- Duprey, A. B.**, Yaws 1044.
- Dupuy, A., s. Ferret, F.** 1126.
- Duque, M.**, Prophylaxe und Behandlung der Lepra 285; Leprosie auf Cuba 291.
- v. Düring, E.**, Heredität der Lepra 283.
- Duvour s. Kelsch, M.** 960.
- Duvour, M., s. Teissier, P.** 962, 1213.

- Duysens**, Einfluß der Immunität mit Colibacillen auf die Colivegetation in den Därmen 186.
- Dyer, J., u. H. Hopkins**, Diagnose der Lepra 273.
- Eber, A.**, Anwendung des v. BEHRING'schen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahrens in der Praxis 463; Bekämpfung der Tuberkulose in den Schweinebeständen 546; Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbacillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus 361, 362.
- Ebhardt, V.**, Mastitis chronica bei einem Fohlen 89.
- Ebner, Ad.**, Aktuelle Fragen aus dem Gebiete der Appendicitislehre 1130.
- Ebstein, W.**, Pathologie und Therapie der Lepra 240.
- Eccard, W.**, Bekämpfung und Prophylaxe des endemischen Typhus, besonders in Internaten 222.
- Eckard, B.**, Therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis 863.
- Eckert, Sepsis** nach Masern 9; Paratyphus A-Infektion beim Säugling 232; Epidemische spinale Kinderlähmung 991.
- Eckert, J.**, Vorkommen von Bacillen der Paratyphusgruppe im Darminhalt gesunder Haustiere und ihre Beziehungen zu Fleischvergiftungen 1293.
- Edmondson, C. H.**, Protozoenarten auf Tahiti 798.
- Edwards, A. D.**, Die vermehrten Schwierigkeiten durch Diphtheriebacillenträger 573; Übertragung des Scharlachs 979.
- Eggebrecht, Milzbrand** bei einem Schwein 123.
- Eggebrecht, M.**, Rinderpest in Ostasien 1048.
- Ehlers, Todesfall** nach EHRLICH-HATA „606“ 743.
- Ehlers, E.**, Diskussion auf der zweiten Intern. Leprakonferenz in Bergen i. J. 1909 272; EHRLICH's 606 gegen Lepra 273; Übertragung der Lepra durch blutsaugende Insekten 280.
- Ehlers, E., u. G. Bourret**, WASSERMANNSche Reaktion bei Lepra 265.
- Ehlers, E., u. F. Verdier**, Geographie der Lepra 286.
- Ehrle, Bekämpfung der Tuberkulose im Allgäu** 534.
- Ehrlich s. Kraus, R.** 1035.
- Ehrlich, H.**, WASSERMANNSche Reaktion 635.
- Ehrlich, P.**, Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol 595; Behandlung der Syphilis mit dem EHRLICH'schen Präparat „606“ 699; Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung 744; Neueste Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung 860.
- Ehrlich, P., u. S. Hata**, Experimentelle Chemotherapie der Spirillosen 696.
- Ehrlich, P., u. H. Sachs**, Ist die EHRLICH'sche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? 1160.
- Ehrmann**, Verwendung von Pyrogallolderivaten (Eugellol) auf Schleimhäuten, besonders der männlichen Harnröhre 72.
- Ehrmann, R., u. H. Stern**, WASSERMANNSche Reaktion 635.
- Eichenberger, A.**, Milzbrandkrankungen beim Menschen 92.
- Eichhorst, H.**, Erfolgreiche Behandlung von Staphylokokkensepsis mit Antistreptokokkenserum 22.
- Eichhorst, H., s. Kraus, F.** 437.
- Eickmann**, Welche ist die beste Versuchsmethode von Milzbrandmaterial zur Nachprüfungsstelle? 92.
- Eiselt, E.**, Bekämpfung der Rindertuberkulose 460.
- Eisenberg, Ph.**, Neue Methoden der Tuberkelbacillenfärbung 343; Studien zur Ektoplasmatheorie. IV. Theorie der GRAM-Festigkeit 1069; Tuschedifferenzierung GRAM-negativer Bakterien 1068.
- Eisenreich**, Milchsäurespülungen während der Geburt u. im Wochenbett 1146.
- Eisenstein, J.**, Behandlung der lymphatisch-skrofulösen Augenkrankheiten 1087.
- Eisner, G., s. Michaelis, L.** 388.
- v. Eissler, M., u. M. Laub**, Avidität der Agglutinine 1205.
- v. Eissler, M., u. J. Tsuru**, Zusammenhang zwischen Präcipitinogen und Antikörper 1200; Bindungsverhältnisse der Agglutinine 1204; Beeinflussung der Agglutinierbar-



- keit roter Blutkörperchen durch verschiedene hämolytische Gifte 1208.
- Eitner, E.**, Blasenstörungen und andere schwere Nebenerscheinungen nach einer Injektion von EHRLICH'S „606“ 745; Kasuistik über EHRLICH'S „606“ 718.
- Ekehorn, G.**, Kann die Nierentuberkulose bisweilen spontan ausheilen? 490.
- Elechlepp, O.**, Praktische Bedeutung der WASSERMANN'Schen Reaktion für die Augenheilkunde 595, 670.
- Elders, C.**, Akute Leishmaniosis bei einem Japaner auf Sumatra 892; Trypanosomiasis beim Menschen auf Sumatra 866.
- Elfer, A.**, s. Csiki, M. 663.
- Elfer, A.**, Einige Eigenschaften des syphilitischen Blutserums vom immuno-chemischen Standpunkt 683.
- Eliasberg, J.**, s. Biehler, R. 259.
- Ellermann u. Erlandsen**, Gesetz der cutanen Tuberkulinreaktionen u. ihre Anwendung bei der Standardisierung von Tuberkulin 407.
- Ellers, K.**, Bedeutung der v. PIRQUETSchen cutanen Tuberkulinprobe bei Fällen von exsudativer Diathese 420.
- Elmhirst, R.**, u. C. H. Marten, Trypanoplasma congeri 838.
- Elschnig**, Haltbare Serumbouillon f. Streptokokkenkulturen 14.
- Elschnig, A.**, u. H. Ulbrich, Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündungen 1114.
- Emmerich, R.**, Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd als Cholera-gifte 582; MAX PETTENKOFERS Bodenlehre der Cholera indica 587.
- Emmerling, O.**, Hydrolyse der Meerleuchtinfusorien der Nordsee 919.
- Emödi**, Beiträge zur Kenntnis der infolge bilateraler Epididymitis auftretenden Sterilität 65.
- Engdahl, J.**, Tuberkuloseschutzimpfung nach KLIMMER 471.
- Engel**, Bestrebung der modernen Milchgewinnung und ihre Bedeutung für die menschliche Ernährung 1304.
- Engel, Bey**, Behandlung der Lepra 274; Behandlung der Lepra mit Antileprol 274.
- Engel, C. S.**, Syphilismikrodiagnostikum 636.
- Engel, H.**, Spezifische Diagnose und Therapie der Kindertuberkulose 442; Entfieberung Tuberkulöser durch KOCH'S Alttuberkulin 303.
- Engler, A.**, s. Müller, M. 118.
- Entz, G. jun.**, Süßwasser-Gymnodinium 915.
- Epstein, E.**, Versuch einer quantitativen Auswertung luëtischer Sera auf die Intensität ihrer komplexbindenden Eigenschaften gegen alkoholischen Herzextrakt 634.
- Epstein, E.**, u. E. Pribram, Zusammenhang zwischen WASSERMANN'Scher Reaktion und Quecksilberbehandlung 665.
- Eradle, Harry, S.** Technik der bakteriologischen Untersuchung des Bindehautsackes von Staroperierten 1115.
- Erdmann, Rh.**, Depression und fakultative Apogamie bei Amöba diploidea 809; Kern und metachromatische Körper bei Sarcosporidien 822; Entwicklung der Sarcocystis muris in der Muskulatur 822; Morphologie u. Entwicklungsgeschichte des Hammelsarcosporids in der Maus 823.
- Erdös**, Behandlung der Gonorrhoe mit inneren Medikamenten 71.
- Erlandsen s. Ellermann** 407.
- Erlandsen, A.**, u. O. V. C. E. Petersen, Diagnostische Bedeutung des Tuberkulineiters 407.
- Esau**, Fall von lokalem Tetanus der Hand 130.
- Esch**, Ergänzung zu RICHTERS Arbeit über die Tuberkulintherapie 303.
- Eschbaum**, Beobachtungen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 49.
- Escherich, Th.**, Indikationen und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose 443.
- D'Espine, A.**, Frühdiagnose der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder 483.
- Estabrook, A. H.**, Wirkung von Chemikalien auf das Wachstum von Paramaecium 940, 933.
- Etzold, E.**, Lepra im Pernauschen Kreise und im Kirchspiel Tarwest 240.
- Evangelista**, Agglutination des Microc. melitensis durch das Serum von Tuberkulösen 78.

- Eve, F. O.**, Klinische Methode zur Bestimmung des antitryptischen Index des Blutserums 1254.
- Evans, G. H.**, Trypanosomiasis der Elefanten in Indien 869.
- Evans, G. H.**, u. **T. Rennie**, Elefanten-Surra 870.
- Evans, O. W.**, Phlegmone des Arms durch Vaccine behandelt 264.
- Eyler**, Frühsymptome und Serumbehandlung des Tetanus 129.
- Ewart, R. J.**, Veränderungen der chemischen und bakteriologischen Zusammensetzung des Wassers vom statistischen Gesichtspunkte aus 1326.
- Exner, A.**, u. **R. Lenk**, Erfahrungen bei Anwendung der SPENGLERschen I.-K.-Therapie bei chirurgischer Tuberkulose 452.
- Eff, Spontan** geheilte Uterusruptur 1088.
- Eyre u. Stewart**, Vaccinetherapie der Gonorrhoe 73.
- Fabian, E.**, Blutbefund der Lymphogranulomatosis (PALTAUF-STERNBERG) 497.
- Fabry**, Behandlung der tertiären Syphilis mit EHRLICHs Arsenobenzol 725.
- Fagella, V.**, s. d'Amato, L. 1016.
- Fagerlund, L. W.**, Lepra in Finland 288.
- Faitelowitz**, Kenntnis der Entstehung der Katalase in Milch und deren Bedeutung für die Milchkontrolle 1306.
- Faleao, Z.**, Affekte an der Nasenschleimhaut Lepröser 275.
- Falk, H.**, Einfluß der Misch- und Sekundärinfektion auf den Rotlauf bacillus und die Rotlaufimmunität 152.
- Fantham**, Entwicklungskreis von *Eimeria avium* 923.
- Fantham, H. B.**, Blutparasiten aus *Lagopus scoticus* 885; Neue Art *Trypanoplasma dendrocoeli* 840; Untersuchungen über Blutzellen von Vögeln 801; Vogel-Coccidiose 924.
- Fantham, H. B.**, s. Porter, A. 839.
- Fantham, H. B.**, s. Stephens, J. W. 878.
- Fantham, H. B.**, s. Nuttall, H. G. Faroy s. Grünspan 72. [895.
- Fauré-Frémiet, E.**, Färbbare Vakuolen durch Neutralrot bei einem Wimperinfusor 934; Haftapparate der haarigen Infusorien 783; Kernteilungen, Chromidien und Mitochondrien 795; Kontinuität und Rolle der Mitochondrien 796; Mitochondrien der Protozoen und in den Sexualzellen 795; *Mycterothrix tuamotuensis* BALBIANI 942; Planktonische Infusorien 783; Teilung von *Urostyla grandis* 941.
- Favento**, 156 mit EHRLICH-HATA 606 behandelte Fälle 717.
- Favre, M.**, s. Nicolas, J. 422, 678.
- Federmann**, Desinfektion der Haut mit Jodtinktur 1332.
- Fedinski, S. J.**, Einfluß des MOSERschen Serums auf den Verlauf und die Mortalität des Scharlachs 21.
- Fedorow, S. P.**, u. **P. C. Ikonnikow**, Tetanotoxin, Tetanoantitoxin 127.
- Feer**, Wert der cutanen und conjunctivalen Tuberkulinprobe beim Kinde und das Wesen der Skrofulose 422.
- Fehrmann, E.**, Recurrensfieber in St. Petersburg 762.
- Fehsenmeier**, Einführung einer allgemeinen Milchbeschau 1305.
- Feibes, E. J.**, Diagnose und Behandlung der Syphilis 596.
- Feige, A.**, s. Urbain, E. 1330.
- Fejes, L.**, *Bacterium coli commune* als Krankheitserreger und als Saprophyt beim Menschen 185.
- Felbaum**, Rotlaufimpfung 151.
- Felber** s. Strubell 395, 396.
- Feleky**, Pyelitis 66.
- Feletti, R.**, Kala-Azar in Catania 893.
- Fellmer, F.**, s. Wendelstadt, H. 852.
- Fellmer, T.**, s. Wendelstadt 1184.
- Fendler, G.**, u. **W. Stüber**, Chemische Wertbestimmung apparatloser Formaldehyddesinfektionsverfahren 1343.
- Ferguson, A. R.**, u. **O. Richards**, Parasitäres Granuloma, das in Ägypten mit Orientbeule verbunden vorkommt 889.
- Fermi, C.**, Resistenz des Magendarmkanals gegen proteolytische Fermente 1184; Fixation der Antikörper des Wutserums mittels der normalen Nervensubstanz bei Mäusen 1018; Immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz gegen Tollwut 1018; Lokale

- Behandlung bei Wutinfektion mit lyssiciden Substanzen 1023.
- Fernbach, A., u. E. Vulquin**, Toxische Wirkung der Macerationen von Hefe 1184.
- Ferret, F., A. Dupuy u. L. Mercier**, Esponja, eine unter den Pferden Brasiliens vorkommende Krankheit 1126.
- Ferrier, P.**, Bedeutung der Urinuntersuchung bei Behandlung der verkalkenden Tuberkulose 458. (1049.)
- Ferstl**, Scheidenkatarrhbehandlung
- Fettick, O.**, Magendarmkatarrh infolge Buttergenuß 1309.
- Fichera**, Serumdiagnose des *Bact. coli* 183.
- Fiebigger, J.**, Sarcosporidien 825.
- Fiessinger, N.**, Keratosis blennorrhoeica 68.
- Fiessinger, N., s. Robert, A.** 520.
- Filipjev, J.**, Organisation von *Tocophrya quadripartita* Cl.-L. 943.
- Finger, E.**, Behandlung der Syphilis mit **EHRLICH'S** Arsenobenzol 724.
- Fink, G. H.**, Dysenterie 157.
- Fink, L. G.**, Beri-Beri und weißer Reis 1039.
- Finkelstein, J. A.**, Neueste Methoden des bakteriologischen Tuberkelbacillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten
- Finkler s. Bachem** 26. [347.]
- Finkler u. Selter**, Von Papageien auf den Menschen übertragbare Erkrankungen 26.
- Finzi, G.**, Antigeneigenschaften verschiedener Tuberkelbacillenstämmen 395; Antitryptisches Vermögen d. Serums tuberkulöser Rinder 459; Antitryptische, isolytische und heterolytische Eigenschaften des tierischen Serums bei verschiedenen Krankheitsprozessen 1177; Infektiöse Hodenentzündung der Hengste 579; Passive Anaphylaxie gegenüber dem Endotoxin des Tuberkelbacillus 405; Tuberkulöse Anaphylaxie 405; Untersuchungen über Antitrypsine, Isolysine u. Heterolysine 303.
- Finzi, G., s. Vallée, H.** 334, 397, 431.
- Fiorito**, Mikrobielle antiphagocytische Substanzen 1256.
- Fischer s. Zwick** 874.
- Fischer, B.**, Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf 502.
- Fischer, C.**, Lungentuberkulose und Brustmuskulatur 479.
- Fischer, F.**, Syphilisbehandlung 657.
- Fischer, H.**, Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes 1331.
- Fischer, L.**, Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebros spinalis und die Resultate der Behandlung mit **FLEXNER**-Serum in New-York 51. (486.)
- Fischer, O.**, Tuberkulöse Meningitis
- Fischer, Ph., u. J. Hoppe**, Verhalten des **EHRLICH-HATA**schen Präparates im menschlichen Körper 697.
- Fischer, W.**, Behandlung der Syphilis mit **EHRLICH-HATA** „606“ 754; Reaktivierte Tuberkulose bei Tumor cachexie und chronischen Krankheiten älterer Leute 474; Tuberkulose in einem Krebs der Brustdrüse und in einem Krebs der Gallenblase 498; **WASSERMANN**sche Reaktion der Syphilis 725.
- Fischer-Defoy, W.**, Pocken und Pockenimpfung 954.
- Fischer, Hohn u. Stade**, Ruhrepidemie des Jahres 1909 in Essen 176.
- Fischer u. Hüßy**, Hämolyse der Streptokokken 18. (235.)
- Fischl**, Behandlung des Keuchhusten.
- Fischl, R.**, Pathogenese und Diagnostik der infantilen Tuberkulose 511.
- Fitzgerald, J. G., s. Cohen, Ch.** 155.
- Fitzgerald, J. G., s. Lucas, W. P.** 168.
- Flandin, Ch., s. Achard, Ch.** 1232.
- Fleckseder, R.**, Pylorusinsuffizienz und Coliflora im Magen bei Achylia gastrica 187.
- Fleischer, B.**, Resultate mit der **WASSERMANN**schen Reaktion bei Augenkranken 670.
- Flemming, Automors**, ein neues Desinfektionsmittel 1345; Chlamydozoen vom Standpunkte des Mediziners 65, 947, 1118; Chlamydozoen vom Standpunkt des Menschen 954; Klinischer Verlauf desquamierender Katarrhe der Conjunctiva mit Trachomkörperchenbefund 1029; Sogenannte „Trachomkörperchen“ 1029. (697.)
- Flemming, P., s. Schwartz, W.** 667.
- Flemming, P.**, Behandlung der akuten Syphilis mit dem **EHRLICH-HATA**-Präparat 726.
- Flesch**, Gutachten über Gonorrhoe als Grund zur Anfechtung der Ehe 62.

- Flexner, S.**, Kontrolle der epidemischen Poliomyelitis 1003, 1004.
- Flexner, S.**, u. **P. A. Lewis**, Experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers 998; Epidemische Poliomyelitis bei Affen 999, 1000, 1001.
- Flexner, S.**, **F. W. Peabody** u. **G. Draper**, Epidemische Poliomyelitis 1005.
- Florange**, „Tätowierung und Syphilis“ 761.
- Flu, P. C.**, Einige interessante Fälle aus der Tropenpraxis 800; Vorkommen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis in den Tropen [Surinam] 52.
- Flügge, C.**, Ätiologie und Prophylaxe der Wundinfektion 1088.
- Flusser, J.**, Milchhygiene 1306.
- Foex, Ch.**, u. **Eb. Mallein**, Ätiologie des Scharlachs 975.
- Fodor, G.**, Ungleiche Reaktion der Pupillen gegen Lichtreiz als Frühsymptom der Lungentuberkulose 474.
- Foerster, O.**, Atonisch-astatischer Typus der infantilen Cerebrallähmung 1011.
- Foix, Ch.**, s. **Achard, Ch.** 1259.
- Foix, Ch.**, u. **H. Salin**, Antihämolytisches Serum und NEISSER-DOERINGSCHE Phänomen 1213.
- Foley, H.**, s. **Sergeant, Ed.** 764.
- Fontana**, Primäre Pleuritis 16.
- Fonteyne, A.**, Anaphylaxie 1233.
- Forlanini, C.**, Prioritätsfrage bezüglich des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht 456.
- Fornet, W.**, Allgemeine Beobachtungen an 1500 Typhus- und Paratyphuskranken und -Bacillenträgern 221.
- Fornet, W.**, u. **M. Müller**, Praktische und theoretische Präcipitinuntersuchungen 1197.
- Forsyth, Ch.**, s. **Clarke, H.** 420.
- Forssmann, J.**, s. **Bang, J.** 1157.
- Forster**, Abtötung der Tuberkelbacillen durch Erhitzung 304, 358.
- Fortineau, L.**, Behandlung von Milzbrand durch Pyocyanase 103.
- Foss, E.**, 3 Fälle von Hirnabszeß nach akuter Otitis media mit Streptococcus mucosus als Erreger 24.
- Foster**, Kongenitale Blennorrhoe des saccus lacrymalis 66.
- Foth, H.**, Bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis 114, 131; Diagnose des Rauschbrandes 131, 132.
- Foth**, Praktischer Wert der Tuberkulinaugenprobe bei Rindern 304.
- Foth, H.**, u. **Wulff**, Bakteriologische Nachweisbarkeit des Milzbrandbacillus in Kadavern und Kadaverteilen 114.
- Fothergill, W. E.**, Septische und gonorrhoeische Infektionen d. weiblichen Beckenorgane 63. (692.)
- Fournier, A.**, Sekundäre Spätsyphilis
- Fox, H.**, Komplementfixation nach WASSERMANN und NOGUCHI als Probe auf Lepra 267. (Lungen 1088.)
- Fraenkel, A.**, Akute Infektionen der
- Fraenkel, C.**, u. **Bierotte**, Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege 433.
- Fraenkel, C.**, u. **C. Grouven**, Erfahrungen mit dem EHRlichsehen Mittel „606“ 718.
- Fraenkel, E.**, u. **H. Much**, HODGKINSsche Krankheit 496.
- Fraenkel, C.**, Wirkung der Tuberkelbacillen von der unverletzten Haut aus 373.
- Fraenkel, R.**, Neuere Statistik zum Kampfe gegen die Tuberkulose 534.
- França, C.**, Klassifizierung der Piroplasmen 893, 896.
- França, C.**, Gefahr der Anwendung virulenten Markes bei der Behandlung der Tollwut 1013, 1023; Haemogregarina psamodromi algirus aus Portugal 930; Haemogregarina zamenis aus Tunis 930; Pocken bei einem Leprösen 970; Trypanosoma elyomis 882.
- França, C.**, u. **M. Pinto**, Leucocyto-gregarina muris Balfour 929.
- Francé, R. H.**, Kleinwelt des Süßwassers 783.
- Franchetti u. Cazaniga**, Pathogene Wirkung der Blastomyceten 774.
- Frank**, Jodtherapie bei Fohlenlähme 1051.
- Frank, E. R. W.**, Bedeutung der GRAMschen Entfärbungsmethode für den Gonokokkennachweis 70.
- Frank, E.**, Zwei ungewöhnliche Milzbrandfälle 122.
- Fränkel, B.**, Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Carcinom und Syphilis der oberen Luftwege 1134.

- Frankl, O.**, Vererbung der Syphilis 759.
- Frankl, O.**, u. **H. Thaler**, Immunitätserscheinungen bei puerperalen Streptokokken 19.
- Frantsits, A.**, Impfbehandlung der Schweineseuche und Pest 144.
- Franz, R.**, Virulenzbestimmung der Streptokokken mittels Lecithinbouillon 17.
- Franzen, H.**, u. **G. Greve**, Biochemie der Mikroorganismen 1076.
- Franzen, H.**, u. **E. Löhmann**, Biochemie der Mikroorganismen 1075.
- Franzoni, A.**, ADDISONsche Krankheit 490.
- Freer, G. W.**, Dreitagekrankheit der Rinder 1062.
- Frei, W.**, Piroplasmose der Pferde 809; Vergleichende physikalisch-chemische Blut- und Serumuntersuchungen an Pferden, mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe 1045.
- Frenkel**, Anwendung des EHRlich-HATaschen Mittels bei Nervenkrankheiten 737.
- Freudenberg, A.**, Mahnung zur Vorsicht bei der diagnostischen Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion 654.
- Freudenthal, W.**, In welcher Weise können die Befunde in den oberen Luftwegen für die Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose verwendet werden? 305.
- Freyer**, Erprobtes Verfahren zur Anzüchtung neuer Variola-Vaccinestämmе mittels des Kaninchens 960. (fiebers 18.
- Freytag, K.**, Diagnose des Puerperal-
- Friedberger, E.**, Anaphylatoxin und Anaphylaxie erzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Seris 1224; Anaphylatoxin und primäre Antiserumanaphylaxie 1225; Anaphylaxie 1161; Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Infektion 1235; Eiweißanaphylaxie 1223; Rolle des Komplementes bei der Anaphylaxie 1161; Wesen und Bedeutung der Anaphylaxie 1219.
- Friedberger, E.**, u. **J. L. Burckhardt** Eiweißanaphylaxie 1242.
- Friedberger, E.**, u. **G. Castelli**, Anaphylaxie 1226.
- Friedberger, E.**, u. **Goldschmid**, Anaphylaxie 1232.
- Friedberger, E.**, u. **E. Jerusalem**, Anaphylaxie 1234.
- Friedberger, E.**, u. **C. Vallardi**, Anaphylaxie 1234.
- Friedemann, U.**, Anaphylaxie 1219; Theorie der WASSERMANNschen Reaktion 1192; Theorie der Anaphylaxie 1225.
- Friedjüng, K. J.**, Expiratorisches Keuchen als Symptom der Lungen-drüsentuberkulose im ersten Lebensjahre 305; Habitus tuberculosus im frühen Kindesalter 511.
- Friedlaender u. Reiter**, Vaccinebehandlung gonorrhöischer Komplikationen 73.
- Friedländer, M.**, Wert der WASSERMANNschen Reaktion für die Diagnose der Syphilis 653.
- Friedländer, R.**, Automors und Morboid im Vergleich zu älteren Desinfektionsmitteln 1345.
- v. Frisch, A.**, Eitrige nicht tuberkulöse Affektionen des Nierenbeckens 1145. (freien Urethritis 65.
- Fritsch**, Ätiologie der gonokokken-
- Fritsch, H.**, **A. Hofstätter** u. **K. Lindner**, Experimentelle Studien zur Trachomfrage 1029.
- Fritz, H.**, Akute Osteomyelitis der Rippen 1141.
- Fritzsche, G.**, Altes und Neues aus dem Gebiet der Syphilisforschung 688.
- Fritzsche, R.**, Physiologie von Loxophyllum melegaris 934.
- Fröhner, E.**, Behandlung der Beschälseuche mit Arsenophenylglycin 844; Erfolgreiche Anwendung von BEHRINGS Tetanusheiserum bei zwei Pferden 124.
- Fromme**, Antiformin und andere Mittel zur Desinfektion von Stühlen 1340.
- Fromme, F.**, Differenzierung der hämolytischen Streptokokken und Lehre von der Selbstinfektion 17.
- Fromme, W.**, Beurteilung des Colibakterienbefundes im Trinkwasser nebst Bemerkungen über den Nachweis und das Vorkommen der Colibacillen 191.
- Frosch, P.**, u. **K. Bierbaum**, Eine durch den Bac. septicaemiae anserum exsudativae (RIEMER) bedingte Gänse-seuche 156.
- Frosch, P.**, u. **R. Broll**, Ätiologie der Schweineseuche 146.

- Frosch, P.**, u. **K. Hertha**, Ziegen-tuberkulose 545. (1242.)
- Frost, W. H.**, s. **Anderson, J. F.**
- Frothingham, L.**, s. **Page, C. G.**, 780.
- Frouin, A.**, Einfluß von Phosphaten auf das Wachstum der Mikroorganismen 1078; Nährboden für Tuberkelbacillen 355; Verteilung des Antitoxins bei gegen Tetanus immunisierten Tieren 1189.
- Frugoni**, Tuberkelbacillen-Kulturen auf tierischem Gewebe 354.
- Frühwald, R.**, Punktionsbehandlung der Epididymitis blennorrhoeica 72.
- Frühwald, R.**, u. **F. Weiler**, v. DUNGERNSCHE Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion 647.
- Frühwald, R.**, s. **Weiler, F.** 714.
- Fuchs, A.**, Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen 444.
- Fuchs-Wolfring, S.**, Menschliche Tuberkulose als symbiotische Doppelinfektion 500.
- Fugier, A.**, Pneumokokkenmetastase im Colon ascendens 40.
- Fuld, E.**, Neue Behandlung der Syphilis 701.
- Fullerton, A.**, Frühdiagnose und Behandlung der Nierentuberkulose 490.
- Fürst, Th.**, Kapsel- und Hüllenbildungen bei den sogenannten Kapselbakterien 1070.
- Fürstner, C. M.**, Kasuistik des Paratyphus 232.
- Fürth, E.**, Agglutination mit Blutserum von Ruhrkranken des Jahres 1909 in Tsingtau 172.
- Fürth, J.**, Erfahrungen mit „EHR-  
LICH 606“ 724.
- Gabathuler**, Milchhygiene mit spezieller Berücksichtigung der Katalaseprobe zur Ermittlung kranker Milch 1308.
- Gabbi, U.**, Infantile Kala-Azar in verschiedenen Stadien 498.
- Gabbi, U.**, u. **Lacava, F.**, Der erste Fall von Orientbeule in Italien 886.
- Gagneux, Ch.**, s. **Achard, Ch.** 678.
- Gaiger, S. H.**, Parasiten der indischen Haustiere 903; Seuchenhafte Gastro-Enteritis der Hunde 1062.
- Galascesco, P.**, s. **Bruckner, J.** 627, 681.
- Gallenga, C.**, Färbung der v. PROWAZEK-HALBERSTÄDTERSchen Trachomkörperchen 1028.
- Galeotti, G.**, e **F. Pentinelli**, Die von pathogenen Hefen und ihren Toxinen erzeugten Neubildungen 775.
- Galicoff, P. S.**, Neue Angaben über den geschlechtlichen Vorgang bei den Gregarinen 930.
- Gallay, H.**, Bekämpfung der Pocken 965.
- Galli-Valerio**, Gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über die Rolle der Fliegen bei Verbreitung von parasitären Krankheiten 1315.
- Galli-Valerio, B.**, Virus fixe von LASSARI 1013; Kann man Mus rattus, Mus decumanus gegen Blutserum anaphylaktisch machen? 1233.
- Galli-Valerio, B.**, u. **O. de Bélovodski**, Blut im Darm einiger Parasiten 1150.
- Galli-Valerio, B.**, u. **M. Bornand**, Honigpräcipitine 1201.
- Ganslmayer, H.**, Vorkommen der NEGRISCHEN Körperchen bei Wut 949; Vorkommen der NEGRISCHEN Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut 1015.
- Garbat, A. L.**, u. **F. Munk**, Kann das chlorsaure Kali bei der WASSERMANNschen Reaktion das Immnhämölysin ersetzen? 640.
- Gardner, F.**, Pathologische Anatomie und Behandlung der eiternden Vorsteherdrüsen gonokokkischen Ursprungs 69.
- Garibaldi**, Versuche der Inokulation leprösen Materials in den Hoden eines Hammels 261.
- Garin, Ch.**, Amöben-Dysenterie 813.
- Garrett, J. H.**, Vorschläge von heute zur Verhütung der Diphtherie 573.
- Gaertner, A.**, Neue Schafseuche, bedingt durch einen Diplococcus (Streptococcus) lanceolatus 40; Erwiderung auf vorstehenden Artikel des Herrn SKRZYŃSKI 149; Bacterium coli als Indikator für fäkale Verunreinigung eines Wassers 194, 1283.
- Gaertner, W.**, Ophthalmoreaktion und Intracutanimpfung beim Rinde 428.
- Gasharrini, A.**, Meiostragminreaktion bei der experimentellen Tuberkulose 365.
- Gasis, D.**, Weitere Erfahrungen über

- meine Methode der Tuberkelbacillenfärbung 347.
- Gaß, G.**, Verhängnisvoller Milzbrandfall 121. (775.)
- Gasse, R.**, Pathogenität der Hefen
- Gastinel, P.**, s. **Pinard, M.** 410.
- Gaethgens, W.**, Beziehungen der Bakterienpräcipitine zu den Agglutininen 1197.
- Gaethgens, W.**, u. **G. Brückner**, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Typhusnährböden u. Erfahrungen über den Wert der Agglutination, Blutkultur und Stuhlzüchtung für die Diagnose des Abdominaltyphus 200, 201.
- Gaethgens, W.**, u. **W. Kamm**, Welchen Wert hat die „Fadenreaktion“ für die Diagnose des Abdominaltyphus 211.
- Gaucher, L.**, u. **R. Abry**, Bac. des malignen Ödems auf käuflichen Gelatinen 133.
- Gaudiani**, Anaerobe Keime bei Eiterungen 1103.
- Gauthier s. Bonnamour** 67.
- Gauthier, J. C.**, u. **A. Raybaud**, Lebensfähigkeit des Rattenflohes, *Ceratophyllus fasciatus*, im Hungerzustande 136.
- Gautier, Cl.**, s. **Nicolas, J.** 678.
- Gay, E. P.**, u. **E. E. Southard**, Bakteriologische Untersuchungen von Leichen 1106.
- Gebb**, Immunisierung gegen Tetanus 127.
- Geeraerd**, Albuminoreaktion an den Sputis Lungenkranker 479.
- Geipel**, Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbacillus im Gewebe, sowie zur Änderung seiner Säurefestigkeit 346.
- Geissler, W.**, Hemmungsreaktion im Blute von Geisteskrankheiten 1196.
- Gengou u. Brunard**, Diagnose des Keuchhustens bei Erwachsenen 236.
- Gennerich**, Applikationsart und Dosierung bei **EHRlich**behandlung 728; Syphilisbehandlung mit **EHRlich's**, „606“ 722; Technik u. Kontraindikation der Salvarsanbehandlung 742.
- Georgewitch, J.**, Kulturen der *Criethidia melophagia* 883.
- Georgewitch, P.**, *Bacillus thermophilus* in Vranje (Serbien) 581; Bildung und Auskeimung der Sporen des *Bac. thermophilus* **IRVOINI** 1071.
- Gerber, P.**, Bekämpfung der Luës u. des Lupus 734; Lepra 240; Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres 749; Spirochaeten der Mundrachenhöhle und ihr Verhalten zu **EHRlich** **HATA** „606“ 687; Spirochaeten in den oberen Luft- und Verdauungswegen 734, 1270; Wirkung des **EHRlich'schen** Mittels 606 auf die Mundspirochaeten 622.
- Gergö-Emmerich**, Serumbehandlung eitriger Prozesse 1254.
- Gerhartz, H.**, Fortschritte auf dem Gebiete der Lungentuberkulose 306; Neuere Arbeiten zur Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose 306.
- Gerkens, d'Arnaud P. R.**, Auftreten des **BASEDOW'schen** Symptomenkomplexes bei tropischer Malaria 913. (390.)
- Germani**, Impfung gegen Tuberkulose
- Germano u. Vecchia**, Spezifität der Agglutination des *Bacillus coli* 1101.
- Gérone, A.**, Intravenöse Therapie der Syphilis mit **EHRlich-HATA** „606“ 723; Schwere Vaccineerkrankungen und ihre Prophylaxe 968.
- Gerschler, M. W.**, Fauna eines im Freien stehenden Taufbeckens 791.
- Géry, L.**, s. **Darré, H.** 843.
- Gewin, J. W.**, Erfolge der prophylaktischen Behandlung der Blennorrhoe der Neugeborenen mit *Argentum nitricum* 71.
- Ghedini, G.**, u. **Tamorani**, Durch helminthische Produkte hervorgerufene Anaphylaxie 1238.
- Gibson, A.**, Behandlung der Rinderpest im Felde 1804.
- Giemsas, G.**, Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azurosinmethode 794; Neue Schnellfärbung mit meiner Azurosinlösung 794.
- Gierlich, N.**, u. **M. Hirsch**, Tuberkel im Hirnstamm mit Sektionsbefund 306.
- van Gieson**, Irrtümer bei der Untersuchung des Eiters bei Vaginitis kleiner Kinder 64.
- Giglioli u. Stradiotti**, Verhalten des opsonischen Index im Verlauf einiger Infektionskrankheiten 1260.
- Gigou, A.**, Scharlach 976.

- Gillit, W.**, Einfluß der Dysenterie auf das Auftreten und Absterben des Lungentuberkels 157.
- Gilruth, J. A.**, Gangränöse Euterentzündung der Schafe 90; Haemogregarine im Blute von *Varanus varius* 924; Kanarienseuche in Australien 151; Protozoenbefund bei einem Schafe 950; Schafkrankheit in Tasmanien 578; Spirochaeten bei Schweinen 766; Spirochätose bei einem Huhn in Australien 766;.
- Gilruth, J. A., Sweet, G., u. Dodd, S.**, Blutparasiten 844.
- Gimbert, H.**, s. Arloing, F. 358.
- Ginsberg**, Chronische herdförmig disseminierte Aderhauttuberkulose 487. (gegen Lepra 274.
- Gioseffi, M.**, EHRLICH-HATA 606
- Gjorgjevic, G., u. P. Savnik, WAS-SERMANNSCHE** Reaktion bei Luës und bei Psoriasis vulgaris 659.
- Glaessner**, MARMOREK-Serum bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose 454.
- Glage, F.**, Compendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte 1.
- Glaser, F.**, Erkennung der Syphilis u. ihrer Aktivität durch probatorische Quecksilberinjektionen 692.
- Glaser, F., u. G. Wolfsohn**, Klinische Beobachtungen über die WASSERMANNSCHE Reaktion und deren Kontrolle durch Sektionsresultate 657.
- Glaser, H.**, EHRLICH'S „606“ 598.
- Glass, E.**, Anwendung des Arsenobenzols in der Privatpraxis 722.
- Glässer, K.**, Heutiger Stand der Schweinepestfrage 145; Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie und Pathologie 146.
- Glöckner**, Impfung der Rinder gegen die Tuberkulose nach KLIMMER 471.
- Glück, A.**, Kurzer Bericht über 109 mit „606“ behandelte Luësfälle 724.
- Goebel, C.**, Beziehungen der atmosphärischen Luft zur Tuberkulose 357.
- Goerres, H.**, Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum mittels der Antiforminmethode 351.
- Goetsch, E.**, Syphilis der Trachea und der Bronchien 598.
- Goffon, A.**, Beziehungen des Scharlachs, der Diphtherie u. Rachenentzündung des Menschen zur Erkrankung des Euters oder der Euterzitzen der Kühe 1151.
- Goggia**, Tuberkulose u. Phagocytose 358.
- Goldbach**, Spätreaktion bei Anwendung des Präparates „606“ 723.
- Goldberger, J., s. Anderson, J. F.** 984.
- Goldschmid s. Friedberger, E.** 1232.
- Goldschmidt, D.**, Variola-Vaccine 960.
- Goldschmidt, E.**, Genetischer Zusammenhang zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose 483; Verbreitung des *Piroplasma canis* im Organismus infizierter und mit Arsenpräparaten behandelter Hunde 903.
- Gomez, L., s. Reißler, R. S.** 786.
- Gonder, R.**, Entwicklung von *Piroplasma parvum* in verschiedenen Tierorganen 894; Entwicklung von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika 897; Entwicklung des *Piroplasma mutans* 898; Entwicklung von *Piroplasma parvum* in den Organen von küstenfieberkranken Rindern 898; Parasit von *Colpoda cucullus* 951; *Trypanosoma vespertilionis* 882; Zeugungskreis von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika 894, 898; Neue *Lambliia sanguinis*-Art 835.
- Gonder, R., u. E. Rodenwaldt**, Affenmalaria 907.
- Gonder, R., s. Sieber, H.** 877.
- Gonnet, A.**, Choreiforme Zwangsbebewegungen u. tuberkulöse Meningitis 487.
- Gonowicz, C.**, Seltener Formen der Rachen- und Kehlkopfpuës 684.
- Goody, E.**, Puerperale Septikämie 1147.
- Gordon**, Endotin, die isolierte spezifische Substanz des Alttuberkulin (KOCH) 409.
- Gottschalk, Ed.**, Behandlung des Lupus nach anderen Methoden 306.
- Gougerot, M., s. Landouzy, L.** 375.
- Gougerot s. de Beurmann** 781.
- Gourwitsch, M., u. S. Bormann, EHRLICH-HATA-Präparat „606“** 722.



- Gowers, Sir W. R.**, Poliomyelitis 991.
- Grabe, A.**, „Porcidin“, ein neues Heilmittel gegen Schweineseuche 145.
- Grabert, K.**, Beitrag zum bakteriologischen Milzbrandnachweis 117.
- Gradle, H. S.**, Spirillen bei Iridocyclitis nach perforierenden Augenverletzungen 764.
- Graefenberg, E.**, Dysmenorrhoe und Tuberkulose 522.
- Graetz, F.**, STERNBERGS sogenannte eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates 495.
- v. Graff, E.**, s. **Kraus, R.** 1035.
- v. Graff, E.**, Haben wir von der prophylaktischen Anwendung der Nukleinsäure unter der Geburt und im Wochenbett eine Verbesserung der Morbidität zu erwarten? 1147.
- Graser, E.**, Therapie des Tetanus 129.
- Grassmann, K.**, Welche Herzerkrankungen bilden voraussichtlich eine Kontraindikation gegen die Anwendung von EHRlich-HATA 606? 742.
- v. Gratkowski, S.**, Vergleiche der Sopholprophylaxe gegen die Ophthalmoblenorrhoe der Neugeborenen mit anderen konkurrierenden Verfahren 71.
- Gray, T. U.**, Alnus glutinosa-Präparate zur Behandlung maligner Erkrankungen 1036.
- Graziani, A.**, Wirkung dauernd verabreichter kleiner Chininmengen auf die Entwicklung des tierischen Organismus und dessen Neigung zu Infektionskrankheiten 910.
- de Greeck, C.**, Verbreitung der Tuberkulose in der Stadt Posen in den Jahren 1901-1908, mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsfrage 535.
- Gregory, A.**, Maligner Scharlach 980.
- Gregory, A. J.**, Typhusepidemie, durch verunreinigte Milch entstanden 224.
- Greif, W.**, Das sexuelle Leben der niederen Tiere 784.
- Grekow, J. J.**, Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes mit Alkohol und Jodtinktur 1334.
- Grenier, R.**, Tuberkulose und die Post- und Telegraphenverwaltung 307.
- Greve, G.**, s. **Franzen, H.** 1076.
- Greven, K.**, Beginn und Dauer der Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des EHRlich-HATAschen Präparates Dioxydiamidoarsenobenzol 698.
- Griffin, L. E.**, Struktur und Cytologie von *Euplotes worcesteri* n. sp. 942.
- Grijns, G.**, „Filtre pasteurisateur MALLIÉ“ 1325.
- Grijns, G.**, s. **de Haan, J.** 267.
- Grimm, F.**, Antiformin zur Desinfektion von Abwässern 1341; Bemerkung zur Arbeit: „KÜLZ, Beitrag zu einer Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers“ 908; Wandern von Bakterien an feuchten Wänden, besonders an Rohrwandungen 1313.
- Grimm, F.**, Einige atypische Erscheinungen bei Anwendung der GRUBER-WIDALSchen Reaktion in der Typhusdiagnostik 209.
- Grober, G.**, Infektionswege und Verlauf der Pneumokokkenmeningitis 40.
- Gross, J.**, *Cristispira* n. g., ein Beitrag zur Spirochaetenfrage 767.
- Grossnickel**, Vorkommen von Nephritis bei Brustseuche 86.
- Grosso, G.**, Einige Gehirnlokalisierungen, die bei Kaninchen während einer Brustseuchepizootie beobachtet wurden 580.
- v. Grosz, E.**, Arsenobenzol (EHRlich 606) gegen syphilitische Augenleiden 740.
- Grosz, S.**, Folliculitis, Perifolliculitis, Cavernitis gonorrhoeica 61; Gonorrhoeische Erkrankungen präputialer und paraurethraler Gänge 61; Tuberkulide 527.
- Grosz, S.**, u. **R. Volk**, Bemerkungen zur Mitteilung von R. BAUER und A. HIRSCH: „Beitrag zum Wesen d. WASSERMANNschen Reaktion 633.
- Grouven, C.**, s. **Fraenkel, C.** 718.
- Gruber, G.**, Peptolytische Fermente und Immunstoffe im Blut 1175.
- Gruber, G. B.**, s. **Mayer, G.** 50.
- Grünberg, K.**, Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen 455.
- Grüner, S. A.**, Trypanosomen im Blute von Zieseln 844.
- Grüner, O.**, u. **F. Hamburger**, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion 379; Inkubationszeit 379.
- Grünfeld, I.**, Isolierte Blennorrhoe eines paraurethralen Ganges 64.

- Grünspan u. Faroy**, Behandlung der Gelenkkomplikationen der Blennorrhoe mit heißer Luft 72.
- Grutterink, A.**, s. **Hymans van den Bergh, A. A.** 590.
- Grüttner**, Darmtuberkulose des Rindes 307.
- Guarneri, G.**, Ätiologie der Vaccine-Infektion 947.
- Guentcheff, H.**, Vaccine-Gewinnung und Impfung in Bulgarien 965.
- Guérin, C.**, Eingangspforten der Tuberkulose 307; Übertragung der menschlichen Tuberkulose auf einen Hund 545.
- Guggenheimer, H.**, Verhalten hämolytischer Komplemente im salzfreien Medium 1212.
- Guillain, G.**, Bindung des Tuberkulins durch die Nervensubstanz 411.
- Guillain, G.**, u. **F. Troisier**, Maltafieber in Paris 78.
- Guillemard, A.**, Verhalten der Bakterien zu den Salzen der vielbasigen Säuren 1079; Verschiedenheit der Resistenz der Bakterien gegenüber dem osmotischen Druck 1079.
- Guinard, L.**, s. **Vallée, H.** 398.
- Günther, H.**, Wirkung der Röntgenstrahlen auf einige Protozoen und Fermente, unter besonderer Berücksichtigung der Wärme- und ultravioletten Strahlen 798.
- Gurd, Fraser B.**, Gonorrhoeische Salpingitis 1149.
- Guszmán, J.**, Ätiologie der Syphilis-recidive 692.
- Guszmán, J.**, u. **E. Neuber**, Praktischer Wert der WASSERMANNschen Reaktion bei Syphilis 652.
- Gutfreund**, PROWAZEKsche Zelleinschlüsse bei Trachom 1025.
- Guth, H.**, Wesen der WASSERMANNschen Reaktion 632.
- Gutmann**, Gonorrhoeische Infektion und Genese der akzessorischen Gänge am Penis 64.
- Guy-Laroche** s. **Boidin, L.** 1238.
- de **Haan, J.**, Rotzdiagnose mittels der Komplementbindungsmethode 558.
- de **Haan, J.**, u. **G. Grijns**, Vermögen des Extraktes normaler Haut, mit Lepraserum Komplement zu binden 267; WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra 267,
- Haag, J.**, Feststellung der Tuberkulose nach conjunctivaler und cutaner Einverleibung von Tuberkulin 424.
- Haase**, Chirurgische Behandlung der Actinomykose des Rindes 770.
- Haase, G.**, *Euglena sanguinea* 833.
- Hachla, J.**, s. **Baecher, St.** 46.
- Hadley, P. B.**, s. **Cole, L. J.** 814.
- Hadley, Ph. B.**, Coccidiose unter wilden Vögeln 924.
- Hadwen, S.**, s. **Nuttall, G. H. F.** 895, 899.
- Haendel** s. **Neufeld, F.** 37.
- Haendel** s. **Uhlenhuth** 1035.
- Haendel u. K. Steffenhagen**, Auswertung von Antieiwässeris 1192.
- Haga, J.**, Holland und seine Kolonien 290.
- Hagenbach, E.**, Poliomyelitis epidemica in der Schweiz 1008.
- Hahn, G.**, Behandlung der Syphilis 747; Lokalisation der Syphilis und der Hautkrankheiten auf der Mundschleimhaut 688.
- Haji, S. G.**, Kameelsurra 844.
- Hajnal**, Heilwirkung des Tuberkulins 413.
- Halberstädter, L.**, s. **Morgenroth, J.** 861.
- Halberstädter, L.**, Bedeutung der neueren Hilfsmittel für Diagnostik und Therapie der Syphilis 650.
- Hall, H.**, Nachweis der Tuberkelbakterien durch die Antiformin-Ligroinverfahren, unter besonderer Berücksichtigung der Darmtuberkulose 354.
- Hallion u. Bauer**, Modifizierung des BAUER-HECHTSchen Verfahrens 642.
- Hallopeau**, Entwicklung der *Spirchaete pallida* im menschlichen Organismus 620.
- Hamburger, F.**, s. **Grüner, O.** 379.
- Hamburger, F.**, Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kind 413; Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter 420; Untersuchungen von Kindern auf Tuberkulose 504.
- Hamburger, F.**, u. **R. Monti**, Tuberkulinimmunität 387, 388.
- Hamburger, F.**, u. **E. Moro**, Anaphylaxie und Präcipitinreaktion 1163.
- Hamburger, F.**, u. **R. Pollak**, Inkubationszeit 1245.

- Hamburger, F., u. O. Schey**, Abnahme der spezifischen Vaccineempfindlichkeit während der Mäsen 968.
- Hamburger, F., u. T. Toyofuku**, Immunität tuberkulöser Tiere gegen tuberkulöse Inhalationsinfektion 378; Zeitliches Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit und der primären Lokalerscheinungen bei experimenteller Tuberkulose 404.
- Hamerton, A. E., s. Bruce, D.** 879. 902.
- Hamm, A., FROMMES** Differenzierungsverfahren der Streptokokken mittels Lecithinbouillon 17; Ist der *Bacillus faecalis alcaligenes* für den Menschen pathogen? 234, 1148; Notwendigkeit des anaeroben Kulturverfahrens in Geburtshilfe und Gynäkologie 17.
- Hamm, A., u. P. Jacquin**, Artenunterscheidung hämolytischer Streptokokken mittels Lecithinbouillon 17.
- Handbuch der pathogenen Protozoen**, Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgeg. von S. VON PROWAZEK 5.
- Hanna, W.**, Wert der Vaccination im Verlauf von Variola 968.
- Hannes, B.**, Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebenniere unter dem Einfluß experimenteller und natürlicher Diphtherieinfektion 567.
- Hannes, W.**, Das Bad, eine Infektionsquelle 1146.
- Hansen, B., s. Saugman, Chr.** 456.
- Hansen, G. A.**, Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen i. J. 1909 273.
- Hansen, G. A., u. H. P. Lie**, Geschichte der Lepra in Norwegen 287.
- Hara, S.**, Amoebendysenterie 812.
- Harbitz, F.**, Trophoneurotische Veränderungen in Knochen und Gelenken bei Lepra 275. (934.)
- Hargitt, G. T., s. Jennings, H. S.**
- Haring, O.**, Infektiöse Euterentzündung der Schafe 1060.
- Harms, E.**, Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana 874.
- Hart, C.**, Anatomische Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung 476; Kindheitsinfektion und Schwind-
- suchtsproblem vom Standpunkt der pathologisch - anatomischen Forschung 510; Sekundäre Infektion mit Tuberkelbacillen und deren saprophytisches Wachstum 516; Wesen und Bedeutung der Rigidität der Muskeln als Zeichen der tuberkulösen Lungenspitzen-erkrankung 499.
- Hartmann s. Meirowsky, E.** 741.
- Hartmann**, Chlamydozoen 958.
- Hartmann, M., s. Kißkalt, K.** 787.
- Hartmann, M.**, Bau und Entwicklung der Trichonymphen 944; Chlamydozoen 949; Schizogonie bei *Schizotrypanum cruzi* Chagas 882.
- Hartmann, M., u. C. Chagas**, Flagellaten-Studien 830; Kernteilung von *Amoeba hyalina* 806.
- Hartmann, M., u. E. Chagas**, Untersuchungen an Schlangenhaemogregarinen 928.
- Hartmann, M., u. V. Jollos**, Flagellatenordnung „Binucleata“ 836.
- Hartmanni**, Lebensdauer der *Spirochaete pallida* 620.
- Hartoch, O.**, Serumüberempfindlichkeit 1233.
- Hartoch, O., u. N. Ssirenskiij**, Toxische Wirkung der Produkte der tryptischen Serumweißverdauung 1239.
- Hasak**, Biologie des *Streptococcus* der Colpitis granulosa infectiosa 32.
- Haserodt, H.**, Diagnostischer Wert der Hautimpfung mit Tuberkulin 308. (1089.)
- Hasse**, Endemie von Appendicitis
- Hassumiantz u. Massulantz**, Kasuistik der tuberosen Lepra 241.
- Hata, S., s. Ehrlich, P.** 696.
- Hatano, S.**, Versuche über die zuverlässigste Färbung der Tuberkelbacillen 308, 346.
- Hatzold**, Schimmelpilzvergiftung 781.
- Hauck, L.**, Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Syphilis-therapie 695; Positiver Ausfall der WASSERMANNschen Syphilisreaktion bei *Lupus erythematosus acutus* 659.
- Hauptmann**, Thermische Tuberkulinreaktion bei Rindern, welche wiederholt und gleichartig tuberkulinisiert werden 415; Antiphy-matol KLIMMER und KLIMMER-

- sches Tuberkulosestillungsverfahren 469.
- Hauptmann, A., u. H. Hoessli**, Erweiterte WASSERMANNsche Methode zur Differenzialdiagnose zwischen Luës cerebrosplanialis und multipler Sklerose 1194.
- Hausmann, Th.**, Intravenöse Infusion des Arsenobenzols, ihre Technik und ihr Wert 732; Thrombosenmöglichkeit nach intravenöser Infusion des Arsenobenzols 743.
- Hausmann, W.**, Ätiologie der Pellagra 1040.
- Hay, Metthwe**, Gastro-Enteritis-Epidemie durch Milchinfektion 1132.
- Hayashi, M.**, Infektionsfähigkeit des Auges bei Diabetes und die baktericide Wirkung des diabetischen Bluterserums auf Eitererreger 1186.
- Hayn, F., u. A. Schmitt**, Praktische Brauchbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion mit Berücksichtigung der STERNschen Modifikation 643.
- Hecht, H.**, Eigenhemmung menschlicher Sera 1213; Reaktionsfähigkeit des Organismus bei Luësbehandlung 750; Serodiagnose im Rahmen der Prostituierten-Kontrolle 658; Technik der Seroreaktion bei Syphilis 641; Was leistet die Serodiagnose dem praktischen Arzt? 656.
- Hecht, V., u. E. Hülles**, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Erysipels 19.
- Heckenroth, F.**, Versuche, das Virus der Mäuse-Nagana gegen Brechweinstein resistent zu machen 873.
- Hecker**, Bewertung der Wirksamkeit von EHRLICH-HATA „606“ 709.
- Heerfordt, C. F.**, Endogene gonorrhoeische Hornhaut- und Hautaffektionen 1120.
- Heffter**, Fall von kombinierter Infektion mit Blennorrhoe und Tuberkulose 65; Kasuistik der blennorrhoeischen Fisteln 64.
- Heiberg, P.**, Letalität des Scharlachfiebers in Dänemark während der Jahre 1850-1900 979.
- Heidsieck**, Nachweis des Soorpilzes in diphtherieverdächtigen Rachenabstrichen 777.
- Heile**, Bakteriologische Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese der Appendicitis 1130.
- Heilig**, Coupiierung der Gonorrhoe 70.
- Heilmaier, A.**, Antitoxinbehandlung des Tetanus 129.
- Heim, G.**, Ursprung und Bedeutung der tuberkulösen Schweiß 474.
- Heim, L.**, Schutzstoffe aus Organen 1182.
- Heindl, Cl.**, Histologie der Coccidiose der Kaninchenleber 923.
- Heine, L.**, Prognose und Symptomatologie der hereditären Luës im Kindesalter 693.
- Heinemann, H.**, s. Mandelbaum, M. 563.
- Heinis, Fr.**, Systematik und Biologie der moosbewohnenden Rhizopoden, Rotatorien und Tardigraden der Umgebung von Basel 803.
- Helbig, K.**, Behandlung des inneren Milzbrandes beim Menschen 107.
- Helfers, A.**, Wird durch die LORENZsche Schutzimpfung der Rotlauf der Schweine verbreitet? 154.
- Hell, F.**, Interne Tuberkulindarreichung zu diagnostischen Zwecken 431.
- Helmholtz u. Toyofuku**, Histologische Untersuchungen über die ersten Veränderungen nach der Tuberkuloseinfektion 380.
- Henderson-Smith, J.**, Vaccinewirksamkeit bei Verabfolgung durch den Magendarmkanal 1266.
- Hendriks, A.**, Psychische Untersuchungen bei Typhus abdominalis 218.
- Henke, F.**, Bedeutung der Fütterungstuberkulose für den Menschen 501.
- Henri, V.**, s. Cernovodeanu, P. 1080.
- Henry, H.**, Haemoprotozoen von britischen Seefischen 884.
- Henschel, F.**, Beurteilung und Untersuchung des Fleisches tuberkulöser Schlachtthiere 309, 540.
- Henseval u. Couvent**, Experimentelle Vaccine 962; Kontrolle der Wirksamkeit der Vaccine 966.
- Hepner, G.**, Eitrige Erkrankungen der Harnwege bei männlichen Säuglingen 1146.
- Hérard de Bessé**, Coliseptikämie 185.
- v. Herff**, Sophol gegen Ophthalmoblennorrhoea neonatorum 71.
- Hering, H. E.**, Experimentelle Erfahrungen über die letale Dosis der sauren Lösung von EHRLICH-HATA „606“ 697.

- Hermans, F.**, Pseudotuberkulose des Hasen 33.
- Herrenschwand, F. v.**, Pilzkonkrement der Tränenröhrchen 1118.
- Herrmann, Verhütung der Verbreitung von Infektionskrankheiten in öffentlichen Schulen** 1315.
- Herrmann, A.**, Circumscripte diphtherische Jejunitis 1129.
- Herrmann, J.**, Syphilitischer Primäraffekt an der behaarten Kopfhaut
- Hertha, K.**, s. **Frosch, P.** 545. [686.]
- Herxheimer, Pityriasis capitis und ihre Bedeutung für den Haarausfall** 779.
- Herxheimer, G.**, Einfluß des EHRlich-HATASchen Mittels auf die Spirochaeten bei kongenitaler Syphilis 709.
- Herxheimer, K.**, Arsenobenzol und Syphilis 734.
- Herxheimer, K.**, u. **R. Schonnefeld**, Wirkung des EHRlich'schen Arsenobenzols bei Syphilis 708.
- Herzfeld, E.**, Serodiagnostik der Luës 651; Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-Ligroin- und ELLERMANN-ERLANDSchen Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 351.
- Herzog, H.**, Natur und Herkunft des Trachomerregers und die bei seiner Entstehung zu beobachtende Erscheinung der Mutierung des Gonococcus NEISSER 62; Natur des Trachomerregers 1028, 1029; Neue Methode der Schnellfärbung und Kontrastfärbung der Trachomkörper im Schnittpräparat 947, 1028.
- Hess, A. F.**, Antiperistaltische Bewegungen im Verdauungskanal u. ihre Beziehungen zu Tuberkelbacillen 372.
- Hess, C.**, Tuberkulöse Erkrankungen am Auge 309.
- Hess, O.**, Der Typhusbacillus als Eitererreger 216.
- Hesse, Bakterienextrakt gegen seuchenhaftes Verfohlen** 1051.
- Hesse, E.**, s. **Léger, L.** 826. (840.)
- Hesse, E.**, Trypanoplasma vaginalis
- Hesse, G.**, Desinfektion der Haut nach GROSSICH 1331.
- Hetsch, H.**, s. **Kolle, W.** 5.
- Heubner s. Kraus F.** 437.
- Heubner, O.**, HUFELANDS Anschauungen über die Skrofulose, nebst Randglossen 494.
- Heurgren, P.**, Einige Parallelversuche mit dem Alttuberkulin (KOCH) und dem Bovotuberkulin (MERCK) als Reagens auf Tuberkulose des Rindes 429.
- Heuser, E.**, Pathologische Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta 1004.
- Hewes, H. F.**, Behandlung der akuten Dysenterie durch Einlauf von 5proz. Silbernitratlösung 181.
- Heyde, M.**, Infektionen mit anaeroben Bakterien 1103. (turen 153.)
- Heymann, Infektion mit Rotlaufkult.**
- Heymann, L.**, Genese der otogenen Pyämie 1110.
- Heymans, Schutzimpfung gegen Rindertuberkulose** 471.
- Hida, O.**, Ein für Diphtherietoxinbildung geeigneter Nährboden 564.
- Hieronymi, Bakteriologische Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes** 353.
- Hildebrand, Infektion der Gelenke und Muskeln** 1089.
- Hildebrandt, Beziehungen von Leberfunktion und Leberkrankheiten zur Tuberkulose** 493.
- Hilgermann, R.**, Bakteriologisches Besteck zur Entnahme und sofortigen Verarbeitung genickstarreverdächtigen Materials 49; Wert des Bacillus coli-Befundes zur Beurteilung der Reinheit eines Wassers 190.
- Hilgers, W.**, Sogenannter Lupus pernio, mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zur Tuberkulose 525.
- Hiller, Praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxiereaktion** 1241.
- Hindenbergh, Leichte Gangrän nach Anwendung der GROSSICH'schen Desinfektionsmethode** 1333.
- Hindle, E.**, Biometrische Studie über Trypanosoma gambiense 864; Degenerationsphänomene bei Trypanosoma gambiense 865.
- Hindle, E.**, s. **Breinl, A.** 868.
- Hintze, A.**, Nachweis von intravenös eingeführtem artfremden Eiweiß in der Blutbahn des Kaninchens mittels Präcipitation 1198.
- Hirokawa, Waichi**, Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bakterien 1133.

- Hirseh s. Kraus, F.** 437.
- Hirsch, EHRLICH-HATA** 606 bei luë-tischen Augenerkrankungen 740.
- Hirsch, A., s. Bauer, R.** 1193.
- Hirsch, M., s. Gierlich, N.** 306.
- Hirsch, M.,** Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 1253.
- Hirschberg, J.,** Zwei alte Fälle von Luës mit Augensymptomen 670.
- Hirschfeld s. v. Dungern, E.** 648.
- Hirschfeld, L., s. v. Wasielewski, Th.** 808. (1214.)
- Hirschfeld, L., s. v. Dungern, E.**
- Hirschfeld, H., u. M. Jacoby,** Übertragungsversuche mit Hühnerleukämie 1054.
- Hlava, J.,** Scharlachhaut 977.
- Hobstetter,** Chemotaktische Wirkung des Rotzbacillenextraktes 555.
- Hochsinger, K.,** Prognose der angeborenen Syphilis 759.
- Hock, R.,** Reaktion der Leukocyten auf gewisse chemische Reize der Haut und im Blute der weißen Maus 1252. (Karpfen 827.)
- Hofer, Br.,** Pockenkrankheit der
- Hofer, P. A.,** Unbekanntes Protozoon im menschlichen Blute bei einem Falle von Anämie 951.
- Hoffmann s. Benöhr** 453.
- Hoffmann,** Anwendung des UHLENHUTHschen Verfahrens zum Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen in Gewebsstücken 349; Ätiologie der Schlafkrankheit 844; Erfolgreiche Übertragung von Syphilisspirochäten auf Meerschweinchen 628; Fäden im Urin nicht tripperkranker Männer 64; Neueste Fortschritte in der Erforschung des Syphiliserregers 617.
- Hoffmann, E.,** Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICH-HATAschen Arsenpräparat 709; Diskussion auf der 2. Intern. Lepra-konferenz in Bergen 1909 256.
- Hoffmann, J.,** Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung [Polio-myelitis anterior acuta et chronica syphilitica] 685.
- Hoffmann, R.,** Anaphylaxie und interne Sekretion 1239.
- Hofherr, O.,** Milzbrandinfektion des Geflügels durch Fütterung 109.
- Hofstätter, A., s. Fritsch, H.** 1029.
- Hogarth, A. H.,** Tuberkulosebekämpfung in den Grafschaften 532.
- Hohlfeld, M.,** Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter 505.
- Hohlweg,** Behandlung der Colipyelitis mit Nierenbeckenspülungen 189.
- Hohn s. Fischer** 176.
- Hoehne, F.,** Verschiedene Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion 638.
- Hoehne, F., u. R. Kalb,** Reagiert das vor und nach dem Essen entnommene Blut verschiedenartig nach WASSERMANN? 662.
- Holderbach,** Seuchenhaftes Verkälben des Rindes 1049.
- Hollmann, H. T.,** Erbllichkeit bei Lepra 283.
- Hollmann, R.,** Verlauf von Tuberkulinreaktionen bei Tage und bei Nacht 414.
- Holmboe, M.,** Kampf gegen die Lepra 285.
- Holmes, J. D.,** Behandlung der Surra der Pferde durch Arsenpräparate 845.
- Holmgren, J., u. A. Labatt,** Einige Einzelheiten bei der Conjunctival- und Cutanreaktion 424.
- Holobut s. Königstein** 1024.
- Holterbach,** Bekämpfung des Wundstarrkrampfes von Tieren durch das spezifische Tetanusantitoxin
- Holzapfel, Para-Parisol** 1347. [124.]
- Honl, J.,** Asiatische Cholera und Bubonenpest 585.
- Hopkins, H., s. Dyer, J.** 273.
- Hoppe, J., s. Fischer, Ph.** 697.
- Hoppe, J., s. Schreiber, E.** 703, 731.
- Horand, R., s. Bordier, H.** 868.
- Hoerauf,** Afrikanische Pferdesterbe 1046. (dern 70.)
- Hörder,** Augenblennorrhoe bei Kin-
- Horder, T. J.,** Vaccine-Therapie 1266.
- Horn, A.,** Bakteriengehalt des Muskelfleisches gesunder und kranker Schlachttiere 1286; Milzbrand bei Schweinen und seine Bedeutung für die Entstehung von Seucheherden 122.
- Horne, H.,** Spezifische chronische Enteritis des Rindes. Ophthalmolo- und Cutanreaktion mittels Vogel-tuberkulin 552.
- Hoessli, H.,** Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung 17.
- Hoessli, H., s. Hauptmann, A.** 1194.

- Hoessli, H.**, s. **Much, H.** 398.
- Howard, R.**, Syphilis in den Küstenländern des Nyasasees in Zentralafrika 756.
- Howarth, W. G.**, Schmerzlinderung bei der Larynx tuberkulose 458.
- Howell, A.**, Diphtherie der äußeren Urethralöffnung 571.
- Hübener, E.**, Bedeutung der Bakterien der Paratyphus B-Gruppe für die Entstehung von Menschen- und Tierkrankheiten 231.
- Hübener, E.**, Fleischvergiftungen u. Paratyphusinfektionen. Ihre Entstehung und Verhütung 1249; Paratyphusbacillen und Fleischvergiftungen 1295.
- Huber, A.**, Hautblutungen im Verlaufe von Typhus abdominalis 216.
- Huber, E.**, Bakteriologie des normalen Pferdedarmes 1276.
- Huber, O.**, Erlöschen der Mikrosporadiepidemie in Schöneberg 778.
- Hübert, E.**, Maßregeln gegen Verbreitung der Lepra 284.
- Hübner, A.**, Ältere und neuere Anschauungen über die Quecksilberbehandlung der Syphilis 751; Paratyphusbakterien und ihnen ähnliche Bakterien bei gesunden Menschen 1273; Urethritis 69.
- Huet, J.**, Die Samenbläschen als Virus-träger 1277.
- Hügel, G.**, u. **A. Ruete**, Bisherige Erfahrungen mit dem EHRlich-HATASchen Arsenpräparat 606 702; Erfahrungen über die Serodiagnostik der Syphilis an der dermatologischen Universitätsklinik in Straßburg 659.
- Huggenberg, E.**, Phagocytose der Streptokokken (Opsonine und Bakteriotropine) 19.
- Hulles, E.**, s. **Hecht, V.** 19.
- Humer, J.**, Nicht-gonorrhoeische Urethritiden 64; Urethritis non specifica 64.
- Hummelsheim, E.**, Tuberkulinbehandlung bei Augenleiden 450.
- Hungerbühler, M.**, Muskeltuberkulose bei Mensch und Haustieren, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten knotigen Muskel-tuberkulose 494.
- Huntemüller** s. **Lentz, O.** 988, 995.
- Huon, E.**, Esel-Lympe 961.
- Hurst, J. H.**, Gonorrhoe, Eruption im Gesicht mit Axillarabszeß 66.
- Hüssy** s. **Fischer** 18.
- Hutinel, J.**, Typho-bacillöse 511.
- Hutinel, V.**, Serumtherapie u. Anaphylaxie bei Cerebrospinal-Meningitis 48.
- Hutyra, F.**, Ätiologie der infektiösen Bulbärparalyse der Haustiere 1108; Bekämpfung der Schweinepest u. der Schweineseuche, mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfungen 147.
- Huxley, J. S.**, Gregarine Ganymedes anaspidis aus der Leber von Anaspidis tasmanianae 932.
- Huzella, Th.**, Nachweis sehr spärlicher Mengen von Tuberkelbacillen 352.
- Hymans van den Bergh, A. A.**, u. **A. Grutterink**, Choleragift und Nitritvergiftung 590.
- I. D.**, Syphilisbehandlung durch 606 719.
- Ibrahim, J.**, Prognose der tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter 511.
- Ichikawa, K.**, Trachomfrage 1031.
- Igersheimer, J.**, Keratitis parenchymatosa, eine echt luëtische Krankheit 623; Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxidiamidoarsenobenzol Salvarsan, unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge 672; WASSERMANNsche Reaktion nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Luës 739; Ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges 1113.
- Igersheimer, J.**, u. **W. Pöllot**, Beziehungen der MİKULCZschen Krankheit zur Tuberkulose 488.
- Ikonnikow, P. C.**, s. **Fedorow, S. P.** 127.
- Imhofer, R.**, Fortschritte der Therapie der Kehlkopftuberkulose 310.
- Immisch, K.**, Beschälseuche der Pferde 877.
- Immisch, K. B.**, s. **Miessner, H.** 875, 877.
- Ingier, A.**, Mastitis obliterans tuberculosa 523.
- Irran, J.**, Menscheninfektion durch Milzbrand bei Notschlachtungen 121.
- Isaac, H.**, Ergebnisse mit dem EHRlich'schen Präparat „606“ 708.

- Isabolinsky, M.**, Klinische Beurteilung der Serumdiagnostik der Syphilis 655.
- Ishikawa, H.**, Differenzierungerscheinung im Amöbenprotoplasma unter dem Einfluß von Narkose und Erstickung 809.
- Ivany, M.**, Meine Erfahrungen mit EHRLICH „606“ 707.
- Iversen, J.**, Wirkung des neuen Arsenpräparates EHRLICHs bei Recurrens 762.
- Iversen, J.**, Behandlung der Syphilis mit dem Präparat 606 EHRLICHs 707.
- Izar, G.**, Antigene Eigenschaften der Tumorlipide 1034; Gekreuzte Meiostagminreaktion mit arteigenen und artfremden Tumorantigenen 1034; Klinische Erfahrungen mit der Meiostagminreaktion bei Typhus, Tuberkulose, Echinokokken- und Ankylostomakrankheit 1219; Spezifische Eigenschaft luëtischer Blutsera 677; Viskositätsniedrigung durch Gelatine-Antiserum 1207.
- Izar, G.**, u. **P. Usulli**, Meiostagminreaktion bei der Syphilis 677.
- Jack, J.**, Gonorrhoeische Arthritis, mit Vaccine behandelt 73.
- Jackson, Ph.**, Natin-Behandlung Lepröser 241.
- Jacob, P.**, u. **M. Klopstock**, Übertragung der Tuberkulose durch Fliegen 543. (1210.)
- Jacobaeus, H. C.**, s. **Backmann, L.**
- Jacobaeus, H. C.**, u. **E. L. Backmann**, Verschiedene Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion 637.
- Jacobitz, R.**, Raumdesinfektionsversuche mit Formalin und Kaliumpermananganat 1336.
- Jacobitz, u. H. Kayser**, Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen 1311; Säurefeste Bacillen in Blasinstrumenten und ihre Bedeutung für die Diagnostik 543.
- Jacobson, D.**, Tuberkulose-Diagnose durch die MARMOREKSche Komplexbindungsmethode 400.
- Jacobson, K. A.**, Lebensfähigkeit der Choleravibrionen im Meerwasser 583.
- Jacobsen, K. A.**, Mitteilungen über einen variablen Typhusstamm 201; Säure- und Alkalibildung der Diphtheriebacillen 564.
- Jacobsthal, E.**, Theorie und Praxis der WASSERMANNschen Reaktion 633; Versuche zu einer optischen Seradiagnose der Syphilis 644.
- Jacoby, M.**, s. **Hirschfeld, H.** 1054.
- Jacquin, P.**, s. **Hamm, A.** 17.
- Jadassohn, J.**, Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe 61; Unsere Erfahrungen mit 606 (Salvarsan) 708.
- Jaekel, F.**, Erfahrungen mit der v. PIRQUETSchen kutanen Tuberkulinreaktion 418.
- Jaffé, J.**, Trypanozide Eigenschaften der Organe und ihrer Extrakte 859.
- Jäger, J.**, Tuberkulöse Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken bei einem 2jährigen Vollblutpferd 310.
- v. Jagie, N.**, Pathogenese und Klinik der tuberkulösen Lebercirrhose 493; Herstellung von mikroskopischen Dauerpräparaten zur Beurteilung von Bakterienagglutinationen 1164.
- Jahn, E.**, Ausscheidung von Bakterien durch den Harn und die baktericide Wirkung derselben 1277.
- Jahresbericht** über die Ergebnisse der Immunitätsforschung 1.
- James, S. P.**, Pocken und Impfung in Indien 966.
- Jameson, C. A.**, Behandlung der Syphilis mit Quecksilberinjektionen 752.
- Jamieson, W.**, Dosierung von Gonokokkenserum und die gleichzeitig dabei angewandten Heilmittel 73.
- Janeke, J.**, Zelleinschlüsse bei Harnröhrenblennorrhoe 65.
- Janeso** s. **v. Marschalko** 656.
- Janicki, C.**, Parasitische Flagellaten 946.
- Jansen, H.**, Baktericide Wirkung der Radiumemanation 1328.
- Jaquero, J.**, Behandlung der Tuberkulose durch das KOCHsche Tuberkulin 448; Therapeutische Wirkung des Tuberkulins 448; Autoinfektion der Tuberkulösen 478.
- Jaquet, J.**, Meningitis tuberculosa bei älteren Individuen 487.
- Jarrington, C. W.**, Ein Fall von Lepra 241.
- Jarvis, J.**, Vaccinetherapie der blennor-



- rheischen Infektionen durch die WRIGHTSche Opsoninmethode 73.
- Jeanselme**, Kampf gegen die Lepra in den französischen Kolonien 285.
- Jedeli**, Tuberkelantikörper im Blute der Abkömmlinge von mit MARAGLIANO-Impfstoff behandelten Tieren 458.
- Jehle, L., u. M. Pincherle**, Individuelle Coliflora im Kindesalter 187.
- Jellett, H.**, Leucorrhoea 1148.
- Jemma, R.**, Spontaninfektion durch LEISHMANSche Parasiten bei Hunden 891.
- Jemma, R., G. Di Cristina u. S. Cannata**, Experimentelle Infektion mit „LEISHMANIA infantum“ bei Hunden 890, 891.
- Jennings, H. S., u. G. T. Hargitt**, Charakteristik verschiedener Rassen von Paramaecium 934.
- Jennings, H. S.**, Wirkung der Conjugation auf den Lebenszyklus bei Paramaecium 934, 940.
- Jensen, Chr.**, Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit in Dänemark 311.
- Edmund-Jensen**, Ätiologie des Ulcus corneae serpens 1120.
- Jentzsch, F.**, Elektrischer Heizapparat für mikroskopische Beobachtungen 784. (1234.
- Jerusalem, E., s. Friedberger, E.**
- Jessen, F.**, Tuberkulosegifte 343.
- Jessen, F., u. L. Rabinowitsch**, Löslichkeit von Tuberkelbacillen 342; Vorkommen von Tuberkelbacillen im kreisenden Blute und die praktische Bedeutung dieser Erscheinung 520; Vernichtung von Tuberkelbacillen durch Flußläufe 542.
- Jessner**, Injektionsbehandlung der Syphilis 751.
- Jessner, S.**, Einfache Methode zur Darstellung von Emulsionen des Dioxydiamidoarsenobenzols 729.
- Joachim**, Gonosan und dessen sogenannte „Ersatzpräparate“ 71.
- Jochmann, G.**, Lokale Behandlung Diphtheriekranker zur Verhütung und Beseitigung der Bacillenpersistenz 571; Spezifische Behandlung der Tuberkulose mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten 445.
- Jochmann, G., u. B. Möllers**, Behandlung der Tuberkulose mit eiweißfreien Tuberkulinpräparaten 410.
- Joest, E.**, Primäre Tuberkulose der Vulva beim Rinde 312; Vorkommen latenter Tuberkelbacillen in makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen 312, 484; Bemerkungen zu der Arbeit von RÖMER: Experimentell-kritische Untersuchung zur Frage der Tuberkulose-Immunität 484; Nierenactinomykose beim Schwein 770; Leptomeningitis botryomycotica circumscripta der Riechkolben beim Pferde 773; Hochgradige Pyonephrose beim Rinde 1146.
- Joest, E., u. C. Liebrecht**, Käsigc Pfröpfe am Ileumzapfen des Schweines 1277.
- Jogichess, M.**, Epidemiologie der Poliomyelitis acuta anterior 1009.
- John**, Auftreten und Therapie des seuchenhaften Panaritiums der Rinder 574.
- Johne, A.**, Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder mit Hilfe nicht-infektiöser Impfstoffe nach KLIMMER 471.
- Johnston, Arnold, T.**, Soamin-Injektionen bei Cerebrospinal-Meningitis 1107.
- Johnston, T. H., u. J. B. Cleland**, Haemogregarine australischer Reptilien 924, 929.
- Jallos, V., s. Hartmann, M.** 836.
- Jallos, V.**, Bau und Vermehrung von Trypanoplasma helices 840; Dinoflagellatenstudien 915.
- Jones, R., u. A. W. J. Pearson**, Lepra und Geisteskrankheit bei einer Europäerin 278. (1181.
- Jonesco-Mihacesti, C., s. Baroni, V.**
- de Jong, D. A.**, Beziehung zwischen Geflügel- und Säugetiertuberkulose 547.
- de Jong, S. J., s. Bésancon, F.** 519.
- Jonzo**, Blutreaktion auf Tuberkulin 519.
- Jordansky, V., s. Klodnitzky, N.** 136
- Jores, L.**, Pathologie der eitrigen und tuberkulösen Nierenerkrankungen 490.
- Jörgensen, G.**, Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs Nachweises von Tuberkebacillen im Sputum 350.
- Jörn s. Weber, A.** 462.
- Joseph, K.**, Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit 402; Vorkom-

- men von Tetanusvirus im Darm-  
inhalte der Rinder 130.
- Joseph, K.**, s. **Römer, P. H.** 327,  
366, 377, 393, 414, 993, 994, 995,  
1003.
- Jousset, A.**, Antituberkulin-Serum  
396; Wirkung der ultravioletten  
Strahlen auf Tuberkulin u. Tuber-  
kulosenserum 411.
- Jowett, W.**, Piroplasmosis des Hun-  
des, mit Trypanblau behandelt 845;  
Trypanosomiasis in Portugisisch-  
Ostafrika 860; Gallenfieber beim  
Hunde 894.
- Judd, Rossil W.**, Infektiöse Endo-  
carditis mit Antidiphtherie-Serum  
behandelt 1138.
- Juliusberg, F.**, Beitrag zur Kenntniss  
der „Syphiloides post-erosives“ 689.
- Junack**, Beurteilung des Schweine-  
darmes bei Tuberkulose der Ge-  
kröslymphknoten 546.
- Jungano**, Chronische Urethritis 71.
- Jungmann**, Fleischvergiftungen 1293.
- Junius**, Ätiologie des Trachoms 947.
- Junkermann, K.**, Behandlung der Sy-  
philis mit EHRlich-HATA 727;  
Technik der Behandlung mit dem  
EHRlich-HATAschen Präparat 707.
- Jusco**, Trypanosomen der Latenzpe-  
riode bei experimenteller Infektion  
858.
- Kaas, J.**, Immobilisierung der Infu-  
sorien 934.
- Kaczynski** s. **Amiradžibi, S.** 1197.
- Kaiser**, Wahrscheinliche Übertragung  
der Tuberkulose vom Mensch auf  
Schweine 348.
- Kaiser, A.**, Primäre Tuberkulose der  
Lymphdrüsen 312.
- Kaiser, F.**, Ansteckender Scheiden-  
katarrh des Rindes 1049.
- Kaiser, H.**, Vergleichende Unter-  
suchungen mit neueren Methoden  
des Tuberkelbac.-Nachweises 545.
- Kaiserling**, Nachweis, Vorkommen  
und Bedeutung der Zell-Lipoide  
1164.
- Kalb, R.**, Neue Spirochaetenfärbung  
618; Einwirkung des EHRlich-  
schen Arsenobenzols auf die Luës  
der Kinder mit besonderer Berück-  
sichtigung der Syphilis congenita
- Kalb, R.**, s. **Hoehne, F.** 662. [742.
- Kaleff, R.**, Luës und Aneurysma der  
Aorta 681.
- Kallina, M.**, Ist die Nierentuberku-  
lose des Rindes zur offenen Tuber-  
kulose zu rechnen? 492.
- Kamm, W.**, s. **Gaethgens, W.** 211.
- Kämmerer**, Leukocytenbild bei Vari-  
ola 967.
- Kämpf, H.**, Extragenitale Syphilis-  
infektion am Mund und im Mund  
686. (lose 499.
- Kappis, A.**, Traumatische Tuberku-  
Kapsamer, Pyelitis 1145.
- Karasawa u. Schick**, Gehalt des  
menschlichen Serums an Schutz-  
körpern gegen Diphtherietoxin 569;  
Gehalt des Serums diphtherie- und  
masernkranker Kinder an Schutz-  
körpern gegen Diphtherietoxin 569.
- Karasawa, M.**, Wirkung des Dysen-  
terietoxins auf das Zentralnerven-  
system 167; Anaphylaxie, erzeugt  
mit pflanzlichem Antigen 1240.
- Kärcher, M.**, Epidemische Kinder-  
lähmung 1009.
- Karo, W.**, Spezifische Therapie der  
Nieren- und Blasentuberkulose  
450; Klinische Erfahrungen über  
Blasentuberkulose 491.
- Karsten, H.**, Vorkommen von Mikro-  
organismen im Conjunctivalsack d.  
Pferdes und Rindes 1270.
- Karwacki, L.**, u. **C. Szokalski**,  
Längsteilung der Spirochaeta  
OBERMEIERI in den Blutegeln 762;  
Spirochaeta OBERMEIERI im Blut-  
egel 762; Verbreitung der Recur-  
rensspirochaeten im Körper des  
Blutegels 762.
- Kasanzeff, W.**, *Loxodes rostrum* 940.
- Kaspar, F.**, u. **Kern, W.**, Anaërobe  
Bakterien des Menschen 1103.
- Kathe, H.**, Bakteriologische Typhus-  
diagnose 199; Vorkommen von  
Bakterien der Paratyphus- und  
GAERTNER-Gruppe bei nicht spe-  
zifisch Erkrankten 1274.
- Kaumheimer**, Rektalblennorrhoe im  
Kindesalter 66.
- Kaup, J.**, Bekämpfung der Tuberku-  
lose in einigen Ländern 538.
- Kausch, O.**, Verfahren und Vorrich-  
tungen zum Desinfizieren von Räu-  
men mittels Formaldehyd 1338.
- Kausch, W.**, Chirurgische Behand-  
lung der Tuberkulose 313; Jod-  
tinkturdesinfektion nach GROS-  
SICH 1331.
- Kawashima, K.**, Verhalten des Anti-  
trypsins bei Luës 682.

- Kayser**, Nachkrankheiten und wiederholte Erkrankungen bei Diphtherie 573.
- Kayser, H.**, s. **Jacobitz** 543, 1311.
- Kayser, K.**, Beitrag zum Studium des primären Schleimhautlupus u. seine Behandlung 528.
- Kedrowski, W. J.**, Lepraempfindungen bei Tieren 250.
- Kegel, E.**, Erblindung nach Erysipelas faciei 25.
- Kehl, H.**, Kombinierte Anwendung von Alttuberkulin und Neutuberkulin 444.
- Kellermann, R. F.**, Geißelfärbung bei *Pseudomonas radicola* 784.
- Kelling**, Anaphylaktische Untersuchungen beim Carcinom des Menschen 1237.
- Kelsch, M.**, Impfwesen in Frankreich und den Kolonien 965.
- Kelsch, M., Teissier, Camus, Tanon u. Duvoir**, Variola-Vaccine 960.
- Kelsch, M.**, Vaccinopusteln u. niedrige Temperaturen 961.
- Kempa**, Totale Dünndarmdiphtherie beim Pferde 1090.
- Kendall, A. J.**, Acidophile Bakterien 552; Bacilläre Dysenterie 157.
- Kendall, A. J.**, u. **A. W. Walker**, Isolierung von Dysenteriebac. aus den Faeces 161.
- Kendirdjy**, Therapie der akuten Urethritis 71.
- Kent, S.**, Akute Pyelonephritis durch *Bacterium coli* 189.
- Kenner, F.**, Syphilis und ihre Heilung durch **EHRlich-HATA** „606“ 602.
- Kepinow, L.**, Erfahrungen mit der vereinfachten **WASSERMANN**schen Reaktion nach **v. DUNGERN** und **HIRSCHFELD** 647.
- Kepler, W.**, Behandlung der malignen Gesichtsfurunkel 1090.
- Kerandel, J.**, s. **Mesnil, F.** 863.
- Kerandel, J.**, Trypanosomiasis bei einem Arzt 866.
- Kerlé, K.**, Behandlung mit I. K. 313.
- Kern, W.**, s. **Kaspar, F.** 1103.
- Kern, W.**, Einfluß des Alkohols auf die Tuberkulose 368.
- Kerr, J.**, Erysipelas faciei bei Schulkindern 25.
- Kerr, T. S.**, Maligne Malaria 905.
- Kerscher, M.**, Zur Lehre über die kongenitale Tuberkulose 507.
- Kesava Pai, M.**, s. **Corwall, J. W.**, 1012, 1015.
- Kessler**, „Morbicid technisch“ als Ersatz für Kresolseifenlösung in der Allgemeindesinfektion 1346; Sero-diagnostische Typhusreaktion von **MANDELBAUM** 213.
- Keyser, F. P.**, Diagnose des Rotzes am Kadaver 555.
- Keysseltz, G.**, Entwicklung von *Myxobolus PFEIFFERi* Th. 827; Undulierende Membran bei Trypanosomen und Spirochäten 855.
- Khainsky, A.**, Arcellen 807; Morphologie und Physiologie einiger Infusorien 938; Physiologische Untersuchungen über *Paramaecium caudatum* 940.
- Kiewiet de Jong**, Typhus abdominalis u. Malaria 905.
- Királyfi, G.**, Pathologie des Pneumococcus 39; Tuberkulinanaphylaxie 402; Typhus abdominalis mit *Bacterium coli*-Mischinfektion 222; Zusammenhang zwischen **WASSERMANN**scher Reaktion und antiluetischer Behandlung 666.
- Kirchner, M.**, Desinfektion bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfektion 544; Die in Deutschland und den Deutschen Schutzgebieten seit 1897 ergriffenen Schutzmaßregeln gegen die Lepra 242; Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 278.
- Kirstein, F.**, Durchführung der Desinfektion bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfektion 313, 544; Ist die Desinfektion einer von einem Phthisiker geräumten Wohnung mittels Formaldehyd unbedingt erforderlich? 1338; Zweckmäßige Mengenverhältnisse für das Desinfektionsverfahren mit Formalin-Kaliumpermanganat und für die apparatlose Ammoniakentwicklung 1338.
- Kiss, J.**, Experimentelle Beiträge zur Erklärung der **WASSERMANN**schen Reaktion 631.
- Kisskalt, K.**, u. **M. Hartmann**, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie 787.
- Kissner, A.**, Eine mit Antistreptokokkenserum (Höchst) erfolgreich behandelte Staphylokokkensepsis 22.
- Kitasato, S.**, Lepra in Japan 248.

- Kitt, Th.**, Kahlmachende Hautflechte und der Erbgrund 778.
- Kiwull, E.**, Behandlung der Lepra mit Nastin 271.
- Klausner, Arzneiexantheme u. Überempfindlichkeit** 1239.
- Klausner, E.**, s. **Bardachzi, F.** 719.
- Klein, E.**, Wirkung der Borsäure auf den *Bac. coli* u. andere Bakterien 1329.
- Klein, K.**, Operative Erfolge bei Peritonealtuberkulose 457.
- Kleine, F.**, Trypanosomenbefunde vom Tanganyika 858.
- Kleinhaus, F.**, Superinfektionsversuche mit Tuberkulose 376.
- Kleinschmidt, H.**, Fibrinbildende u. auflösende Wirkung der Staphylokokken 13; Bildung komplementbindender Antikörper durch Fette und Lipoidkörper 1195.
- Klieneberger, C.**, Kasuistik der Paracolibacillenseptikämie 190.
- Klimenko, W. N.**, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von keuchhustenkranken Kindern und von mit Keuchhusten infizierten Tieren 235.
- Klimmer, M.**, Entgegnung auf die Artikel des Prof. EBER über das Dresdener Tuberkulose-Schutzimpfungsverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektöser Impfstoffe 314; Bekämpfung der Rindertuberkulose 464, 467; Einige Bemerkungen zu dem Artikel WEBERS und TITZES über mein Schutzimpfungsverfahren 469.
- Klimmer, M.**, u. **Saalbeck**, Diagnostischer Wert des Tuberkulins bei tuberkulösen Haus- und Truthühnern 431; Temperatur gesunder und tuberkulöser Haus- und Truthühner 548.
- Kling, Karl A.**, Bakterientötende Eigenschaften der weißen Blutkörperchen 1248.
- Klingmüller**, Wucherungen bei Gonorrhoe 69; Behandlung der Blenorrhoe des Mannes 71.
- Klinkert, D.**, s. **Citron, J.** 399.
- Klippel, M.**, u. **K. Chabrol**, Experimentelle Tuberkulose des Pankreas 374.
- Klodnitzky, N.**, u. **V. Jordansky**, Lebensdauer der Pestbacillen im Organismus der Wanzen 136.
- Klopstock, M.**, s. **Jacob, P.** 543.
- Klose, E.**, Perlsuchtreaktion nach **PIRQUET** 419.
- Klose, F.**, Ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl von Phthisikern für die Diagnose Darmtuberkulose verwertbar? 354.
- Klose, H.**, u. **H. Vogt**, Tuberkulose und Neubildung. I. Tuberkulose und Adenocarcinom der Brustdrüse 498; II. Tuberkulose und Gliom des Kleinhirns 498.
- Klotz, A.**, Parotistuberkulose als Beitrag zur Frage der Genese der tuberkulösen Riesenzellen 488.
- Knaur, R.**, s. **Polland, R.** 716.
- Knauth, Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei einem Fall von Mischinfektion von Streptokokkensepsis mit Tuberkulose u. einem andern Fall von kryptogenetischer Staphylokokkensepsis** 10; Therapeutische Erfahrungen bei Diphtherie mit dem **BEHRING-EHRlich'schen Serum** 570.
- Knina, O.**, Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis 154.
- Knoke, Grossische Methode der Hautdesinfektion** 1332.
- Knoll, W.**, Morphologie des Tuberkelvirus 315; Morphologisches und Biologisches über mit Methylviolett-Fuchsin gefärbtes Tuberkulosevirus 338.
- Knöpfelmacher, W.**, Aktive Immunisierung des Menschen mittels abgetöteter Pockenvaccine 961.
- Knöpfelmacher, W.**, u. **H. Lehn-dorff**, Das COLLESCHE Gesetz u. die neuen Syphilisforschungen 758.
- Knorr, Ascendierende Gonorrhoe im Harnapparat der Frau** 66.
- Knox, Beziehungen zwischen Plasmo-lyse, Verdaulichkeit, Löslichkeit u. Färbbarkeit von Bakterien** 1082.
- Knuth, P.**, Die in deutschen Rindern gefundenen Trypanosomen 861.
- Knuth, P.**, u. **G. Rauchbaar**, Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland 860; Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald 860.
- Knuth, P.**, **G. Rauchbaar** u. **P. Morgenstern**, Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald 861.
- Knuthsen, L. F.**, **EHRlich-HATA** „606“ 726.

- Knutschiek**, Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs 1049.
- Kobert**, Ruhrdiagnose 167, 813.
- Kobler, G.**, Vorkommen und Bekämpfung der Lepra in Bosnien und der Herzegowina 289.
- Koch**, Instrumente und Apparate für serodiagnostische Untersuchungen 1179.
- Koch, A.**, Endotin (Tuberculinum purum) 410.
- Koch, J.**, Ätiologie der Tollwut 1014; Atypische Tollwutfälle 1024.
- Koch, M.**, Experimentelle Hodensyphilis beim Kaninchen 627.
- Koch, R.**, Ätiologie der Tuberkulose 315; Epidemiologie der Tuberkulose 530.
- Kodama**, Panophthalmitis durch Subtilisinfektion nach Hackensplitterverletzung 1121.
- Kofoid, Ch. A.**, Genus *Ceratocorys* und Morphologie des Skeletts 919.
- Kohl-Yakimoff, N.**, s. **Yakimoff, V. L.** 906.
- Köhler, A.**, Verwendung des Quecksilberlichtes für mikroskopische Arbeiten 784.
- Köhler, E.**, Häufigkeit von Milzbrand (-Karbunkel) im Heere nebst Therapie des Milzbrand-Karbunkels 119.
- Köhler, F.**, Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose 315; Tuberkulinbehandlung 440; Mitteilung zu **BANDELIERS** Arbeit: Die Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose 446; Erfolgskontrollen bei Behandlung der Lungentuberkulose mit Serum **MARMOREK** 453; Dauererfolge bei Lungentuberkulose 532.
- Köhler, P.**, Färberische Unterscheidung des Tuberkelbacillus und einiger anderer säurefester Bacillen 344.
- Köhlisch**, Angebliche Änderung der Agglutinabilität der Choleravibrionen durch Aufenthalt im Wasser 583.
- Koidzumi, M.**, Entwicklungsstadium einer *Haemogregarina* sp. aus *Clemmys japonicus* 928.
- Kolacev, A.**, Bau des Flimmerapparates 937.
- Kolde, W.**, Aszendierende weibliche Genitaltuberkulose 373.
- Kolle, W.**, u. **H. Hetsch**, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre 5.
- Kolle, W.**, u. **A. v. Wassermann**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 5. (des 107.
- Koelsch**, Behandlung des Milzbrandkomma, Nachweis der Paratyphusbakterien in Wurstwaren und seine Verwendbarkeit für die Nahrungsmittelkontrolle 1300.
- Konew, D.**, Präcipitationsreaktion als diagnostische Methode beim Rotze 560.
- König**, **HECHTS**che Modifikation der **WASSERMANN**schen Seroreaktion 641; Warum ist die **HECHTS**che Modifikation der **WASSERMANN**schen Luësreaktion dieser und der **STERN**schen Modifikation vorzuziehen? 641.
- Königsberg, A.**, Atypisch verlaufender Fall von Varicellen 970.
- Königstein u. Holobut**, Weg der Lyssa im Auge 1024.
- Koning**, Biologische und biochemische Studien über Milch 1308.
- Konrad, E.**, Chlormetakresol in der Desinfektionspraxis u. die Schnelldesinfektion 1350.
- Konrádi, D.**, Vererbung der Immunität gegen Lyssa 1018, 1019.
- Konrich**, Bewertung des *Bacterium coli* im Wasser 191.
- Kopp, C.**, Praktische Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis 654.
- Koeppen**, Kommen Komplikationen von Schweinepest und Schweineseuche vor? 145.
- Körner**, „Porcidin“, ein neuer Impfstoff gegen Schweineseuche 145.
- Korsak, D. W.**, s. **Yakimoff, O. L.** 881.
- Korschmann, J.**, Zur Kenntnis des seuchenhaften Blutharnens der Rinder 903.
- Kossel, H.**, Neuere Arbeiten über Tuberkulose 473; Sammelforschung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über Milchgenuß und Tuberkulose 507.
- Köves, J.**, Versuche mit dem **KRAFFT**schen Impfstoff gegen Schweinepest 144.

- Kowalenko, A.**, Sogenannte Mutationerscheinungen bei Bakterien 1074.
- Kowalewski, R.**, Neuritis optica als Recidiv nach EHRLICH-HATA „606“ 744.
- Kozewaloff, S.**, Struktur der sogenannten „Passagewutkörperchen“ von LENTZ 1016.
- Krage, P.**, Präputialblennorrhoe des Hundes 1063.
- Kraiouchkine, W.**, Wutimpfungen in St. Petersburg 1020.
- Kramer**, Wie es heutzutage leicht zu einer Pockenausbreitung kommen kann 969; Spinale Kinderlähmung 988.
- Kraemer, F.**, Tuberkulin und Nierentuberkulose 451.
- Krämer, R.**, Vorkommen von Anginen bei der Anwendung von Tuberkulinpräparaten 452.
- Krannhals, H.**, Beeinflussung der lokalen Tuberkulinreaktionen durch akute fieberhafte Prozesse 421.
- Kraus, F., N. Ortner, H. Eichhorst, Hirsch, v. Leube, Moritz, F. Müller, Soltmann, Heubner**, Wert des Tuberkulins bei der Behandlung der Lungentuberkulose
- Kraus, H.**, s. Baer, A. 295. [437.
- Kraus, R.**, Virus der Poliomyelitis acuta 994.
- Kraus, R., u. Fürst S. Amiradzibi**, Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung 1209; Bakterienanaphylaxie 1236.
- Kraus, R., E. v. Graff u. Ranzi**, Verhalten des Serums Carcinomkranker bei der Hämolyse durch Cobragift und bei der FREUND-KAMINERSchen Zellreaktion 1035.
- Kraus, R., u. Fr. Müller**, Blutplattenmethode, Agglutinabilität und Giftbildung frischer Choleravibrionen 584; Primäre Giftigkeit normaler und Immunsensibilisierter 1227.
- Kraus, R., Ranzi u. Ehrlich**, Experimentelles über Tumoren 1035; Immunität bei malignen Geschwülsten 1035.
- Kraus, R., u. R. Volk**, Tuberkulose 316; Besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens 358; Tuberkuloseimmunität, über Immunität bei aktiver Tuberkuloseinfektion 378; Spezifität der intrakutanen Tuberkulinreaktion und Frühreaktion mit Tuberkelbacillen 417.
- Kraus, R., s. Biedl, A.** 1221, 1229.
- Krause**, Spezifische Bacillenemulsion und Anwendung lebender spezifischer Tuberkelbacillen zu therapeutischen Zwecken 444.
- Krause, A. K.**, Überempfindlichkeit nicht tuberkulöser Tiere für Tuberkelbacillenproteine 402; Tuberkuloseimmunität 403.
- Krause, A. K., s. Trudeau, E. L.** 383.
- Krause, F.**, Auftreten von extramembranösem Plasma und Gallertkapseln bei Ceratium hirundinella O. F. MÜLLER 919.
- Krause, P.**, Rheinisch-westfälische Epidemie von akuter Kinderlähmung 1005.
- Krause, P., u. E. Meinicke**, Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung 995.
- Kraufstrunk, T.**, Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens 1057.
- Krebs, G.**, Ein Besteck für subcutane und intramuskuläre Injektion von EHRLICH-HATA „606“ 730.
- Kreffing, R.**, Leichensera und die WASSERMANNsche Syphilisreaktion 674; Aorteninsuffizienz und die WASSERMANNsche Luësreaktion 682.
- Kren, O.**, Syphilisbehandlung mit EHRLICHs Heilmittel 717.
- Kretzschmar, E.**, Infektionen nach der operativen Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln 24.
- Kreuter u. R. Pöhlmann**, Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die chirurgische Diagnostik, mit besonderer Berücksichtigung der Modifikation nach STERN 659.
- Kreutzer**, Ophthalmoreaktion nach KLIMMER 430; Tuberkulose-Immunisierungsverfahren nach KLIMMER 470.
- Kroemer**, Verwendbarkeit des BURRISchen Tuscheverfahrens in der gynäkologischen Sprechstunde 1325.
- Kromayer**, Theoretische und praktische Erwägungen über EHRLICH-HATA „606“ 702; Chronische Syphilisbehandlung mit „606“ 706; EHRLICH-HATA in der ambulanten Praxis 706; Bequeme, schmerzlose Methode der EHRLICH-HATA-Injektion 729; Herstellung gebrauchts-

- fertiger Lösungen von Dioxydiamoarsenobenzol 730.
- Kronberger, H.**, Neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger 346.
- Kronfeld, A.**, WASSERMANNsche Reaktion und ihre diagnostische Anwendung in der Psychiatrie 668.
- Kropf, H.**, Abortivbehandlung der Syphilis bei Soldaten 750.
- Krug, J.**, Antiparasitäre Wirkung des Formaldehyds und einiger Formaldehydpräparate 1345.
- Krüger, M.**, Ätiologie des Lupus vulgaris 524.
- Krumwiede, jr. Ch., s. Park, W.** 360.
- Krumwiede, H., s. Park, W.** 360.
- Kruse, W.**, Serumbehandlung der Dysenterie 166.
- Krusius, F. F.**, Infektiöse Aerophthalmie bei Fischen 1121.
- Kuenen, A.**, Ätiologie und Diagnose der Amoebiasis 802.
- Kuenen, W. A.**, Pathologische Anatomie der Amoebiasis, verglichen mit anderen Formen von Dysenterie 158.
- Kuffler, O.**, Bindehaut- und Tränensackkrankungen 1116.
- Kühl, V.**, Vorkommen niederer pflanzlicher Organismen in Butter 1310.
- Kuhn, Ph.**, Verbreitung der Tuberkulose in der Kapkolonie und ihre Lehre für Südwestafrika 533.
- Kühnemann, G.**, Morphologische Differenzierung des Typhus- und Paratyphus B - Bacillus mittels der Geißelfärbung 199.
- Kühnemann, G.**, Veränderungen der Geißeln bei der Agglutination 1068.
- Kuhnle, W.**, Paraplegische Form der spinalen Syphilis 603.
- v. Kukuljevic, J.**, Bekämpfung der Schweinepest mit Serum in Ungarn 144.
- Külz, P.**, Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun 290.
- Külz, L.**, Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers 908.
- Kümmell, Th.**, Therapie der Blennorrhoe mittels der Blennolenizetsalbe 72.
- Kümmell, R.**, Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion und der diagnostischen Alt-Tuberkulininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa 1120.
- Kunstler, J.**, Fibrilläre Bildungen bei *Chilomonas paramaecium* 829.
- Kürbitz, W.**, Welche Bedeutung kommt der serologischen Feststellung der Syphilis in der gerichtlichen Medizin zu? 658.
- Kürner, R.**, Verbreitung der Syphilis in den Schwachsinnigenanstalten Württembergs 669.
- Kurtz, H.**, Hauttuberkulose bei einem Schweine 316, 317. (culosa 492).
- Kuschmann, A.**, Epididymitis tuberculosa 1036.
- Küster, E.**, Das Freiburger hämorrhagische Mäusecarcinom 1036.
- Kutscher, K. H.**, Brauchbarkeit des TORGGler-MÜLLERSchen Papiers und der STICHERSchen Kontrollröhrchen zur Prüfung der Dampfsterilisation 1342; Formobas, ein neues Desinfektionsmittel 1346.
- Kyrle, J.**, Eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und deren Beziehung zum benignen Miliarlupoid 528.
- Laabs, H.**, Streptococcus equi und andere pathogene Streptokokken 27.
- Laaekmann, H.**, Tintinnodeen der deutschen Südpolarexpedition 1901 bis 1903 937; Heterotriche Infusoriengattung Folliculina LAMARCK 941.
- Labatt, A., s. Holmgren, J.** 424.
- Lacava, F., s. Gabbi, U.** 886.
- Lafforgue, E.**, Gelenkrheumatismus und tuberkulöse Pleuritiden 317, 513.
- Lafont, A.**, Leptomonas DAVIDI 883.
- Lagaue, L., s. Desfosses, P.** 1087.
- Lagrèze, L.**, Antiforminmethode der Sputumuntersuchung 317.
- Lagriffoul, A., Arnal u. H. Roger,** Maltafieber und Typhus 81; Epidemie von Maltafieber bei Montpellier 84.
- Lagriffoul, A., Bousquet u. Roger,** Typhopyocyanie 1131.
- Lagriffoul, A., u. H. Roger,** Dauer der agglutinierenden Fähigkeit beim Maltafieber 78.
- Lagriffoul, A., H. Roger u. W. Mestrezat,** Liquor cerebrospinalis beim Maltafieber 79.
- Lagriffoul, s. Carrien** 79.
- Lagriffoul, s. Rodet, A.** 208.
- Laiguel-Lavastine u. P. Baufle,** Tetrageusart im Blute bei einem Typhusfall 223.

- Lake**, NEISSER-Bakterien bei chronischer gonorrhöischer Urethritis 73. (im Yangtsetal 892.)
- Lambert, Alexander C.**, Kala-Azar
- Lampert, D.**, Tuberkulöser Corpus luteum-Abszeß bei einer Retroflexio uteri gravidæ fixati 523.
- Lampert, K.**, Fischparasiten und Fischkrankheiten 784.
- Lancashire, G. H.**, Chronisches Ekzem mit akuter Gangrän 1125.
- Lancrenon**, Blennorrhöische Nephritis 68.
- Landouzy, L.**, Lungentuberkulose, mit Anämie und Icterus kompliziert 480.
- Landouzy, L., M. Gougerot u. H. Salin**, Experimentelle tuberkulöse Gelenkaffektionen 375.
- Landsteiner, K., u. C. Levaditi**, Akute Poliomyelitis 1001.
- Landsteiner, K., u. E. Prasek**, Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen 998.
- Landsteiner, K., u. St. Welecki**, Einfluß konzentrierter Lösungen von Salzen und Nichteletrolyten auf die Agglutination und Agglutininbindung 1207. (1001.)
- Landsteiner, K., s. Levaditi, C.** 993.
- Landwehrmann**, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen 1141.
- Landwirtschaftsministerium**, Kgl. Preuß., Grundsätze für die Untersuchung des Blutes rotzverdächtiger und rotzansteckungsverdächtiger Pferde 557.
- Landfranchi, A.**, Trypanosomen 859.
- Lang**, Chirurgische Behandlung des Lupus 317.
- Lange, C.**, Ergebnisse der WASSERMANNschen Reaktion bei Vorbehandlung der Sera mit Baryumsulfat nach WECHSELMANN 639; WASSERMANNsche Reaktion mit chloresurem Kali nach BRIEGER und RENZ 640; Verhalten der WASSERMANNschen Reaktion bei mit EHRLICHs 606 behandelten Fällen von Syphilis 667.
- Lange, C., s. Wechselmann, W.** 727.
- Lange, L., u. P. Nitsche**, Ligroinausschüttelung der Tuberkelbacillen 352.
- Langemak, O.**, Dampfsterilisation in der Praxis 1335.
- Langer, J.**, Vorkommen der Spiro-Baumgartens Jahresbericht XXVI chaete pallida SCHAUDINN in den Vaccinen bei kongenital syphilitischen Kindern 622.
- Latapie, A., s. Levaditi, C.** 654.
- Lateiner, M.**, Serumbehandlung der Meningitis cerebrospinalis 48.
- Latham, A.**, Vaccinebehandlung der Bronchitis 1265.
- Latzel, R.**, Einige bakteriologische Befunde bei Magen-Darmerkrankungen 1129.
- Laub, M., s. v. Eissler, M.** 1205.
- Lauber, J.**, Prüfung von Bakterien auf peptisches Ferment mittels des Gelatinestichs 1075.
- Laurent, Ch., s. Garin, Ch.** 656.
- Laurent, Edv.**, Virulenzproblem der pathogenen Bakterien 1098.
- Lauterbach, J.**, Neue Heilmethode beim ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes 1050.
- Lauterborn, R.**, Ergebnisse der 7. und 8. biologischen Untersuchungen des Oberrheins auf der Strecke Basel-Mainz 790; Vegetation des Oberrheins 790.
- Laveran, A.**, Behandlung verschiedener Trypanosomiasen 846; Fortschritte der exotischen Pathologie 846; Trypanosoma vivax und Trypanosoma cazalbovi 846; Trypanosoma congolense BRODEN 879.
- Laveran, A., u. A. Pettit**, Parasiten bei den Lachsen 800; Kulturen von Leishmania donovani 846; Studien an Trypanosoma GROSSI und Trypanosoma microti 869; Infektionsversuche mit Trypanosoma BLANCHARDI bei Myoxos nitela 878; Kulturen von Leishmania donovani in Peptonlösung 887; Coccidium agamæ 923; Endogene Fortpflanzungsformen von Haemogregarina platydactyli BILLET 925; Haemogregarina mauritanica ED. und ET. SERGENT 925; Haemogregarinen von Lacerta muralis 925; Neue Art Haemogregarina PELLEGRINI 925; Fortpflanzungscysten aus Haemogregarinen seabi 928; Haemogregarina agamæ aus den Leukocyten 929.
- Laveran u. Pettit**, Taumelkrankheit der Salmoniden 951.
- de Lavar, A.**, Lepra in Brasilien 291.
- Lawrence, T. C.**, Beobachtungen über die WASSERMANNsche Reaktion 635.



- Lazarus, E.**, Proteolyse des Milzbrandbacillus 95.
- Lebedeff, W.**, Trypanosoma rotatorium 846; Trypanosoma rotatorium GRUBY 879.
- Leber, A.**, Tuberkulinimmunität und Tuberkulintherapie bei tuberkulösen Augenerkrankungen 449; Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges 671, 1114.
- Leboeuf, A.**, u. **Ringenbach**, Trypanosomen aus Fischen vom Kongo 861.
- Leboeuf, A.**, s. **Mesnil, F.** 872.
- Leclainche, E.**, Serumtherapie und ihre Anwendung 1165.
- Ledermann, R.**, Gonorrhoe und Sachverständigentätigkeit 63; Beziehungen der Syphilis zu Nerven- und anderen inneren Erkrankungen 670; Syphilisverhandlungen in der Berliner Medizinischen Gesellschaft 694; Erfahrungen mit EHRLICH'S 606 bei subcutaner und intramuskulärer Anwendung 730; Extragenitale und familiäre Syphilis 757.
- Leers, Otto**, Spezifität der Serumpräcipitine und der Erythropräcipitine 1200.
- Leese, A. S.**, Experimente zur Behandlung der Surra bei Kamelen 847.
- Léger, L.**, Endoparasitische Mycetozoen der Insekten 817.
- Léger, L.**, u. **O. Dubosq**, Selenococcidium intermedium 922.
- Léger, L.**, u. **E. Hesse**, Cnidosporidien aus den Larven von Emephra vulgata 826.
- Léger, M.**, s. **Mathis, C.** 840, 857, 884, 885.
- Lehmann, K. B.**, u. **R. O. Neumann**, Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik 2.
- Lehmann, P.**, Klinik des Erysipels, mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Blutbefunde 25.
- Lehmke**, Bekämpfung der Kälberruhr 1059. (W. 758.)
- Lehndorff, H.**, s. **Knöpfelmacher**.
- Leimser, O.**, s. **Bartel, J.** 356.
- Leiner, C.**, u. **R. v. Wiesner**, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior 996, 997, 998.
- Leiner, K.**, u. **F. Spieler**, Disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter 525.
- Leishman, W. B.**, Typhusvaccine 214; Übertragungsart des Zeckenfiebers 763.
- Lellek, A.**, Fünf im Fleische notgeschlachteter Tiere gefundene Anaëroben 1287.
- Lemaire**, Diphtheritischer Icterus beim Hunde 567.
- Lemmermann, E.**, Algen 789; Planktonalgen 791.
- Lemoine, G. H.**, Bacillenträger und Typhusprophylaxe 220.
- Lenartowicz, J. T.**, u. **K. Potrzebowski**, Einfache Methode der Darstellung der Spirochaete pallida
- Lenk, R.**, s. **Exner, A.** 452. [618.]
- Lennander and Little Graham**, Lupus nach Schutzpockenimpfung 969.
- Lentz**, Einfache Bezeichnung des Wertes von spezifischen Serumreaktionen 1178.
- Lentz, O.**, Pathologie und Therapie der Tollwut 1021; Neues Verfahren für die Anaërobienzüchtung 1323.
- Lentz, O.**, u. **Huntemüller**, Akute epidemische Kinderlähmung 988; Experimentelle Poliomyelitis 995.
- Lenz, W.**, Blinddarmentzündung und Dysenterieamöben 814.
- Leone Lo Monaco, E.**, Virulenz des Pneumococcus und Streptococcus 1073.
- Leopold, G.**, Untersuchungen zur Ätiologie des Carcinoms 1033.
- Lépine, R.**, u. **Boulud**, Hyperglykämie und Hypoglykämie 1150.
- Leschnew, N.**, Behandlung mit Antigonokokkenserum 73.
- Lesieur, Ch.**, s. **Courmont, J.** 373.
- Lesné, Edmond**, u. **Lucien Dreyfus**, Anaphylaxie und Ungerinnbarkeit des Blutes beim Hunde 1231.
- Lesné, E.**, **R. Debré** u. **G. Simon**, Desinfektion von Krankensälen 1339. (638.)
- Lesser, E.**, Behandlung der Syphilis
- Lesser, F.**, Verschiedene Modifikationen der WASSERMANN'Schen Reaktion 721; Behandlung der Syphilis im Lichte der neueren Syphilisforschung 746; Organotrop — Spirillotrop 746.
- Letulle, M.**, Pathogenese der Lungenarterienaneurysmen bei Schwind-

- sucht 484; Atrophische Syphilis der Aorta 680.
- v. Leube s. Kraus, F.** 437.
- Leuenburger, G.**, Placentare u. kongenitale Tuberkulose 1148.
- Levaditi, C.**, Kultur des Parasiten der Kinderlähmung 992.
- Levaditi, C., u. K. Landsteiner**, Experimentelle Kinderlähmung 993, 1001.
- Levaditi, C., u. A. Latapie**, Sero-diagnostische Syphilisuntersuchungen nach den Erfahrungen im Institut PASTEUR 654.
- Levaditi, C., u. McIntosh, J.**, Versuche über den Mechanismus der Immunisation der Trypanosomen gegenüber den Antikörpern 859.
- Levaditi, C., u. S. Mutermilch**, Mechanismus der Phagocytose 859; Phagocytose 1255.
- Levaditi, C., u. V. Stanesco**, Facialislähmung beim Affen, durch Poliomyelitisvirus verursacht 1001.
- Levaditi, C., u. C. E. Twort**, Wirkung des EHRLICH-HATASchen Präparates bei spyhilitischen Läsionen 629.
- Levaditi s. Comandon** 843.
- Levaditi, C., s. Landsteiner, K.** 1001.
- Levaditi, C., s. Netter, A.** 992, 993.
- Levy, E.**, Diagnose der epidemischen Meningitis im frühen Kindesalter 49.
- Levy, E., s. Broca, A.** 514. [49.]
- Levy, M.**, Färbung der Tuberkelbacillen nach GASIS 345.
- Lewandowsky, F.**, Hauttuberkulose 529.
- Lewis, P. A., s. Flexner, S.** 998, 999, 1000, 1001.
- Leyacker, J., s. Pfeiffer, Th.** 431.
- Leyden, H.**, Percutane Applikationsmethode von „EHRLICH-HATA 606“ 731.
- Leydhecker, E.**, Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Typhusbacillenträgern 215.
- Liachowetzky, M.**, Neue Methode zum Studium der lokomotorischen Funktion der Bakterien 1071.
- Lichtenheld, Texasfieber** 900.
- Lichtenheld, G.**, Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika 873; Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde 900; Komplementbindungsversuche bei Pferdesterbe u. Küstenfieber 1194.
- Lichtenheld, Küstenfieber in Deutsch-Ostafrika** 901.
- Lichtenstein, A.**, Prognostische Bedeutung der PIRQUETSchen cutanen Tuberkulinreaktion bei Lungentuberkulose 420; Pseudoleukämie und Tuberkulose 496.
- Lichtenstein, H.**, Behandlung der Tuberkulose mittels natürlichen menschlichen Serums 454.
- Lie, H. P.**, Behandlung der Lepra 269; Lepra tuberosa in den Handflächen, den Fußsohlen und am behaarten Teil des Kopfes 276; Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen 1909 282.
- Lie, H. P., s. Hansen, G. A.** 287.
- Lieb, C. W.**, Immunität bei Kaninchen durch Einverleibung steigender Mengen lebender virulenter Rindertuberkelbacillen 377.
- Liebe, G.**, Psychopathologie der Tuberkulose 318.
- Liebetanz, E.**, Parasitische Protozoen des Wiederkäuermagens 793.
- Liebl, L.**, Endemie von Tonsillitis mit Sepsis 1137.
- Liebrecht, C., s. Joest, E.** 1277.
- Liefmann, H.**, Mechanismus der Seroreaktion der Luës 631; Komplemente und Horror autotoxius 1189.
- Liefmann, H., u. M. Cohn**, Bedeutung der Lipide für die Komplementhämolysen 1189; Einwirkung verschiedener Chemikalien, insbesondere des Cholesterins, auf die zwei Teile des Komplementes 1189, Wirkung des Komplementes auf die amboceptorbeladenen Blutkörperchen 1189, 1212.
- Liefmann, H., u. M. Stutzer**, Bakteriolytisches Komplement 1190; Antihämolysische Eigenschaften d. normalen Serums 1211.
- Lier, W.**, Tuberkelbacillennachweis bei Hauterkrankungen 525.
- Liess**, Wirkung der Formäthrolpräparate 1347.
- Lignières, J.**, Streptococcus SCHÜTZ, Pathogenität und Differenzierung von Bakterien einer und derselben Gruppe 27; Antituberkulöse Immunisierung 318.
- Lindemann**, Auflösung von Tuberkelbacillen in Neurin 341; Tropine u. Oponine im Diphtherieserum 569.

- Lindner**, Ätiologie der gonokokkenfreien Urethritis 65.
- Lindner, K.**, Färbung der PROWAZEKSchen Einschlüsse 949; Freie Initialkörper der PROWAZEKSchen Einschlüsse 1027; Färbung der PROWAZEKSchen Einschlüsse 1028; Natur des Trachomerregers 1028.
- Lindner, K.**, s. **Fritsch, H.** 1029.
- van Lint**, Metastatische blennorrhoidische Keratitis 67.
- Lippmann, H.**, Lokale Immunisierung der Eingangspforten von Infektionen 1138.
- Lipschütz, B.**, Mikroskopischer Befund bei Pemphigus vulgaris 1036; Psoriasis vulgaris 1122.
- Lipska, J.**, Erschöpfung bei den Infusorien 939.
- Little, E. G.**, Molluscum contagiosum 973.
- Little Graham** s. **Lennander** 969.
- Litzner, M.**, Tuberkulinbehandlung der chronischen Lungentuberkulose 440; Entfieberungen mit Tuberkulin 448.
- Livierato**, Passive Anaphylaxie bei Bakterien des Typhus und der typhusähnlichen Bakterien 203; Einfluß von Extrakten aus Lymphgewebe auf die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose 381.
- Lobedank**, Frühzeitige Erkennung u. Behandlung der Lungenschwindsucht durch Tuberkulin 318.
- Loeckemann, G.**, u. **J. Thies**, Anaphylaxie durch fötales Serum 1236.
- Loeb, H.**, Erfahrungen mit EHRLICH'S Dioxydiamidoarsenobenzol 709.
- Loeb, L.**, **A. Stickler** u. **L. Tuttle**, Todesursache nach intravenöser Injektion von artfremdem Blutserum 1211.
- Loeb, L.**, s. **White, E. P. C.** 1033.
- Loeffler, F.**, Eine im Jahre 1904 in Klein-Kiesow bei Greifswald beobachtete Gänseseuche 155.
- Loeffler, F. C.**, Das Komplement als ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen des anaphylaktischen Anfalles 1229.
- Loehlein, M.**, Krankheitserregende Bakterien 2.
- Loening, F.**, Unterschiede in der, Streptokokken gegenüber zur Geltung kommenden baktericiden Wirksamkeit des menschlichen Blutes, insonderheit des Citratblutes 20.
- Löffler, F.**, Neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen 352.
- Löffler, H.**, Formaldehydpräparat Autan als Desinfektionsmittel für Stallungen, Tierkliniken usw. 1339.
- van Loghem, J. J.**, Bacilläre Dysenterie in Niederländisch-Ostindien 173, 180; Bacilläre Dysenterie und andere nicht durch Amöben verursachte Krankheiten des Dickdarms in Deli 1131.
- Logie, W. J.**, Wirkung der Dysenteriebacillen auf Nitrite und Nitrate 159.
- Löhe, H.**, Disseminierte Hautsyphilis bei niederen Affen nach Impfung in die Mamma 627.
- Löhlein, M.**, Verwertbarkeit der WASSERMANN'Schen Syphilisreaktion an der Leiche 673; Hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulceröser Endocarditis 1138.
- Löhmman, E.**, s. **Franzen, H.** 1075.
- Lohnstein, H.**, Phosphaturie bei Gonorrhoe 66.
- Lohr**, Bakteriologie der Gehirnrückenmarksseuche der Pferde 1109.
- Loisseau, G.**, s. **Martin, L.** 568, 569.
- v. Lojewski**, Aus der Praxis 144.
- Longo**, Kulturen von LEISHMANIA infantum in dem schwach mit Zitronensäure versetzten Blute 889.
- Loris-Melikov, J.**, Sporenbildung des Bacillus perfringens 755. (170.)
- Lösener**, Ätiologie der Bacillenruhr
- Lossen, J.**, Verwertbarkeit der cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion zur Diagnose der Lungentuberkulose 423.
- Loveday, G. E.**, Serumdiagnose der Syphilis 643.
- Low**, Dauer der Malariainfektion 908.
- Low, G. C.**, Übertragung des Trypanosoma gambiense durch die Glossinen-Arten 865.
- Löwenberg, M.**, Serodiagnose der Luës mittels der PORGE'Schen Reaktion 676.
- Löwenstein, A.**, Bakteriologie des Hornhautgeschwürs 1119.
- Löwenstein, C.**, Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica 42.

- Löwenstein, E.**, Tuberkulinerfolge bei 682 offenen Lungentuberkulosen 319; Angebliche Auflösung der Tuberkelbacillen durch Cholin und Neurin 341; Verhalten der Eiterzellen verschiedener Herkunft gegenüber den Tuberkelbacillen 358; Antikörper bei Tuberkulose 387.
- Löwenstein, E.**, s. **Sticker, A.** 495.
- Lublinski, W.**, Angina und chronisch recidivierende Parotitis 1091.
- Lucas, W. P., J. G. Fitzgerald u. E. H. Shorer**, Serumdiagnose der bacillären Dysenterie der Kinder 168.
- Luce, H.**, Pathologie der BANTISCHEN Krankheit 1140.
- Lucet, A.**, Spirochäten im Exsudate der Darmschleimhaut eines Hundes 766.
- Lüdke, H.**, Wesen, Frühdiagnose und spezifische Therapie des Abdominaltyphus 199; Gewinnung und Wirkung von Typhusheiserum 207.
- Ludwig, J.**, Psychose nach Erysipelas 1124.
- Ludwig, M.**, Frühdiagnose der Märsen 981. (893.)
- Luchs, J.**, s. **Dschunkowski, E.** 886.
- Luke, Th. D.**, Saure Milch zur Behandlung intestinaler Störungen 1132.
- Lumbau, S.**, Mit Virus fixe geimpfte Muriden sterben an Wut 1021.
- Lundie, R. A., u. R. H. Blaikie**, Behandlung der Tuberkulose und anderer Krankheiten mit Soamin 455.
- Lunz, R. O.**, Erreger der bacillären Dysenterie 169.
- Luschi**, Bakteriologische Untersuchung der epidemischen Parotitis 1127. (1173.)
- Lustig u. Galeotti**, Nukleoproteide
- Lutz, A.**, Einige Fälle von ektogener Panophthalmie 1121; Endogene Kokkeninfektion des Auges 1121.
- Lydston, G. F.**, Blennorrhische Arthritis bei einem dreiwöchigen Kinde 67.
- Macalister, G. H. K.**, Ruhrbacillenträger 171.
- McCampbell, E. F.**, Flecktyphus in Mexico 985.
- Macaulay, W. C.**, Afebriles Erysipel
- McCrea, H. M.**, Coliurie 188. [1124.]
- McDonagh, J. E. R.**, Neue spezifische Syphilisbehandlung 639; Serumdiagnose der Syphilis 719; Behandlung, Ätiologie und Pathologie der Syphilis 1149. (517.)
- Macdonald, J.**, s. **Mackay, W. A.**
- McEvan, D.**, Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 1254.
- McFadyean**, Empfänglichkeit der Hunde für die afrikanische Pferdesterbe 1047.
- Machida, S.**, s. **Bierotte, E.** 1096.
- Machodin, S.**, s. **Bantz, F.**, 555.
- Machnol**, Chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung 1012.
- McIntosh, J.**, Fehlen von Spirochäten in Mäusetumoren 1033.
- McIntosh, J.**, s. **Levaditi, C.** 859.
- Mackay, W. A., J. Macdonald u. H. G. Sutherland**, Akute tuberkulöse Broncho-Pneumonie nach Gastroenterostomie 517.
- Mackie, F. P.**, s. **Bruce, D.** 879, 902.
- Mackinnon, D. L.**, Trichomastix trichopterae aus den Larven verschiedener Trichopteren 835; Entwicklungszyklus von Herpetomonas 883.
- MacLeod, J. M. H.**, Bakteriologie und pathologische Anatomie der Lepra 250; Behandlung der Lepra mit Nastin 272; Gegenwärtige Fortschritte in der Dermatologie 282.
- McVail, J. C.**, Armengesetz und Phthiase 535.
- MacWatters, J. C.**, Therapeutische Immunisierung 1261; Eitrige Ulcera an den Lippen und im Gesicht durch Vaccine behandelt 1264.
- Maggiore**, Infektion durch den Micrococcus melitensis unter dem Einfluß der Aggrissime des Bacillus coli 80; Einfluß des Icterus auf das phagocytäre Vermögen des Blutes 1260.
- Magnusson, H.**, Eine für Europa neue Hühnerseuche; Apoplektische Septikämie der Hühner 31.
- Maire, R., u. A. Tison**, Plasmodiophoraceen 818.
- Majewsky**, Tuberkuloseschutzimpfungen 464.
- Makrinoff, S.**, Nomenklatur des sogenannten Bacillus bulgaricus 1303.
- Mallein, Eb.**, s. **Fox, Ch.** 975.
- Manceaux, L.**, s. **Nicolle, Charles** 887, 889.

- Mandelbaum, M.**, Neue einfache Methode zur Typhusdiagnose 210; Typhusdiagnose nach meiner Methode 213.
- Mandelbaum, M.**, u. **H. Heinemann** Differenzierung von Diphtherie- u. Pseudodiphtheriebacillen 563.
- Manteufel**, Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken 971.
- Manteufel** s. **Ollwig** 901.
- Manteufel s. Uhlenhuth** 767, 971.
- Mantoux, Ch.**, Intradermoreaktion mit Tuberkulin und ihre klinische Verwertung 417; Tuberkulintherapie bei der Tuberkulose der Harnwege 451.
- Mantoux, Ch.**, u. **L. M. Pautrier**, Intradermoreaktion mit Leprolin 272.
- Manwaring, Wilfred H.**, Lecithinase des Cobragiftes 1217; Serophysiologische Untersuchungen 1223.
- Maragliano**, Immunisierung gegen die Tuberkulose 389.
- Marbé, S.**, Coagulierende Wirkung des Staphylococcus auf glycerinhaltigem Blutserum 13; Überempfindlichkeit von Meerschweinchen gegenüber Typhusbac. auf Grund von Thyreoidismus 214; Rötung der Cubital- und Kniekehlenfalten bei Scharlach 974; Filtration des Typhus-Agglutinins durch die Niere u. durch Collodiumsäckchen 1202; Opsonine u. Phagocytose bei Thyreoidismus 1258.
- Marchand, E. F.**, Plasmodiophora brassicae, Parasit der Melone, des Selleries und Spinats 818.
- Marchand, F.**, Akute Poliomyelitis bei einem Erwachsenen 1004.
- de Marchi, M.**, Biologie des Verbanio 791. (prabacillus 259.)
- Marchoux, E.**, Wanderungen des Le-Mafan u. **Debré**, Gonokokkämie 67.
- Marfan, A. B.**, Rhachitis u. Tuberkulose 499.
- Marie, A.**, Zerstörende Wirkung der Gehirnsubstanz auf das Wutvirus 1017.
- Marinesco, G.**, Histologie der experimentellen Poliomyelitis 1004.
- Maringer**, Behandlung der chronisch-entzündeten Schleimhaut durch Ionisation 72.
- Marks, H. K.**, Infektion von Kaninchen mit Poliomyelitis-Virus 1002.
- Marks, L. H.**, Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf die experimentelle Vaccineinfektion des Kaninchens 962.
- v. Marschalko, Janaso u. Csiki**, Klinischer Wert der WASSERMANN-Syphilisreaktion 656.
- Marshall, C. S.**, Nicht spezifische Ulcera 1150.
- Marsson, M.**, Ergebnisse der 7. und 8. biologischen Untersuchungen des Rheins auf der Strecke Mainz bis Coblenz 790.
- Martelli**, Eintrittspforten des Tuberkelbac. in den Organismus 501.
- Martin**, Praktische Erfahrungen mit der intracutanen Tuberkulinreaktion bei Schweinen und bei Rindern 320. (840.)
- Martin, C. H.**, Trypanoplasma congeri
- Martin, C. H.**, s. **Elmhirst**, R. 838.
- Martin, G.**, u. **Ringebach**, Durchdringen des Trypanosoma gambiense durch das Integument und die unverletzten Schleimhäute 864.
- Martin, L.**, u. **Darré, H.**, Erfolgreiche Behandlung der Schlafkrankheit beim Menschen 847.
- Martin, L.**, **A. Prévot** u. **G. Loisseau**, Untersuchungen über Diphtherie-Antitoxin 568; Therapeutischer Wert des Antidiphtherie-Serums 569.
- Martin, S.**, Pathologische Veränderungen des Darmkanals und ihre Behandlung 187.
- Martinet**, Ruhe u. körperliche Übungen bei der Lungentuberkulose 320.
- Martinet, A.**, Wesen der Serumkrankheit u. plötzlicher Tod nach Injektion antitoxischen Serums 1245.
- Martini**, Hohe Grade von Lebensdauer bei Typhus-, Paratyphus B-, Aertryck-, GÄRTNER- und Ruhrbakterien des Typus SHIGA-KRUSE, FLEXNER und Y 181, 1072.
- Martini, E.**, Erreger der epidemischen Darmerkrankungen Tsingtau im Sommer d. J. 1908 172; Prowazekia cruzi u. ihre Beziehungen zur Ätiologie von ansteckenden Darmkrankheiten in Tsingtau 840; Ein bei amöbenruhrähnlichen Dysenterien vorkommender Ciliate 941.
- Martius**, Spinale Kinderlähmung 991.
- Martius, K.**, Lokale Wirkungen von EHRLICH-HATA 606 (Salvarsan) am Orte der Injektion 735.

- Martoglio, F., V. Stella u. M. Carpano**, Plasmodien des Affen 905.
- Marxer, A.**, Streptokokken und Antistreptokokkenserum 15; Streptokokkenimmunisierung mit besonderer Berücksichtigung der Drusestreptokokken 29.
- Marzinowski, E. J.**, Kulturen von *Leishmania tropica* 887.
- Marzocchi, V.**, *Mycosporidium polyedricum* 820.
- Massol, L., s. Breton, M.** 459.
- Massol, L., s. Calmette, A.** 400, 401.
- Masson**, Anwendung von Anti-Meningok.-Serum bei akuter Gonorrhoe der Frau 73.
- Masson, P.**, Leishmaniose 887.
- Mast, H.**, *Astrosphaeriden* 815.
- Massulantz s. Hassumiantz** 241.
- Mast, S. O.**, Heliotropismus der *Amoeba proteus* 806.
- Masuyama, M.**, Beiträge zur klinischen Kenntnis der Pest 137.
- Matheny, W. A.**, Wirkung des Alkohols auf *Paramaecium* 941.
- Mathieson, D. M.**, Freiluftschulen 1150.
- Matthis, C., u. M. Léger**, Trypanoplasma clariae aus *Clarias macrocephalus* 840.
- Mathis u. Leger**, Parasiten aus *Ixus hainanus* 857; *Trypanosoma clariae* in *Clarias macrocephalus* 880.
- Mathis, C., u. Léger, M.**, *Haemoproteus* aus Vögeln von Tonkin 884; Flagellat *PROWAZEKIA WEINBERGI* in den Stühlen des Menschen 885; Leucocytozoon einer Lachtaube von Tonkin 885; Neues Leucocytozoon der Henne 885.
- Matozzi-Scafa**, Bakterienhämolysen 1214.
- Matschke**, Angeborene Tuberkulose bei einem Kalbe 320; Ophthalmoreaktion zur Erkennung der Tuberkulose bei Rindern im Vergleich mit der subcutanen Tuberkulininjektion 429.
- Matsuda, T.**, Komplementbindungsphänomen bei hämorrhagischer Septikämie 140.
- Matthes, M.**, Versuche zur Immunisierung gegen Typhus; nach Versuchen des verstorbenen Herrn GOTTSTEIN 203.
- Maurel, E.**, Lebensfähigkeit von Coli- und Typhusbacillen auf Fleischwaren 220; Mikroorganismen an der Oberfläche verschiedener Wurstwaren 1301; Mikroorganismen auf der Oberfläche von frei ausgelegten Konditor- und Bäckerwaren 1301, 1302.
- Mausick, Patron**, Trypanosomiasis bei Europäerinnen in Afrika 859.
- Mausillon s. Vedel** 682, 683.
- Mauté, A.**, Vaccinetherapie bei akuter Blennorrhoe des Mannes 73; Vaccinetherapie bei Staphylok.-Hautinfektionen 20.
- Mauté, A., s. Tuffier, Th.** 16.
- Mautner, B., s. Pollak, R.** 1246.
- Mavrodiadi, P.**, Entwicklung und Biologie der Gregarine *Steinia ovalis* F. S. 930.
- May**, Diagnostische Tuberkulininjektionen 415.
- Mayer, A. G.**, Neuromuskuläre- und Cilienbewegung 798.
- Mayer, G.**, Typhus, Paratyphus und deren Bekämpfung 221.
- Mayer, G., u. A. Waldmann**, Beobachtungen über Genickstarre, speziell über Keimträger 43; Genickstarre in München 43.
- Mayer, G., Waldmann, Fürst und G. B. Gruber**, Über Genickstarre, besonders über die Keimüberträger 50.
- Mayer, M.**, Entwicklung von Halteridium 895; Ostafrikanisches Küstenfieber der Rinder 896.
- Mayer O.**, Bekämpfung gesunder Ausscheider von Dysenteriebacillen 178; Epidemiologie der bacillären Dysenterie 178; Epidemiologie und Bakteriologie der Pseudodysenterie 178; Erfahrungen mit einer Modifikation des Abschwemmungsverfahrens nach LENTZ-TIETZ von Malachitgrünagar auf Lakmusmilchzuckeragarplatten zur Untersuchung von Stuhlproben auf Typhusbac. 201.
- Mayerhofer, E., u. E. Pribram**, Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweißkörper und Toxine 1272.
- Mayor, J. F. G.**, Schwarzwasserfieber 905.
- Mayrhofer, B.**, Rationelle Therapie der Pulpagangrän und ihrer häufigsten Folgezustände 1127.
- Meier, Gg.**, Serologische Untersuchungen bei Lepra 263.
- Meier, G., s. Wassermann, A.**, 648.
- Meinicke, E.**, Akute epidemische

- Kinderlähmung 996; Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung 1002.
- Meinicke, E., s. Krause, P.** 995.
- Meirelles, Z.,** Epidemiologie der Variola 964.
- Meirowsky, E.,** Einfache Methoden zur schnellen Färbung lebender Spirochaeten 617; Paradoxe Erscheinungen bei der WASSERMANNschen Reaktion 636; Einwirkung des EHRlich'schen Mittels auf den syphilitischen Prozeß 710.
- Meirowsky, E., u. Hartmann,** Beeinflussung der Symptome eines hereditärsyphilitischen Säuglings durch das Serum von Patienten, die mit EHRlich's Arsenobenzol vorbehandelt waren 741.
- Meissen,** Schlußwort 320.
- Melchior, E.,** Isolierte Tuberkulose der Bauchdecken 494; Tuberkulöser Gelenkrheumatismus 513.
- Mello, U.,** Toxoplasmose beim Hunde, in Turin beobachtet 892.
- Meltzer, O.,** Micrococcus tetragenus bei Septikämien und Mischinfektionen 73.
- Menabuoni,** Vorhandensein von Diphtherietoxin im Blute bei Diphtherie und bei einigen anderen Erkrankungen 567.
- Ménard, P. J., s. Demanche, R.** 641.
- Mendel, F.,** Intravenöse Tuberkulinanwendung 446. (Tränendrüse 606.
- Mendez, E.,** Gummöse Syphilis der Mündl, ZAHNSches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbacillen 353.
- Menetrier, P.,** Amöben-Salpingitis 814.
- Menini,** Phlogogene Wirkung der Bakterienprodukte auf die Gewebe 1098; Baktericide Wert der Pyocyanase EMMERICH's 1182.
- Mennacher,** Actinomycose der Nasengänge 770.
- Mentz von Krogh,** Verhalten des Milzbrandbacillus auf bluthaltigen Nährböden 95.
- Menzer, A.,** Resorptionsfieber und Frührecidiv bei Infektionskrankheiten 1100.
- Mercier, L.,** Entamoeba blattae 803.
- Mercier, L., s. Ferret, F.** 1126.
- Mereck, A.,** Vaccine und Fliegen 963.
- Merian, L.,** Ergebnisse der FORGESchen Luësreaktion 674.
- Merkel, H.,** Tuberkelbacillennachweis mittels Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose 348.
- Merkle, H.,** Plankton der deutschen Ostseefahrt Juli-August 1907 790.
- Merkle, H. K.,** Tintinnodeen der Ost- und Nordsee 937.
- Merkurjew,** WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra und beim Abdominaltyphus 267.
- Merrem,** Stand der Ruhrforschung in ätiologischer und prophylaktischer Beziehung 158.
- Mesnil, F.,** Identifizierung einiger pathogener Trypanosomen 870.
- Mesnil, F., u. Brimont, E.,** Neue Art Trypanosoma LEGERI 881.
- Mesnil, F., u. Kerandel, J.,** Vorbeugungs- und Heilversuche mit Arsenophenylglyzin bei experimenteller Trypanosomie 863.
- Mesnil, F., u. Leboeuf, A.,** Wirkung von Serum der Primaten auf die Naganainfektion der Mäuse 872.
- Messenzehl, K.,** Automors 1346.
- Messner,** Beurteilung des Fleisches u. der Milch von an Tetanus erkrankten Tieren 1302.
- Messner, H.,** Bakteriologische Fleischuntersuchung 1285.
- Mestrezat, W., s. Lagriffoul, A.** 79.
- Metchnikoff, S.,** Schützende Rolle der Hoden und der Nebenhoden 1183.
- Metchnikoff, S., s. Sieber, N.** 342.
- Metcalf, M. M.,** Studien über Amöben 805.
- Metschersky, G.,** Multiple blennorrhoeische Geschwüre beim Manne 68.
- Metschnikoff,** Experimenteller Typhus 214.
- Mettam, A. E.,** Natürliche u. experimentelle Piroplasmose 895.
- Meunier, A.,** Mikroplankton des Barent- und Karameres 789.
- Meunier, L., u. C. Vaney,** Neue Form der Planktonfixierung 785.
- Meyer,** Wird durch die LORENZsche Schutzimpfung der Rotlauf der Schweine verbreitet? 154; Tuberkulose und Prädisposition 532; Akute spinale Kinderlähmung 1006.
- Meyer s. Schermann, H.** 1346.
- Meyer, F.,** Sensibilisierte Tuberkelbacillenemulsion 393.

- Meyer, F. G. A.**, Foudroyante Pneumokokkensepsis mit Hämoglobinurie 39.
- Meyer, G.**, Geographische Verbreitung der Schlafkrankheit 848; Desinfektion und Wundbehandlung mit Jodbenzin 1332.
- Meyer, K.**, Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion 638.
- Meyer, L.**, Wesen der WASSERMANNschen Reaktion 682; Außeninfektion des Fleisches 1288.
- Meyer, M.**, Conjunctivalreaktion auf Tuberkulose beim Rinde 320.
- Meyer, W.**, Beiträge zur Kenntnis der durch Streptokokken verursachten Euterentzündung der Kühe 32; Kuhpocken und Bläschenausschlag 969.
- Meyerhof, M.**, s. Dreyer, W. 1025.
- Michaelis, G.**, Opsonine in ihrer Bedeutung für die Praxis 1261.
- Michaelis, L.**, 110 Fälle von Syphilis, behandelt nach EHRLICH-HATA 711; Anwendung des EHRLICH-HATAschen Syphilismittels in neutraler Suspension 729; Subcutane Anwendung des EHRLICH-HATAschen Syphilispräparates 731; EHRLICH-HATA-Behandlung in der inneren Medizin 736.
- Michaelis, L.**, u. G. Eisner, Nachweis und Bedeutung des Antituberkulins im Blutserum von Phthisikern 388.
- Michaelis, L.**, u. P. Skwirsky, Verhalten des Komplements bei der Komplementbindungsreaktion 1190; Einfluß der Reaktion auf die spezifische Hämolyse 1191.
- Michaelis, W.**, s. Mulzer, P. 671.
- Miehe, H.**, Biologie, Morphologie und Systematik des Tuberkelbacillus 1072. (nen 685.)
- Miekley, Lebersyphilis bei Erwachse-**
- Miessner, H.**, Verwendung der Überempfindlichkeit zur Diagnose des Rotzes 555; Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der neuen Immunitätsreaktionen 1177; Verwendung der Überempfindlichkeit zum Nachweis von Fleischverfälschungen 1299.
- Miessner, H.**, u. K. B. Immisch, Untersuchungen über die ostpreussische Beschälseuche und ihre Beziehungen zur algerischen Dourine 875, 877.
- Miessner, H.**, u. Schern, Septicaemia pluriformis ovium 148.
- Mießner, H.**, u. Trapp, Chronischer infektiöser Darmkatarrh des Rindes. Enteritis chronica infectiosa bovis 551.
- Mietzsch, W.**, Über die Frage des Vorkommens von Perlsuchtbacillen im Sputum der Phthisiker 363.
- Milbradt, Bradsot der Schafe 580.**
- Miles, A.**, Behandlung der akuten blennorrhoeischen Urethritis beim Manne mittels passiver Hyperämie 72. (432.)
- Milhit, J.**, Diagnose der Tuberkulose
- Millard, C. K.**, Anwendung getrockneter Milch für Kinder 1303.
- Miller, Vaccinetherapie 73.**
- Miller, J. W.**, Filtration oder andere Methoden zur Reinigung des Flußwassers 1283. (991.)
- Miller, R.**, Polioencephalitis acuta
- Mills, P.**, v. PIRQUETSche Tuberkulinreaktion bei chirurgischer Tuberkulose im Kindesalter 419.
- Milne, P.**, Scharlach-Therapie 980.
- Minakata, K.**, Farben der Plasmodien einiger Mycetozoen 818.
- Minchin, E. A.**, Neue parasitische Trypanosomen des Menschen 848; Kampf gegen die Schlafkrankheit 863.
- Minchin, E. A.**, u. J. D. Thomson, Übertragung von Trypanosoma lewisi durch den Rattenfloh 868.
- Minchin, E. A.**, u. H. M. Woodcock, Gewisse Blutparasiten der Fische 791.
- Minchin, E. A. K.**, Parasiten von Ceratophyllus fasciatus 952.
- Minder, Behandlung der Brustseuche**
- Minet, S.**, s. Breton, M. 459. [89.]
- Mirauer, W.**, Cutane Tuberkulinreaktion 408.
- Mironescu, T.**, s. Babes, V. 768.
- Mita, S.**, Verwertbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Größenbestimmung eines Überempfindlichkeitschoks 1228.
- Mita, S.**, s. Pfeiffer, H. 1199, 1228.
- Mitchell, Ch.**, s. Powers, J. H. 940.
- Miyashita, S.**, Beteiligung der Cornea an der Pneumokokkenimmunität 39; Pathologische Anatomie der Diplobacillenconjunctivitis 1117; Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer 1217.
- Miyata, T.**, Beitrag zur Kenntnis des



- primären paranephritischen Gonokokken-Abszesses 68.
- Mizuo, G.**, Augenveränderungen bei Pest 135.
- Moeller, A.**, Lehrbuch der Lungentuberkulose 472; Mundhygiene und Lungentuberkulose 515.
- Mohler, J. R.**, u. **W. Thompson**, Surra bei importierten Tieren 869.
- Mohler, J. R.**, **H. J. Washburn** u. **L. A. Rogers**, Virulenz von Tuberkelbacillen in der Butter 540.
- Mohr, F.**, Infektionskrankheiten in Anstalten für Geisteskranke, vom hygienischen Standpunkte aus betrachtet 1313.
- Mohr, H.**, Stauungshyperämie zur Nachbehandlung nach Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen 321.
- Moldovan, J.**, s. **Doerr, R.** 1199, 1227. (1122.)
- Molesworth, E. H.**, Acnebacillen
- Molineux, E. S.**, Pyämie mit Endocarditis bei einem kleinen Kinde, durch Vaccine geheilt 1264.
- Möllers, B.**, Tuberkuloseinfektion des Menschen durch Perlsuchtbacillen 364; Welche Gefahr droht dem Menschen durch das tuberkulöse Tier? 505; Tuberkulinprüfung der zur Kindermilchgewinnung dienenden Kühe 506.
- Möllers, B.**, s. **Jochmann, G.** 410.
- Möllhoff, W.**, Empfänglichkeit des Geflügels für Milzbrand und die Gründe der Resistenz des Huhnes gegen diese Krankheit 110.
- Mollow, W.**, Schwarzwasserfieber 908.
- Mondschein, M.**, Meine Erfahrungen mit **EHRlich** „606“ 710.
- Mongour, Ch.**, u. **P. Brandeis**, Epidemische Cerebrospinalmeningitis mit Meningokokken 52.
- Montague, A. A.**, Tertiäre Yaws 1044.
- Montesanto, D.**, Erfahrungen mit „606“ 710.
- Montgomery, E. R.**, Trypanosomen und ihre Übertragung 848; Rinder-coccidiose in Ost-Afrika 923.
- Montgomery, M. Ch.**, Verdauungstraktus als Ausgangspunkt für die Lungenanthrakose 371.
- Monti, R.**, s. **Hamburger, F.** 387, 388. (275.)
- Moore, W. L.**, s. **Brinckerhoff, W.**
- Moreira, J.**, Geisteskrankheiten bei Leprakranken 278.
- Morel u. Julien**, Infektionsversuche mit Bacillen von tuberkulösen Pferden 367.
- Morel, G.**, Actinomykose der Lungen bei einem Ochsen; Infektion vom Magen ausgehend 773.
- Morelli**, Neue Methode des Indol-nachweises in Bakterienkulturen 1324. (Dysenterie 168.)
- Moreul, Th.**, Bakterien der bacillären
- Morgenroth, J.**, u. **L. Halberstädter**, Beeinflussung der experimentellen Trypanosomeninfektion durch Chinin 861.
- Morgenstern, P.**, s. **Knuth, P.** 861.
- Moritz, S. Kraus, F.** 437.
- Moro, E.**, s. **Hamburger, F.** 1163.
- Moroff, Th.**, Vegetative und reproduktive Erscheinungen bei Thalassicola 816, 817.
- Morris, S. F.**, s. **Woodruff, L. L.** 796.
- Morse, M.**, Schüttelversuche mit Protozoen 798.
- Moses**, Dysenterieserum und seine Wertbestimmung 162.
- Moses, A.**, Beobachtungen über Infektionen durch Paratyphus- und Enteritidis-Bacillen 232; Nachweis von Antigen und Antikörper durch Komplementablenkung 960.
- Moses, W. L.**, Isoagglutinine und Isohämolyse 1208.
- Motschin, S.**, Tuberkulose im ersten Lebensjahr 321.
- de la Motte, W.**, **PORGESSche** Luësreaktion 676. (64.)
- Motz**, Nicht-gonokokkische Urethritis
- Mouriquand, G.**, Wirkung des Diphtherieheilserums bei nicht diphtherischer Angina pseudomembracea 570.
- Moussu, G.**, Kampf gegen die Tuberkulose des Viehs 322.
- Mrázek, Al.**, Sporozoenstudien 824.
- Much, H.**, Diskussion auf der 2. Internat. Leprakonferenz in Bergen 1909 268; Diphtherieepidemie 570; Immunität und Immunitätsreaktionen 1167; Biologische Reaktion bei Geisteskranken 1196.
- Much, H.**, u. **H. Hoessli**, Tuberkulosestudien 398. (341.)
- Much, H.**, s. **Deycke, G.** 376, 340,
- Much, H.**, s. **Fraenkel, E.** 496.
- Muck, O.**, Verhalten der Tierkohle zum *Bacillus pyocyaneus* im Ohr-eiter und zu granulierenden Knochenwunden 1110.
- Muff, W.**, s. **Dold, H.** 1247.

- Mühlens, P.**, Züchtungsversuche der *Spirochaete pallida* und *Spirochaete refringens* 619; Tropenkrankheiten 785; Einheimische Malaria quartana 911.
- Müller, E.**, Notwendigkeit und Durchführbarkeit der bakteriologischen Fleischschau 1284.
- Müller, A.**, Primäre Tubentuberkulose 416; Sérum antisléreux MALHERBE 750.
- Müller, E.**, Wechselbeziehungen in der Agglutination zwischen *Bacterium coli* und typhi 210.
- Müller, F.**, s. Kraus, F. 437.
- Müller, F.**, s. Kraus, R. 584, 1227.
- Müller, G.**, Starrkrampf bei einer Gans 124; Tuberkulinprobe bei Katzen 523.
- Müller, G. J.**, Therapie des syphilitischen Primäraffektes 750.
- Müller, J.**, Ausscheidung virulenter Hühnercholera Bakterien bei durchseuchten Tieren 150.
- Müller, M.**, Diagnose des Rauschbrandes 133; Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz 1290; Wesen des sogenannten „septischen“ Beschaufundes bei den Schlachttieren 1297; Beziehungen der Notschlachtungen zu den Fleischvergiftungen 1298.
- Müller, M.**, u. A. Engler, Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Straßburger Verfahrens zum Nachweis von Milzbrand 118.
- Müller, M.**, s. Fornet, W. 1197.
- Müller, P. Th.**, Chloroformlöslichkeit von Typhusantigen bei Gegenwart von Lecithin 206; Bemerkungen zu der Arbeit von DENNEMARK: GRUBER-WIDALSche Reaktion bei klinisch Gesunden in der Umgebung Typhuskranker 209; Technik der serodiagnostischen Methoden 1167.
- Müller, P. Th.**, s. Busson, B. 1203.
- Müller, R.**, Unterscheidung sublimat-haltiger Sera von Seris mit Quecksilber behandelter Luëtiker 664; Brasilianische Menschentrypanosomen 848; Arthropoden als Krankheitsüberträger 1316.
- Müller, R.**, u. E. Suess, Vergleichende serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis 399.
- Müller, W.**, Bakterien im Fleisch notgeschlachteter und kranker Tiere 1287; Jodtinkturdesinfektion des Operationsgebietes nach GROSSICH 1331. (Tuberkulose 536.
- Mulloy, D.**, Staatliche Verhütung der
- Mulzer, P.**, Technik und praktische Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion 635; Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose auf biologischem Wege 650.
- Mulzer, P.**, u. W. Michaelis, Hereditäre Luës und WASSERMANNsche Reaktion 671.
- Mulzer** s. Uhlenhuth 624, 625, 696.
- Münch, W.**, Nachweis von Tuberkelbacillen 322; Ist eine Auflösung der Fettwachssubstanzen des Tuberkelbacillus durch fermentative Prozesse wahrscheinlich? 342; Cutane Tuberkulinreaktion nach v. PIRQUET 418; Therapeutische Bedeutung der v. PIRQUETSchen Impfung 447.
- Munk, F.**, Einfluß der Luëstherapie mit dem EHRLICH-HATASchen Mittel 606 auf die WASSERMANNsche Reaktion 735.
- Munk, F.**, s. Citron, J. 632.
- Munk, F.**, s. Garbat, A. L. 640.
- Münz, W.**, WASSERMANNsche Reaktion in der Sprechstunde 656.
- Murray, G. C.**, Kulturelle Versuche mit Krebs, Boden und Wasser 1034.
- Murray, J.**, Mikroskopisches Leben auf Cap Royds 792.
- Murrell, W.**, Moderne Behandlung des Rheumatismus 1143.
- Murtz, A. P.**, X-Strahlen bei Behandlung des Herpes tonsurans 1126.
- Musgrave, W. E.**, Amoebiasis ohne Diarrhoe 802.
- Mutermilch, J.**, Ätiologie und das Wesen des Trachoms 1030.
- Mutermilch, St.**, Opsonine 1259.
- Mutermilch** s. Comandon 843.
- Mutermilch** s. Levaditi, C. 859.
- Muto, K.**, Giftigkeit des Atoxyls 755.
- Muttray, J.**, Vereinfachte Bezeichnung der Tuberkulingaben 322.
- Nadejde, G.**, Experimentelle Antianaphylaxie 1245.
- Naegeli-Akerblom, H.**, Geschichte der Vaccination 965.
- Nägler, K.**, Fakultativ parasitische Mikrokokken in Amöben 810; *Prowazekia parva* n. sp., eine weitere freilebende Binucleatenform 838.

- Nanu-Muscel, J., u. T. Vasilin,** WASSERMANNsche Reaktion bei Malaria 907.
- Nast-Kolb,** Erfolge mit der abschließlichen Alkoholdesinfektion und der Jodtinkturdesinfektion 1334.
- Nathan,** Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Komplikationen 71.
- Natusch, E.,** Schweinerotlauf 153.
- Naunheim,** „Morbicid technisch“ als Desinfektions- und Desodorisationsmittel in der Tierheilkunde 1346.
- Nauwerck, C., u. M. Weichert,** WASSERMANNsche Syphilisreaktion an der Leiche 673.
- Nègre, L.,** Agglutination des *Micrococcus melitensis* durch normales Serum 77; Stadium der Sarcosporidien aus dem Verdauungskanal der Maus 823.
- Nègre, L., u. J. Bridré,** Art des Parasiten der epizootischen Lymphangitis 785.
- Nègre, L., s. Bridré, J.** 776.
- Negri, A.,** Sarcosporidien 823; Morphologie des Wutparasiten 948.
- Neiße, A.,** Diazoreaktion und ihre prognostische Bedeutung bei der Lungentuberkulose 478.
- Neisser, A.,** Organisation der Lupusbekämpfung in der Provinz Schlesien 530; Moderne Syphilistherapie 695; Das neue EHRLICHsche Mittel 711.
- Neisser, C.,** Bedeutung der Bacillenträger in Irrenanstalten 1313.
- Neisser, R., u. H. Bräuning,** Lungentuberkuloid 476.
- Neiva, A.,** Chininresistente Rasse des Malariaparasiten 909. (Stiava 82.
- Neri,** Epidemie von Rückfallfieber in
- Netter, A.,** Epidemische Kinderlähmung in Paris 1008.
- Netter, A., u. C. Levaditi,** Serum von an Poliomyelitis erkrankt gewesenen und genesenen Menschen neutralisiert das Poliomyelitisvirus in vitro 992, 993.
- Neuber, E., s. Guzman, J.** 652.
- Neubert, E.,** Ursache des Icterus bei der Brustseuche der Pferde 89.
- Neufeld,** Tuberkulosepräcipitine 397.
- Neufeld, F., u. Haendel,** Entstehung der Krisis bei der Pneumonie und Wirkung des Pneumokokkenimmunserums 37.
- Neumann, E.,** Leukämie des Rindes und ihre Beziehungen zur Tuberkulose 1054.
- Neumann, G.,** Nachweis des *Bacterium coli* in der Außenwelt, besonders auf Nahrungsmitteln 193.
- Neumann, J.,** Tuberkulosebehandlung mit großen Tuberkulindosen 322.
- Neumann, R. O.,** Protozoische Parasiten im Blut von Meeresfischen 1153.
- Neumann, R. O., s. Lehmann, K. B. 2.**
- Neumann, W.,** Spezifische Behandlung der Tuberkulose auf Grund klinischer Beobachtungen 440.
- Neumann, W., s. Bartel, J.** 356.
- Neumark, K.,** Verhalten der Leukocyten bei Masern 982.
- Neumayer,** Behandlung von Eiterungen mittels Kal. hypermang. crystallisatum 1092.
- Neve, G., s. Boas, H.,** 668. (1055.
- Nevermann,** Maul- und Klauenseuche
- Nichols, H. J.,** Experimentelle Yaws bei Affen und Kaninchen 1044.
- Nicolas, J., M. Favre u. L. Charlet,** Reaktion der Syphilitiker auf Tuberkulin 422.
- Nicolas, J., M. Favre, Cl. Gautier et L. Charlet,** Intradermoreaktion und Cutireaktion mit Syphilin bei Syphilitikern 678.
- Nicolau, G.,** Hämolytisches Vermögen der Normalsera verschiedener Tiere 1210. (779.
- Nicolau, S.,** Trichophytie in Bukarest
- Nicoletti s. Rosica** 243.
- Nicolle, Ch.,** Typhus exanthematicus 983.
- Nicolle, C., u. L. Blaizot,** Experimentelle Lepra bei den niederen Affen 259.
- Nicolle, Ch., A. Conor u. E. Conseil,** Eigenschaften des Virus exanthematicum 982.
- Nicolle, C., u. C. Conseil,** Experimentelle Infektion mit *Micrococcus melitensis* bei Meerschweinchen 79; Eigenschaften des Serums von Typhus exanthematicus-Rekonvaleszenten 983.
- Nicolle, Ch., u. L. Manceaux,** Untersuchungen über die Orientbeule 887; Experimentelle Erzeugung der Orientbeule 889.
- Nicolle, Ch., s. Conseil, A.** 893, 904.

- Nieberle, BONGERTS** Tuberkulose-Untersuchungen 480.
- Niehaus,** Rolle der isolierten Muskelatrophie als diagnostisches Symptom zur Lokalisation von tuberkulösen Knochenherden 494.
- Nielsen, L.,** Generalisierte Pityriasis rubra pilaris 607.
- Nierenstein, E.,** Fettverdauung und Fettspeicherung bei Infusorien 940.
- Nieter, A.,** Bisherige Erfahrungen mit dem Meningokokkenheilserum bei Genickstarrekranken 48.
- Nijland, A. H.,** Vaccinationstherapie der Cholera 586; Tätigkeit der Impfanstalt in Welteoroden 965.
- Nina Kohl-Yakimoff u. Yakimoff, V. L.,** Chemotherapie des „Tick-fevers“ mit 606 usw. 763.
- Nina Kohl-Yakimoff s. Yakimoff, O. L.** 768, 881.
- Nishino, C.,** Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtheriekranken 571.
- Nitsche, P., s. Lange, L.** 352.
- Nobecourt, M., u. Darré,** Primäre tuberkulöse Bacillämie 514.
- Nobl, G.,** Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz in Bergen i. J. 1909 256, 270.
- Noetzel, W.,** Verhalten der durch Bakterienresorption infizierten Lymphdrüsen 1104.
- Noguchi, H.,** Weitere Erfahrungen mit vereinfachter Methode der Serumdiagnose der Syphilis 644; WASSERMANNsche Reaktion und der praktische Arzt 645.
- Nolf,** Immunität u. Anaphylaxie gegen Cobragift 1223. (416.)
- van Norman, K., s. White, C.** 387.
- Nothmann, H.,** Erfahrungen mit der v. PIRQUETSchen Cutan- und der Stich-(Depot)Reaktion 423; Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter 504.
- Nouri, O., s. Remlinger, P.** 357.
- Novak, J., u. F. Ranzel,** Placentartuberkulose 522; Tuberkelbacillennachweis in der Placenta tuberkulöser Mütter 522.
- Nové-Josserand s. Roque, G.** 453.
- Novotny, J.,** Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkulose überempfindlichkeit anzusehen? 406.
- Novotny, J., u. B. Schick,** Diphtheriecutanreaktion beim Meerschweinchen 568; Vaccineinfektion des Kaninchens durch intracutane Injektion von Kuhpockenvlymphe 962.
- Nunokawa, K.,** Veränderungen der Bakterien im Tierkörper 1069.
- Nunokawa, K., s. Weil, E.** 108.
- Nuttall, G. H.,** Piroplasma rossi und Haemogregarina canis adusti in Afrika 897; Degenerationsphänomene bei Piroplasma und Trypanosoma brucei nach Behandlung mit Trypanblau 897.
- Nuttall, H. G., u. H. B. Fantham,** Theileria parva, der Erreger des Ostküstenfiebers 895.
- Nuttall, G. H. F., u. S. Hadwen,** Heilversuche mit Trypanrot bei Piroplasmose 895, 899.
- Nuttall, G. H. F., u. C. Strickland,** Parasiten der Pferdepiroplasmose resp. der „Biliary Fever“ 902.
- Oboldujeff, G. A.,** Piroplasmose der Pferde und Hunde in West-Sibirien 895.
- Obst, W.,** Sterilisation des Trinkwassers und der Milch durch ultraviolette Strahlen 1330.
- Ochmann,** Latente Tsetsekrankheit bei Haustieren 870; Tsetsekrankheit in Deutsch-Ostafrika 870.
- Oddo u. Monier,** Veränderungen des weißen Blutbildes nach Lungenblutungen bei Tuberkulose 519.
- Oeller, „Antiruhr“** 1059. [11.]
- Oellerich,** Tuberkulose als Ursache einer Brustbeule 323.
- Oettinger, A.,** Bakteriengehalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis 1133, 1276.
- v. Ofenheim, E.,** Vaccinetherapie 1266.
- Ogata, M.,** Ätiologie der Tsutsugamushi 952.
- Ohkubo, S.,** Baktericide, hämolytische, komplement- und giftbindende Eigenschaften der lipoidartigen Bestandteile der Pyocyanase 1182; Anaphylaxie durch Organextrakte 1231.
- Olivet,** Allgemeine Sepsis infolge von Stoß gegen den linken Ellenbogen 11.
- Ollwig u. Manteufel,** Babesia mutans in Deutsch-Ostafrika 901.

- Onaka, M.**, Meningokokkenserum 46; Passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meer-schweinchen 405.
- Oppenheim**, Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder 1050.
- Oppenheim, E. A.**, Fall von extraduraler Spinalleitung 11.
- Oppenheim, H.**, Meine Erfahrungen mit EHRLICH-HATA-Behandlung bei syphilitischen Nervenkrankheiten 786.
- Oppenheim, H.**, u. **M. Borchardt**, Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns 43.
- Oppenheim, M.**, Beeinflussung des elastischen Gewebes durch Tuberkulose 481; Quecksilberfestigkeit der Syphilisspirochaeten 735.
- Orsini**, Tuberkulose-Anaphylaxie 404.
- Orsos, Fr.**, Form der tiefliegenden Bakterien- und Hefekolonien 1072.
- Ortner, N.**, s. **Kraus, F.** 437.
- Orton, H.**, Akute blennorrhische Salpingitis 73.
- Ostenfeld, C. H.**, Planktonarten Grönlands 785; Phorosphaera, eine neue Gattung der Coccolithophoriden 835.
- Ostertag, R.**, Ergebnis der Untersuchungen der Herren Proff. P. FROSCHE und R. BROLL zur Ätiologie der Schweineseuche 146; Polizeiliche Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest nach dem heutigen Stande der Forschung 146; Staatliche Bekämpfung der Tuberkulose mit Rücksicht auf die Infektionswege 460; Ätiologie und Prophylaxe einer Euterseuche 1060.
- Otaki u. H. Vogt**, Darmbakterien u. Ernährung 1272.
- Otten, M.**, Herdreaktion bei der subcutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungenspitzen tuberkulose 414.
- Otto, R.**, Systematische Diphtheriebekämpfung 573.
- Ottolenghi, D.**, Desinfektionsvermögen des Quecksilbersublimats 1348.
- Paccanaro**, Milzbrandbacillen - Ag-gressine 96.
- Pacchioni u. Bini**, Vorhandensein von spezifischen toxischen Substanzen in abgetöteten Diphtheriebacillen 565.
- Pace, D.**, Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzelle 949.
- Page, C. G., I. Frothingham u. J. B. Paige**, Sporothrix und eitrige Lymphangitis 780.
- Paige, J. B.**, s. **Page, C. G.** 780.
- Paillard, H.**, s. **Sézary, A.** 621.
- Panayotatou, A.**, s. **Crendiropoulo, M.** 582.
- Pane, N.**, Baktericide, von einigen Milzbrandantagonisten auszieh-bare Substanzen 101.
- Panichi, Pneumococcus FRAENKEL** im Blute Lungentuberkulöser 39.
- Panichi, L.**, Gesamtstickstoff in der Kultur des FRAENKELschen Pneumococcus 35.
- Panisset, L.**, Virulente Stoffe und Art des Eindringens des Virus bei der Tuberkulose der Tiere 324; Die Bedeutung der bakteriellen Periorchitis der Meerschweinchen für die Rotzdiagnose 561.
- Pankow**, Beziehungen von Gonorrhoe, Tuberkulose, Appendicitis, Sepsis usw. zur Ätiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen 62.
- Pankow, O.**, Prophylaxe des Puerperalfiebers 1147; Schnelligkeit der Keimverbreitung bei der puer-peral - septischen Endometritis 1147.
- Papaïoannou**, Splenektomie nach Milzruptur und Malariafieber 908.
- Pappenheim, M.**, Herkunft der die WASSERMANNsche Reaktion hervor-rufenden Substanzen 631.
- Paradies, Th.**, Poliomyelitis anterior acuta adutorum 989.
- Paranhos, U.**, s. **Bertarelli, E.** 281.
- Paris, A.**, u. **G. Sabaréanu**, Die Serum-Präcipitation mit glykochol-saurem Natrium zum Nachweis der Syphilis 675.
- Parisi, B.**, Sphaerospora caudata 819; Parasitische Flagellaten 835.
- Park, W., H. u. Ch. Krumwiede jr.**, Unterschiede zwischen menschlichen und bovinen Tuberkelbacillen 360.
- Pascher, A.**, Einige Fälle vorüber-gehender Koloniebildung bei Flagellaten 834; Chrysomonaden 835.
- Pasini**, Reaktion der Komplement-ableitung bei Lepra 267.
- Pasini, A.**, Einfache und praktische

- Infektionsmethode des EHRLICH-HATA-Präparates „606“ 728.
- Pastia, C.**, Wirkung von Collargol-Injektionen auf den opsonischen Index 1259.
- Patella, V.**, Endothelialer Ursprung der mononukleären Leukocyten 786. (324.)
- Paterson, R. C.**, Antiformintechnik
- Patit, Gabriel**, Wurm-Pseudotuberkulose beim Pferde 1151.
- Patton, W. G.**, Experimentelle Infektion von *Musca nebulo* mit *Herpetomonas muscae domesticae* 883; Neue Art *Piroplasma gibsoni* aus *Canis aureus* 883.
- Patton, W. S.**, *Rhynchomonas luciliae*, neue Flagellatenart 829.
- Paulsen, O.**, Planktonarten Grönlands 786.
- Pautrier, L. M.**, s. Mantoux, Ch. 272.
- Pawlowsky, A. D.**, Versuche über Tuberkulose 365.
- Peabody, F. W.**, s. Flexner, S. 1005.
- Pearson, A. W. J.**, s. Jones, R. 278.
- Peiper, Behandlung** von Leprakranken mit Nastin 270.
- Peiper, E.**, Auftreten der spinalen Kinderlähmung 1006.
- Pelz, E.**, Nitritbildung durch Bakterien 1077.
- Penard, E.**, Neue Rhizopoden 811.
- Penfold, W. J.**, Wachstum verschiedener im Darminhalt vorkommender Mikroorganismen 1274.
- Pentinelli, F.**, s. Galeotti, G. 775.
- Pergola, Isolierung** der Choleravibrien 584.
- Pergola, M.**, Untersuchungen über einen aus Wurstwaren isolierten, tierpathogenen Keim 1301. (243.)
- Pernet, Gg.**, Behandlung der Lepra
- Perrin, L.**, Lepra in Marseille 288.
- Peter, O.**, Neues, bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosom 880.
- v. Petersen, O.**, Bericht über die Leprakolonie Krutija Rutschji im Gouvernement St. Petersburg während der Jahre 1894-1908 289.
- Petersen, O. V. C. E.**, s. Erlandsen, A. 407.
- Petit, A.**, s. Laveran, A. 800.
- Petren, K.**, Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii 684.
- Pétrasco, G. Z.**, Widerstand des Blutes gegen Hämolyse bei Infektionskrankheiten 1213.
- Petri, L.**, Verhalten der anaphylaktischen Reaktionskörper gegen rote Blutkörperchen 1202.
- Petruschky, J.**, Prophylaktische und therapeutische Tuberkulose - Bekämpfung 532; Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch 1302.
- Petschenko, B. de**, Immunität bei den Paramaecien 939.
- Pettersson, A.**, Schutzwirkung in den Tierkörper injizierter Leukocyten u. Leukocytenextrakte gegen Milzbrandinfektion 105; Methodik zum Nachweis der Leukocytenbaktericidie 1249; Endolysine 1250.
- Pettit, A.**, s. Laveran, A. 869, 878, 887, 923, 925, 928, 929, 951.
- Pezzi, L.**, u. E. Savini, Wirkung des Typhus- und Choleraendotoxins auf das isolierte Herz des Kaninchens 1097.
- Pfannenstiel, S. A.**, Neues Heilverfahren bei der Tuberkulose und dem Lupus der obersten Luftwege 324.
- Pfeffer, E.**, Gregarinen im Darm der Larve von *Tenebrio molitor* 931.
- Pfeiffer, H.**, Bemerkungen zu dem Artikel von J. NOVOTNY: Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit anzusehen? 406; Organspezifität der Überempfindlichkeit 1229; Anaphylaktische Reaktionskörper im Blute von Tumorkranken 1238.
- Pfeiffer, H.**, u. S. Mita, Eiweiß-Anaphylaxie 1199; 1228, Eiweiß-Antieiweißreaktion 1228.
- Pfeiffer, P.**, Extragenitale Primäraffekte an der unteren Körperhälfte 608.
- Pfeiffer, R.**, u. G. Bessau, Anti-Endotoxine bei Typhus abdominalis 204.
- Pfeiffer, Th.**, u. J. Leyacker, Wirksamkeit innerlich gegebener Tuberkelbacillenpräparate 431.
- Pfeiler, W.**, Agglutination der Streptokokken 87; Ausführung der Komplementablenkungs - Reaktion bei Brustseuche 87; Beiträge zur ätiologischen Erforschung der Brustseuche 87; Serodiagnose der Rotzkrankheit 554.
- Pförringer, Lupusbehandlung** 530.
- Philip, R. W.**, Tuberkelbacillen in den Faeces von Phthisikern 521.

- Philippi**, Entfieberungen bei Lungen-tuberkulose durch kleinste Dosen Tuberkulin 448.
- Philippi, E.**, Grundproben der Deutschen Südpolar - Expedition 786.
- Philippis, W. L.**, Der Tränennasengang als Eingangspforte der Infektion bei Blennorrhoea neonatorum und deren Verhütung 66.
- Pick, F. J.**, u. **V. Bandler**, Rückblick auf das Schicksal von Syphiliskranken 693.
- Pick, W.**, Behandlung der Syphilis mit dem Präparat von **EHRlich** 717; Resultate der Behandlung der Syphilis mit dem Präparat von **EHRlich-HATA** 717.
- Pierantoni, U.**, Euplotiden aus dem Golf von Neapel 940.
- Pillmann**, Zungentuberkulose bei 2 Rindern 324.
- Pinard, M.**, Autoinokulation des syphilitischen Schankers 691.
- Pinard, M.**, **P. Gastinel** u. **A. Vau-ney**, Intradermoreaktion mit dem Tuberkulin von **VALLÉE** und **FERNANDEZ** 410.
- Pincherle, M.**, Klinisch-biologischer Beitrag zur Lehre des *Streptococcus enteritidis* 22.
- Pincherle, M.**, s. **Jehle, L.** 187.
- Pinkus, F.**, s. **Seligmann, E.** 633.
- Pinkus, F.**, Syphilis 694.
- Pinto, M.**, s. **França, C.** 929.
- Pinzani, G.**, Innengranulationen des Milzbrandbacillus 94; Neuer Apparat zur Formaldehydbereitung 1337.
- Piorkowski**, Neue Erfolge bei der Behandlung mit Hundestaupe-Serum „**PIORKOWSKI**“ 1062.
- Piorkowsky**, Lymphe gegen seuchenhaftes Verwerfen 1050.
- Piorkowsky, K.**, Kasuistik der Syphilis maligna 691.
- Prione, R.**, Virulenz der Hypophyse und Nebenniere bei Tollwut 1021.
- Pirrone**, Bakteriologische Untersuchung des Blutes bei Maltafieberkranken 75. (Rheumatismus 73).
- Pissavy u. Chauvet**, Gonorrhöischer **Pittaluga, G.**, Parasitische Protozoen bei Mensch und Tier in Spanisch-Guinea 849.
- Plate**, Anarthritus gonorrhöica bei einer Gravida 67.
- Plaut, F.**, Die **WASSERMANN**sche Reaktion und der praktische Arzt 645.
- Plaut, H. C.**, Technische und biologische Erfahrungen mit „606“ 726.
- Plehn**, Pathogene Bedeutung der Myxobolinen für die Fische 827; Klinische Beurteilung von Fiebern aus zweifelhaften oder unbekannten Ursachen und ihre Behandlung 1093.
- Plehn, M.**, Furunkuloseepidemie der Salmoniden in Süddeutschland 580.
- Pochhammer, C.**, Entstehung des Starrkrampfs und Wirkung des Tetanustoxins im menschlichen u. tierischen Organismus 125.
- Poczka**, Behandlung des Wundstarrkrampfes beim Pferde 130.
- Poenaru, J.**, *Saccharomyces albicans* aus dem pseudomembranösen Zungenbelag eines Schweines 776; Experimentelle Impfung der Schweine 961.
- Pöhlmann, A.**, Sogenanntes benignes Miliarlupoid 529.
- Pöhlmann, R.**, s. **Kreuter** 659.
- Pöllot, W.**, s. **Igersheimer, J.** 488.
- Policard, A.**, Wirkung einiger Farbstoffe auf Trypanosomen 855.
- Pollaci**, Methode zur raschen Diagnose der Cholera asiatica 585.
- Pollak, R.**, s. **Hamburger, F.** 1245.
- Pollak, R.**, u. **B. Mautner**, Frühsymptome der Serumkrankheit 1246.
- Polland, R.**, Beziehungen des akuten Lupus erythematodes (*Erythema perstans faciei*) zur Tuberkulose 527.
- Polland, R.**, u. **R. Knaur**, 50 mit **EHRlich-HATA** 606 behandelte Fälle 716.
- Pomayer**, Sogenannter ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder 1050.
- Poncet, A.**, Tuberkulöser Gelenkrheumatismus und tuberkulöse Pleuritiden 325. (gallinarum 765).
- Ponselle**, Physiologie des Spirillum
- Popoff, M.**, Einfluß chemischer Reagentien auf den Funktionszustand der Zelle 797.
- Poppe, K.**, Übertragung von Krankheitserregern durch Hühnereier 1310.
- Poppe, R.**, Entgegnung 140; Der **KRAFFT**sche Impfstoff gegen Schweineseuche 144.
- Pöppelmann, W.**, Behandlung der Tuberkulose mittels Hautimpfung mit Tuberkulin 447.

- Porter, A.**, Leukocyten 849; Bau und Lebensgeschichte von *Crithidia melophagia* 884.
- Porter, A., u. H. B. Fantham**, Trypanoplasma dendrocoeli 839.
- Porter, A. C.**, Kontrolle bei Scharlach und Diphtherie 1314.
- Porter, C.**, Ungesunde pasteurisierte abgerahmte Milch 1303.
- Posey, C.**, Keratitis nach einer chronisch-gonorrhoeischen Urethritis 67.
- Pospischil, D., u. F. Weiss**, Scharlach 977.
- Potpeschnigg, K.**, Beobachtungen u. Untersuchungsergebnisse der Polio-myelitis-Epidemie in Steiermark 1909 1007.
- Potrzebowski, K., s. Lenartowicz, J. T.** 618.
- Pottevin, H.**, Einfluß verschiedener Dysenteriebacillen auf Mannit 160.
- Pottenger, F. M.**, Muskelrigidität u. ihre Bedeutung als Zeichen der tuberkulösen Spitzenerkrankungen 325; Wirkung der Tuberkulose auf das Herz 518.
- Pötzl, O., s. Schüller, A.** 679.
- Powers, J. H., u. Cl. Mitchell**, Ein neues Paramaecium 940.
- Poynton, F. J.**, Infektiöse Arthritis 1143.
- Pozsgay-Arad**, Behandlung der Epididymitis blennorrhoea 72.
- Prasek, E., s. Landsteiner, K.** 998.
- Preis, H.**, Schutzwirkung der Kapseln beim Milzbrandbacillus 93.
- Prescher, J., u. V. Rabs**, Bakteriologisch-chemisches Praktikum 6.
- Preuss, O.**, Pathologische Anatomie der Geflügelcholera 150.
- Prévot, Brissy u. Barbier**, Blutveränderungen bei Pferden während der Immunisierung gegen Diphtherie 568.
- Prévot, A., s. Martin, L.** 568, 569.
- Pribram, E., s. Epstein, E.** 665.
- Pribram, E., s. Mayerhofer, E.** 1272.
- Pribram, E.**, Opsonine des normalen Aktivserums 1258.
- Pricolo, A.**, Streptokokken der Pferde-druze 29.
- Principi, P.**, Italienische Radiolarien 815.
- Prietsch, Atoxyl** 1054. [815.]
- Pringsheim, H.**, Neue Ergebnisse der Paratyphusforschung 227; Variabilität niederer Organismen 790.
- Probst**, Sarcosporidienbefunde im Blut 826.
- Proca, G.**, Mikroorganismus der Vaccine 958; Färbung abgetöteter Bakterien 1325.
- Proca, G., u. P. Danila**, Pathogene Trichobakterien in syphilitischen Gewebsveränderungen 623; Filtrierbarkeit des Trichobacterium aus syphilitischen Gewebsveränderungen 624; Pathogenität der aus Syphilisfällen isolierten Cladothrix stereotropa 768; Trichobakterien bei Syphilis 768.
- Prokhoroff, P. N.**, Lepra von der biblischen Zeit bis auf unsere Tage 243.
- v. Prowazek, S.**, Einführung in die Physiologie des Einzelligen (Protozoen) 786; Parasitische Protozoen aus Japan, gesammelt von Herrn Dr. Mine in Fukuoka 792; Protozoenarten Brasiliens 792; Biologie der Protozoen 793; Giftwirkung und Protozoenplasma 796; Vaccinevirus 948, 959.
- v. Prowazek, S., u. A. de Beaurepairearagao**, Variolauntersuchungen 958.
- v. Prowazek, S., s. Chagas, C.** 904.
- Pruska, J.**, Foudroyante Puerperalsepsis durch *Bact. coli* 1148.
- Pugh, C. G.**, Austernbänke und Typhus 220. (mania 887.)
- Pulvirenti, G.**, Kulturen von Leish.
- Pumr, W.**, Behandlung der Tuberkulose mit I.-K. SPENGLER in der Landpraxis 453.
- Pürckhauer**, Nachteil der Jodbenzindesinfektion 1333.
- Rabinowitsch, L., s. Jessen, F.** 342, 542, 520.
- Rabinowitsch, M.**, *Spirochaete pallida* und *Spirillum* OBERMEIERI 1105.
- Rabs, V., s. Prescher, J.** 6.
- Radice**, Läsionen der Leber bei Infektionen durch den *Micrococcus melitensis* 80.
- Raebiger**, Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder 1050; Hamstervertilgung mit Rattinkulturen 1342.
- Raimist, J.**, Gehirnsabszesse u. eitrige Meningitiden 43.
- Ranke, K. E.**, Diagnose und Epidemiologie der Lungentuberkulose des Kindes 512.



- Rankin, G.**, Meningitis bei Kindern  
**Ranzi s. Kraus, R.** 1035. [325.  
**Ranzi, E.**, s. **Brenzina, E.** 1201.  
**Ranzel, F.**, s. **Novak, J.** 522.  
**Raphael**, Statistisches über die Lepra  
in Kurland 287.  
**Raschid, F.**, Nastin zur Behandlung  
der Lepra 243.  
**Ratner**, Geringe Sterblichkeit an  
Tuberkulose und Luës, sowie die  
geringe Kindersterblichkeit unter  
den Juden 534.  
**v. Rätz, St.**, Struktur der Sarcospori-  
dienschläuche 820; Trichomonas  
aus der Leber der Tauben 882; Ge-  
flügeldiphtherie u. Geflügelpocken  
971; Fütterungsversuche mit dem  
Virus der infektiösen Bulbärpara-  
lyse 1002; Pathologisch - anatomi-  
sche u. pathologisch - histologische  
Diagnose der Tollwut 1022.  
**Raubitschek, H.**, Hämagglutination  
1168; Pathogenese der Pellagra  
1040.  
**Raubitschek, H.**, u. **M. Wilenko**,  
Zusammenhang der hämaggluti-  
nierenden und präcipitierenden  
Fähigkeit pflanzlicher Antigene  
1184. (861.  
**Rauchbaar, G.**, s. **Knuth, P.** 860,  
**Rauth, A.**, s. **Altmann, K.** 184.  
**Rautmann**, Tuberkulose beim Rind  
und Schwein und ihre Bekämpfung  
in der Praxis 325.  
**Ravasini, C.**, Salvarsan bei 80 Syphi-  
lislällen 705.  
**Ravenna**, Amyloide Degeneration  
durch Staphylokokken 29.  
**Raw, N.**, Wert der Serum- und Vac-  
cine-Behandlung von Infektions-  
krankheiten 1262.  
**Raybaud, A.**, Indolreaktion in den  
Kulturen aus Faeces bei Abwesen-  
heit von Choleravibrien 590.  
**Raybaud, A.**, s. **Gauthier, J. C.** 136.  
**Raymond, F.**, Geflügelcholera 150;  
Infektiöse Lymphangitis beim  
Rinde 579.  
**Raynaud, L.**, Lepra in Algier 290.  
**Rebatta, J.**, s. **Sarvonat, F.** 458.  
**Regenspurger, A.**, Therapeutische  
Anwendung des Allosan bei Blen-  
norrhoea urethrae 71.  
**Reichenbach**, Theorie der Desinfek-  
tion 1326.  
**Reichenow, E.**, s. **Schellack, C.** 922.  
**Reichenow, E.**, Zeugungskreis der  
Haemogregarina stepanowi 925;  
Haemogregarina stepanowi 926;  
Haemogregarina stepanowi. Ent-  
wicklungsgeschichte einer Haemo-  
regarina 926.  
**Reicher, K.**, Tuberkelbacillennach-  
weis im Sputum nach der UHLEN-  
HUTHschen Antiforminmethode  
352; WASSERMANsche Reaktion  
und Narkose 661.  
**Reid**, Blennorrhoe des Saccus lacry-  
malis 66.  
**Reinecke**, Experimentelles Verhalten  
des Virus der Pferdesterbe 1046.  
**Reinhardt**, Botryomykose 773.  
**Reinecke, C. A.**, s. **Wayson, J. T.**  
275.  
**Reinicke, A. C.**, s. **Brinkerhoff, W.**  
R. 290.  
**Reinländer, A.**, Brustseuche der  
Pferde und selbst ausgeführte  
Schutzimpfungen 88.  
**Reis, W.**, MORAX-AXENFELDScher  
Diplobacillus 1115, 1116.  
**Reiter s. Friedlaender** 73.  
**Remlinger**, Typhus und Geschlechts-  
verkehr 219.  
**Remlinger, P.**, Verwendung ver-  
schiedener Pulver zur Konser-  
vierung des Virus fixe 1017; Be-  
handlung der Wut bei den Tieren  
1020.  
**Remlinger, P.**, u. **O. Nouri**, Können  
keimende Pflanzen aus ihrem mit  
T.-B. infizierten Nährboden die  
Bac. mit sich nehmen? 357.  
**Renney, H.**, Öffentliche Maßnahmen  
der Tuberkulosebekämpfung 536.  
**Rennie, T.**, s. **Evans, G. H.** 870.  
**Renny, H.**, Desinfektion der Bücher  
durch Formalindämpfe u. trockene  
Hitze 1335.  
**Renz, H.**, s. **Brieger, L.** 639.  
**Repaci, G.**, s. **Dopter, C.** 167.  
**Repazi, G.**, Anaërobe Bakterienflora  
bei Lungengangrän 1135, 1136.  
**Repetto, R.**, Wirkung der Carbol-  
säure auf das Virus fixe 1017;  
Antiwutimpfung 1021.  
**Repin**, Ätiologie des Vaccinevirus 959;  
Verfahren zur Konservierung der  
Lympe 967.  
**Rettger, L. F.**, Neue Methode zur  
quantitativen Bestimmung des  
Bakteriengehaltes der Luft 1284.  
**Reuss, E.**, Angina als Infektions-  
krankheit 1137.  
**Reuter, E.**, Acari und Geschwulst-  
ätiologie 1033.

- Reynier, L.**, Asthma und Tuberkulose 476.
- Rhumbler, L.**, Verschiedenartige Nahrungsaufnahmen bei Amöben als Folge verschiedener Colloidalt-zustände ihrer Oberflächen 809.
- Ribault, E.**, s. **P. Aubert** 85.
- Richards, H. M.**, Typhusepidemie durch einen Bacillenträger verur-sacht 224.
- Richards, O.**, s. **Ferguson, A. R.** 889.
- Richardson, M. W.**, Notwendigkeit des Tierexperimentes zur Kenntnis der Dysenterie, Cholera u. Typhus 159.
- Richet, Ch.**, s. **Abrami, P.** 1134.
- Richet, Ch.**, Crepitiin u. Aktino-Con-gestin 1222; Über homologe Serum-Anaphylaxie 1232.
- Richet fils, Ch.**, s. **Abrami, P.** 26.
- Richter, E.**, Pockenepidemie in der Pro-vinzial-Heil- und Pflegeanstalt **Allenberg** 964.
- Richter, E.**, Tuberkulosetherapie 326; Injektionen von metallischem Quecksilber zur Behandlung der Hals- und Nasensyphilis 753.
- Richter, G.**, Spezifische Therapie der Lungentuberkulose 326.
- Richter, J.**, Intracutanreaktion be-hufs Feststellung der Tuberkulose 417.
- Richter, P.**, Geschichte des Aussatzes 248; Warum ist die Ansicht vom amerikanischen Ursprung der Sy-philis jetzt die vorherrschende? 756.
- Rickmann, W.**, Wirksamkeit des Ba-cillus suipestifer und verschiedener Antisera 142.
- Rickmann, W.**, s. **Ruppel, W. G.** 391.
- Riedel**, Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere 326.
- Riehl, G.**, Syphilisbehandlung mit **EHRLIChs** Heilmittel 704.
- Riehm, E.**, Überwinterung einiger pilzartiger Krankheiten 778.
- Rieken, H.**, Tuberkelbacillengehalt anscheinend gesunder Lebern, bei denen lediglich die portalen Lymph-drüsen tuberkulös erkrankt sind 493.
- Rille, J. H.**, Eventuelle Nebenwir-kungen an den Hirnnerven bei Be-handlung mit **EHRLIChs** Präparat „606“ 743.
- Rimband, L.**, s. **Vallet, G.** 1186.
- Ringebach, s. Leboeuf, A.** 861.
- Ringebach s. Martin, G.** 864.
- Ringrose, E.**, Wirkungen des *Bact. coli commune* auf die Niere 188.
- Rintelen, A.**, s. **Busson, B.** 1203.
- Rips**, Neue Erfahrungen über die Brustseuche 89.
- Rissler, R. S.**, u. **L. Gomez**, Vorherr-schen von Darmparasiten in **Rizal** 786.
- Ritchie, J.**, Scharlachrückfälle 978.
- Ritter, C.**, Behandlung des Erysipels mit heißer Luft 1093.
- Ritz, H.**, Sublimat und WASSER-MANN'Sche Reaktion 663.
- Ritter, H.**, Unsere Erfahrungen mit dem **EHRLIChs**chen Mittel „606“ 704.
- Ritter, P.**, Bewertung der conjuncti-valen und cutanen Tuberkulinre-aktion 326.
- Ritz, H.**, s. **Schultz, J. H.** 184.
- Robert, A.**, u. **N. Fiessinger**, Kata-lytische Eigenschaft des Blutes bei Krebskranken und Tuberkulösen 520. (517.)
- Roberts, J. R.**, Tuberkulose in Indien
- Robertson, M.**, Entwicklungszyklus von *Haemogregarina nicoriae* aus der zeylonischen Schildkröte *Nicoria trijuga* 928.
- Robertson, W.**, Lamziekte 578.
- Robbi, M.**, Statistische, kasuistische und histologische Beiträge zur Lehre vom *Lupus erythematodes* 526.
- Robinson, M.**, Fortpflanzung von *Cal-pidorhynchus arenicolae* CUGHM 932.
- Robson, R. B.**, Infektiöse Endocardi-tis mit Symptomen von Appen-dicitis 154.
- Rochaix, A.**, s. **Courmont, J.** 210.
- Rochaix, A.**, u. **A. Dufourt**, Urobak-terien 1277; Neutralrotreaktion 1311.
- Rock, H.**, Therapie der Syphilis mit Asurol 753.
- Rodella, A.**, Darmfäulnis 1275, 1276.
- Rodenwaldt, E.**, s. **Gonder, R.** 907.
- Röder**, Serumbehandlung der eitrigen Lymphangitis des Gesichts beim Pferde 1151.
- Rodet, A.**, u. **Lagriffoul**, Serumthe-rapie des Typhus; klinische Resul-tate 208.
- Rodet, A.**, **Rubinstein** u. **Bader**, Trypanosomiasis u. Bakterienin-fektionen 863.

- Roger s. Lagriffoul** 1131.
- Roger, G. H., u. L. G. Simon**, Pathogene Wirkung abgetöteter Tuberkelebac. u. der käsigen Tuberkuloseprodukte 366. (81, 84.
- Roger, H., s. Lagriffoul, A.** 78, 79.
- Rogers, L.**, Einfache Choleratherapie 591; Verhütung u. Behandlung des Leberabszesses 802.
- Rogers, L. A., s. Mohler, J. R.** 540.
- Rohmer, P.**, Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter 443.
- Rolla**, Infektion mit pyogenen Staphylokokken 15; Experimentelle Tuberkulose bei Tieren, die gegen andere Infektionen immunisiert wurden 381.
- Rolla, C.**, Experimentelle Beobachtungen über Diphtherie 568.
- Rolleston, H. D.**, Pyelonephritis durch *Bact. coli* 188.
- Rolleston, J. D.**, Herpes facialis bei Scharlach 979.
- Rollier**, Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Sonnenlicht 456.
- Rolly**, Durchgängigkeit der Niere für Bakterien 1269.
- Rolly, F.**, Beeinflussung der v. PR-QUETSchen Tuberkulinreaktion d. verschiedene Krankheiten 421; Spezifische Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose 438.
- Romanelli**, Experimentelle Tuberkulose und Nierentrauma 367.
- Römer u. Sames**, Milchsterilisation durch ultraviolettes Licht 1329.
- Römer, P. H.**, Vorkommen von Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder 127; Kindheitsinfektion u. Schwindsuchtsproblem im Lichte der Immunitätswissenschaft 327; Experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings 368; Tuberkulöse Reinfektion 378; Tuberkuloseimmunität, Phthiseogenese und praktische Schwindsuchtsbekämpfung 510; Experimentelle Affenpoliomyelitis 994; Epidemiologische und ätiologische Studien über die spinale Kinderlähmung 1005.
- Römer, P. H., u. K. Joseph**, Experimentelle Tuberkulosestudien 327; Tuberkulose und Tuberkulinreaktion 414; Kasuistisches über experimentelle Meerschweinchentuberkulose 366; Tuberkulöse Reinfektion 377; Tuberkuloseimmunität; Antikörperstudien 393; Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung 993; Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus 993; Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung 994; Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung 994; Experimente zur Poliomyelitisfrage 995; Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung 1003.
- Roemisch, W.**, Einfluß des Geistes auf den Körper zur Heilung von Krankheiten, besonders der Lungentuberkulose 472.
- Roepke, O., s. Bandelier, B.** 473.
- Roepke u. Sturm**, Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege 433.
- Roesen, A.**, Bedeutung der serologischen Syphilisforschung für die Psychiatrie 669.
- Rommeler, R.**, Theorie und Praxis der bakteriologischen Fleischbeschau 1284.
- Romme, R.**, Behandlung eitriger Prozesse mit Antifermentserum 22.
- Ronconi**, Befunde am Thymus bei verschiedenen Infektionen 1134.
- Rondoni, P.**, Einfluß der Reaktion auf die Wirkung hämolytischer Sera 1212.
- Röpke**, Wohnungsdesinfektion 1336.
- Roque, G., u. Nové-Josserand**, Behandlung der Lungentuberkulose d. Antituberkulose - Serum MAR-MOREK 453.
- Roques, E.**, Parotitis blennorrhoeica 68. (411.
- Rosenbach, F. J.**, Neues Tuberkulin
- Rosenberg, A.**, Kasuistik der Streptokokkeninfektionen 26.
- Rosenberg, J.**, Bewertung des Tetanusserums im Mischungs- und Heilversuch 127.
- Rosenbusch, F.**, Neue Encystierung bei *Crithidia muscae domesticae* 883.
- Rosenfeld, F., u. W. Tannhauser**, Serodiagnose der Luës mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium 675.
- Rosenhauch, E.**, Actinomykose der Hornhaut 772; Verhältnis phlyktänulärer Augenentzündungen zur Tuberkulose 1119.

- Rosenhauer, P.**, Syphilis der Schilddrüse 684.
- Rosenthal, O.**, Subcutane Injektionen bei rheumatischer und blennorrhöischer Arthritis 72.
- Rosenthal, G.**, Vaccine von *Perfringens* bac. 575; Umwandlung der Anaëroben in Aëroben 1082; Symbiose von *Bac. bulgaricus* und *Bac. diphtheriae* 1083.
- Rosenthal, O.**, „606“ 704.
- Rosenthal, W.**, Luës congenita tarda an der Hand eines Falles von Gumma hepatis 685. (243.)
- Rosica, Nicoletti, Calicchio, Lepra Rosolimos, Sp.**, Übertragung der Lepra 281.
- Ross, S. J.**, Blutinfizierung bei Organerkrankungen 1104.
- Ross, Ronald, u. David Thomson**, Zählung der Trypanosomen im Blute bei einem Fall von Schlafkrankheit 863.
- Rössle, R.**, Immunität einzelliger Organismen 1178.
- Rost, Pathologie der Gonorrhoe** des männlichen Urogenitalkanals und seiner Adnexe 68.
- Roth, M.**, Behandlung der Lungentuberkulose mit „L.-K.“ SPENGLER 328.
- Roth, W.**, Parasitische Chilodontiden *Chilodon cyprini* MOROFF und *Chilodon hexastichus* KIERNIK 935.
- Rothschild, D.**, Tuberkulin in der Hand des praktischen Arztes 439; Polygene Bacillenemulsion 1261.
- v. Rottkay, C.**, Eine unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufende Proteusinfektion mit tödlichem Ausgange 223.
- Rouband, E.**, Einfluß wechselnder Lebensbedingungen der *Glossina palpalis* auf die Entwicklung des *Trypanosoma cazalbou* 855; Bambex, eine Wespenart in Dahomey, als Jäger von Glossinen 857.
- Rouband, E., s. Bouet, G.** 857.
- Rouband, M.**, Entwicklung der Trypanosomen in den Glossinen 856.
- Roudsky, D.**, Impfung mit Kulturen von *Trypanosoma lewisi* auf Ratten 867; Empfänglichkeit der weißen Maus für *Trypanosoma lewisi* 867, 868.
- Roulet, E.**, Albumin im Sputum Lungenkranker 479.
- Roux, J.**, Infusorienfauna der stagnierenden Gewässer in der Umgebung von Genf 935.
- Row, R.**, *LEISHMANIA tropica* 887.
- Rubens, Einwirkung von Masern auf Psoriasis vulgaris** 982.
- Rubinstein, s. Rodet, A.** 863.
- Rubritius, H.**, Leukocytaire und humorale Kampfmittel des Menschen gegen bakterielle Infektionen 1247.
- v. Ruck, S., s. v. Ruck, K.** 442.
- v. Ruck, K., u. S. v. Ruck**, Spezifische Behandlung der Lungentuberkulose 442.
- Ruediger, E. H.**, Behandlung von Rindern mit Rinderpestserum 1048.
- Ruete, A., s. Hügel, G.** 659, 702.
- Ruffer, M. A., u. J. G. Willmore**, Serumbehandlung bei Dysenterie und bakteriologischer Diagnose der Dysenterie 165.
- Rullmann, W.**, Enzym- und Streptokokkengehalt aseptisch entnommener Milch 1302.
- Rumann, Milzbranddiagnose** 113.
- Rumpel, Th.**, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Präparat „606“ 705.
- Ruppel, W. G.**, Immunisierung von Tieren gegen Tuberkulose 391.
- Ruppel, W. G., u. W. Rickmann**, Tuberkuloseserum 391.
- Rusche, Conjunctivitis gonorrhoeica metastatica** 67; Metastatische gonorrhoeische Conjunctividen 67.
- Rüther, Bakteriologische Fleischbeschau** 1284.
- Rüther, R.**, Sichtbarkeit des Schweinepesterreger 141.
- Ruttner, F., s. Brehm, V.** 791.
- Saalbeck, s. Klimmer M.** 431, 548.
- Saathoff, Persönlicher Faktor in der Tuberkulinbehandlung** 447.
- Sabaréanu, G., s. Paris, A.** 675.
- Sabrazès, J., u. R. Dupérieré**, Rhagade an den Lippen und erosive Erytheme der unteren Gliedmaßen bei erblicher Syphilis 689.
- Sach, H., s. Bugge, G.** 920.
- Sachs, H.**, *Cobralecithid* 1217.
- Sachs, H., u. G. Bolkowska**, Komplexe Konstitution der Komplemente 1209.
- Sachs, H., s. Ehrlich, P.** 1160. (18.)
- Sachs, K.**, Streptokokkenhämolyse
- Sachs-Mücke, Antiforminmethode d.**

- Sputumuntersuchung 328; Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack 948.
- Sachs-Müke, P. W.**, Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack 1028.
- Sacquépéc, E.**, Bacillenträger 1273.
- Sadikoff, I.**, Bekämpfung der Lepra in Kurland im Jahre 1909 272.
- Sagel, W.**, Fall von endarteritischer Luës der kleinen Hirngefäße 680.
- Sahli, H.**, Tuberkulinbehandlung 434.
- Saint-Girons s. Abrami, P.** 1134.
- Salin, H.**, s. **Foix, Ch.** 1213.
- Salin, H.**, s. **Landouzy, L.** 375.
- v. Salis, H.**, Bedeutung der Rippen-gelenke bei Lungenempyemen und Lungentuberkulose 476.
- Salomon, O.**, Behandlung der Syphilis mit **EHRLICH-HATA** „606“ 704.
- Salzberger s. Scholtz, W.** 703.
- Salzmann**, Anwendung des Radiums bei tuberkulösen Erkrankungen 454. (1041.)
- Samborn, L. W.**, Pellagraforschungen
- Samson**, Herdreaktion und Überempfindlichkeit bei der Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose 448.
- Samter**, Resistenzbestimmungen verschiedener Staphylokokkenstämme gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen 13.
- Sand, A.**, Geschieht die Ansteckung der Lepra durch unmittelbare Übertragung? 279.
- Sandilands, J. E.**, Gesetzliche Anmeldung der Masern 982.
- De Sandro u. Tria**, Serumreaktion des Blutes Gesunder oder nicht fieberhaft Kranker 1206.
- Sandwith, F. M.**, Diagnose, Behandlung und Prophylaxe der Malaria 909.
- Sangiorgi**, Formen von **LEISHMANIA** bei umherirrenden Hunden in Catania 891.
- Sangiorgi, G.**, Coliähnlicher Bacillus als Erreger einer spontanen Epizootie der weißen Mäuse 185; Übertragung des Protozoen-Blutparasiten durch *Cimex lectularius* 856; Eigenartiger, bei einigen Mikroben durch die Tusche dargestellter Baubefund 1068.
- de Santos-Sihe, G. A.**, Das lange Verweilen des Gonococcus in der Prostata 65.
- Sappington, S. W.**, Typhusvaccine und Opsonine 214.
- Sard**, Behandlung der blennorrhoeischen Urethritis 71.
- Sarvonat, F.**, u. **J. Rebatta**, Mineralgehalt der Asche tuberkulöser Meerschweinchen 458.
- Satta, G.**, u. **A. Donati**, Einfluß des Alkohols auf luëtische Sera bei der Komplementbindungsreaktion 662; Hat das Sublimat eine Wirkung auf die **WASSERMANNSCHE** Reaktion? 663; Hemmung der **WASSERMANNSCHE** Reaktion durch Sublimat 663; Verhalten von verschiedenen Extrakten bei der **WASSERMANNSCHE** Reaktion 1193.
- Saugman, Chr.**, u. **B. Hansen**, Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbehandlung 456.
- Saul, E.**, Beziehungen der Acari zur Geschwulstetiologie 1033.
- Sauton s. Trillat, A.** 1082.
- Savini, E.**, s. **Pezzi, L.** 1097.
- Savnik, P.**, s. **Gjorgjevic, G.** 659.
- Sawamura**, Tuberkulöse Strikturen der Harnröhre 492.
- Sawaramura, S.**, Verbreitungsweise und Wege der Urogenitaltuberkulose 490.
- Seal, C.**, s. **Urbain, E.** 1330.
- Schade**, Tuberkulosebekämpfung 471.
- Schaefer, H.**, Erfahrungen mit **CARL SPENGLERS I.-K.** 329.
- Schaeffer, A. A.**, Selektion der Nahrung bei Stentor coeruleus **EHRENBERG** 941. (litica 680.)
- Schaffer, K.**, Pseudoparalysis syphilitica
- Schalek, E.**, Ätiologie der Mastitis und ihre Beziehungen zur Bakterienflora des kindlichen Mundes und der mütterlichen Scheide 1278.
- Schanz**, Das **EHRLICHSCHE** Präparat 606 bei Augenkrankheiten 740.
- Schauenstein, W.**, Wirksamkeit des **PALTAUFSCHEN** Antistreptococcusserums bei puerperalen Streptomykosen 21, 1148.
- Scheel**, Ätiologie der Actinomykose des Rindes 772.
- Scheidemantel, E.**, Wesen, Technik und klinische Bedeutung der Serodiagnostik der Luës 649.
- Scheidler**, Kasuistik der Infektionen mit dem *Bacillus aërogenes capsulatus* in geburtshilflichen Fällen 1147.

- Schellack, C., u. E. Reichenow,** Lithobius-Coccidien 922.
- Scheller, R.,** Mechanismus der Immunkörper- und Komplementwirkung 1191; Agglutinationsmechanismus 1201.
- Schellhorn, A.,** Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch 1299.
- Schenk, Übergang der Anaphylaxie von Vater und Mutter auf das Kind** 1241.
- Schenk, F.,** Verhalten des Komplements bei der Tuberkulinreaktion 459.
- Schepilewsky, E.,** Prozeß der Selbstreinigung der natürlichen Wässer nach ihrer künstlichen Infizierung durch Bakterien 1283.
- Schepotieff, A.,** Amöbenstudien 806.
- Scheremezinsky, M.,** Toxininfektion 1187, 1188.
- Schereschewsky, J.,** Erkennung des Syphilerregers auf dem Wege der Züchtung der *Spirochaete pallida* 619.
- Schermann, H., u. Meyer,** Antiseptische Wirkung des Formaldehydesinfektions-Präparates Morbicid 1346.
- Schern, K.,** Verhalten verschiedener Stämme des *Bacillus paratyphus B* und des *Bacillus enteritidis* GAERTNER in Arabinose und Xyloselackmusbouillon 227; Praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie 1240.
- Scheuer, O.,** Frühdiagnose der Syphilis mittels Nachweises der *Spirochaete pallida* im Dunkelfeldapparat 619; Syphilis der Unschuldigen 756; Syphilis insontium, zugleich ein Beitrag zur Lebensdauer der *Spirochaete pallida* 757.
- Schey, O.,** Röteln 985.
- Schey, O., s. Hamburger** 968.
- Schick, B., s. Novotny, J.** 568, 962.
- Schick s. Karasawa** 569.
- Schick, Exspiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose im ersten Lebensjahre** 512; Röteln 986.
- Schidorsky, H.,** EMMERICHsche Theorie des Choleragiftes 590.
- Schiele, A.,** Trachom bei Neugeborenen 1029.
- Schiele u. Dörbeck, Endocarditis gonococcica, erfolgreich mit Injektion von Gonokokkenserum behandelt** 67.
- Schiller, Paratyphusinfektion und Fleischgenuß** 1296.
- Schilling, Cl.,** Diskussion auf der 2. Internat. Leprakonferenz 1909 277; Vorkommen von Autogamie bei *Trypanosoma lewisi* 867.
- Schindler, C.,** 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzol-Öl 730.
- Schindler, K.,** Wirkung von Gonokokkenvaccin auf den Verlauf gonorrhöischer Prozesse 73; Neuere Methoden der Gonorrhoebehandlung und die aktive Immunisierung mit Gonokokkenvaccin 73.
- Schipp, Biologie des Schweinerotlaufbacillus und zweier morphologisch gleicher Septikämieerreger** 152.
- Schippers, J. C., u. J. M. Wentzel,** Behandlung der Serumkrankheit 1188.
- Schittenhelm u. Weichardt,** Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität 1230.
- Sehkarin, A.,** Anwendung der WASSERMANNschen Reaktion bei Kindern 671.
- Schlaepfer, V.,** Spezifische Therapie der Tuberkulose 329.
- Schlasberg, H.,** Chronisch intermittierende Quecksilberbehandlung d. Syphilis in poliklinischer Praxis 751. (Pferde 1054.)
- Schlathöller, Perniciöse Anämie der Schlimpert, Beobachtungen bei der WASSERMANNschen Reaktion** 673.
- Schlimpert, H.,** Placentartuberkulose 522.
- Schlosser, H.,** Nieren- und Blasen-tuberkulose 491.
- Schmid, G.,** Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum 971.
- Schmidt, Tuberkulose des Myocardiums beim Rinde** 329; Tuberkulose bei Volksschullehrern 537; Baktericide Wirkung einiger Wasserstoffsuperoxydpräparate 1350.
- Schmidt, Ad.,** Infektionen des Verdauungskanal, ihre Erkennung u. Behandlung 1094.
- Schmidt, E.,** WRIGHTS Lehre von den Opsoninen 1261.
- Schmidt, F. W.,** Die Aufhebung der Formalinhärtung anatomischer u. histologischer Präparate usw. 786.
- Schmidt, J.,** Phymatin-Augenprobe bei tuberkulösen Pferden 430.

- Schmidt, P.**, Mechanismus der Bakterienfiltration mit BERKEFELD-Filtern 1325.
- Schmidt, R.**, Krebs und Infektionskrankheiten 1100.
- Schmiedhoffer, S.**, Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse 1109.
- Schmischke, G.**, Einfluß der Galle, der Gallenbestandteile und einiger Darmprodukte auf die Darmbakterien 1133.
- Schmitt, A.**, s. Hayn, F. 643.
- Schmitt, F. M.**, Vorkommen von Trypanosomen vom Typus des Trypanosoma theileri in deutschen Rindern 850; Ergebnisse der Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder 1055; Versuche mit den sogenannten Mutterimpfstoffen gegen das Kälbersterben 1059.
- Schmutzer**, Beurteilung der Knochentuberkulose 329.
- Schneider, G.**, Fischparasiten 942.
- Schneider, R.**, Wirkungsweise des Pneumokokkenimmenserums 38; Serumtherapie des Tetanus 128; Bedeutung der Leukine für die Heilung infektiöser Bindehautentzündungen 1251.
- Schnürer, J.**, Augenprobe bei Rotz 554; Diagnostisches Verfahren bei Rotz nach § 34 des neuen Tierseuchengesetzes 554; Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz im 2. Quartal 1910 555; Herstellung und Auswertung des Malleins 559; Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der neueren Immunitätsreaktionen 1175; Desinfektion von Eisenbahn-Vieh-waggons 1339.
- Schnürer, J.**, Milzbrandimpfung 93.
- Schöbl, O.**, Aggressinimmunisierung gegen Rauschbrand 131.
- Schoeler, F.**, Anwendung des Alt-tuberkulins zu Heilzwecken in der Augenheilkunde 449.
- Scholl**, Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf 152.
- Schoeller, W.**, s. Schrauth, W. 1348.
- Scholtz, K.**, Gangrän der Bindehaut 1118.
- Scholtz, W.**, Akute und chronische Gonorrhoe 61; Cystitis gonorrhoeica 61; Gonorrhoeische Cystitis 61.
- Scholtz, W.**, Salzberger u. Beck, Behandlung d. Syphilis mit Arsenobenzol 703.
- Schönebeck**, Beobachtung eines anscheinend pathogenen, zur Gruppe des Trypanosoma theileri gehörigen Trypanosoms in Deutsch-Ostafrika 877.
- Schonnefeld, R.**, s. Herxheimer, K. 708.
- Schottmüller, H.**, Bedeutung einiger Anaëroben in der Pathologie, besonders bei puerperalen Erkrankungen 17; Pachymeningitis interna infectiosa und Meningismus 23; Pathogenese des septischen Abortes 1148.
- Schrauth, W.**, u. W. Schoeller, Desinfektionskraft komplexer organischer Quecksilberverbindungen 1348; Desinfizierende Bestandteile der Seifen an sich und Afridolseife, eine neue antiseptische Quecksilberseife 1348.
- Schreiber, E.**, Intravenöse Einspritzung des EHRLICHschen Mittels „606“ 731.
- Schreiber, E.**, u. J. Hoppe, Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICH-HATASchen Arsenpräparat „606“ 703; Intravenöse Einspritzung des neuen EHRLICH-HATASchen Präparates gegen Syphilis 731.
- Schreiber, O.**, Ätiologie des infektiösen Abortus 1050.
- Schricker**, Schlachtfunde bei mit BEHRINGS Tuberkuloseschutzimpfungsstoff (Bovovaccin) geimpften Tieren 463.
- Schröder, O.**, Anlage der Sporocyste (Pansporoblast) bei Sphaeromyxa sabrazesi LAVERAN et MESNIL 824.
- Schroeder, E. C.**, u. W. E. Cotton, Untersuchungen des Blutes tuberkulöser Rinder 521.
- Schroen, F.**, WEICHHARDTsche Epiphaninreaktion 1197.
- Schrüfer**, Ophthalmoreaktion mit Phymatin 425.
- Schrum**, Hundetuberkulose 375.
- Schuberg, A.**, Mikrosporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne 824.
- Schuberg, A.**, u. H. Schubotz, Geflügelpocken 948, 958, 971.
- Schubert**, Tilgung der Rotzkrankheit mit Hilfe der diagnostischen Blutuntersuchung 558.

- Schubotz, H.**, s. Schuberg, A. 948, 958, 971.
- Schüffner, W.**, u. **M. Wachsmuth**, Eine typhusartige Erkrankung 225.
- Schuh, H.**, Pyometra des Pferdes 32.
- Schüler, E.**, Konservierung von Versandmilchproben ohne Schädigung der Tuberkelbacillen durch Formalin, Borsäure und Antiformin 540.
- Schüler, J.**, Ernährungsbedingungen einiger Flagellaten des Meerwassers 834.
- Schüller, A.**, u. **O. Pötzl**, Hirnschwellung bei Syphilis 679.
- Schüller, H.**, Lupus lymphangiomatosus 330, 526.
- Schulte**, Methodik und Technik der neueren Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 351.
- Schultz, J. H.**, u. **H. Ritz**, Thermoresistenz junger und alter Colibacillen 184.
- Schultze, A.**, Impfstoff des Herrn Dr. KRAFFT - München gegen Schweineseuche 144.
- Schultze, W. H.**, Neue Methode zum Nachweis von Reduktions- und Oxydationswirkungen der Bakterien 1074.
- Schultz-Zehden**, Erfahrungen über die v. DUNGERNSche Methode der Syphilisreaktion in der Sprechstunde 646.
- Schulz, K.**, Kasuistik posttyphöser Knochenerkrankungen 217.
- Schulze, F.**, Coecaltuberkulose 489.
- Schulze, H.**, Eigenartiger Tuberkulosebefund 330.
- Schuemacher**, Schutz- und Heilimpfungen gegen Tetanus 130.
- Schumann**, Schweinetuberkulose und ihre Bekämpfung 330.
- Schumburg**, Alkoholdesinfektion der Hände ohne vorheriges Seifen 1335.
- Schürmayer, C. B.**, Ist die Cholelithiasis eine Stoffwechselkrankheit der Leber oder eine Infektionskrankheit? 1132.
- Schurter, A.**, Pathologie des Morbus maculosus equorum 1139.
- Schuster, C.**, Strumitis auf luëtischer Basis 684.
- Schuster, G.**, Inwiefern genügt die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen mit den neueren Methoden zur Diagnose: „Tuberkulose der Harnwege?“ 354.
- Schuster, J.**, Neuere Typhusnährböden und ihre Verwendbarkeit für die Praxis 202.
- Schütze, A.**, Paracolibacillosen 190.
- Schütze, H.**, s. Ackermann, D. 577.
- Schwabe, K.**, Wirkung des EHRlich'schen Arsenobenzols auf Psoriasis und Lichen ruber planus 1122.
- Schwalbe, E.**, Tierische Infektionskrankheiten 1094.
- Schwartz, W.**, u. **P. Flemming**, Verhalten des EHRlich-HATASchen Präparates, des Arsenophenylglyzins, des Jodkali und des Sublimats zur WASSERMANN'schen Reaktion 667; Verhalten des EHRlich-HATASchen Präparates im Kaninchenkörper 697.
- Schwartz, W.**, Paratyphus 172.
- Schwarz**, „Antirühr“, ein Specificum gegen Magendarmkatarrh u. Ruhr der Kälber und Schweine 1059.
- Schwarz, A.**, Anwendung von polyvalentem Druseserum „Gans“ 30.
- Schwarzwald**, Ausflockungsmethode nach PORGES 1194.
- Schweitzer, B.**, Eindringen von Badewasser in die Scheide 1146.
- Scott, S.**, Streptococcus pyogenes als Erreger von Mittelohr-Erkrankungen 1110. (287.)
- Sederholm, E.**, Lepra in Schweden
- Seeligsohn s. Wechselmann, W.** 740.
- Segré, G.**, Neurorhizyeten hydrophobie in den Nebennieren 949, 1015.
- Seibold, E.**, Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch und dessen Bedeutung für die Praxis 1382.
- Seidelin, H.**, Erfahrungen in Yucatan, Süd-Mexiko 799.
- Seiffert, G.**, Neue serologische Methode zur Syphilisdiagnose 678.
- Seiffert, G.**, s. Jadassohn 1037.
- Seiffert, G.**, u. **P. Barteczko**, Sero-diagnostik der Syphilis auf Grund praktischer Erfahrungen und statistischer Ergebnisse 652.
- Seitz, A.**, Serotherapie und Immunität bei Protozoenkrankheiten 797; Zur Frage der HARTMANN'schen Binucleaten 837.
- Seitz, G.**, Chronisch-eitriger Präputialkatarrh der Hunde 1063.
- Selander s. Bassenge** 1335.
- Selenew**, Blennorrhische Veränderungen der Samenfäden und Vor-



- kommen von Gonokokken in denselben 66.
- Selenew, I. F.**, Morphologie der *Spirochaete pallida* 617; Biologie meines Infusoriums; seine Anwesenheit im Prostatasekret 942.
- Seliber, G.**, Bestimmung der von dem *Bacillus butyricus*, *perfringens* und *putrificus* erzeugten flüchtigen Säuren 1075. (229.)
- Seligmann, E.**, s. **Sobernheim, G.**
- Seligmann, E.**, u. **F. Pinkus**, Theorie und Praxis der WASSERMANNschen Reaktion 638.
- Sellei, J.**, Klinische Wirkung des EHRLICHschen Diamidoarsenobenzols „606“ 701; Ätiologie der Psoriasis vulgaris 1122; Empfindlichkeit des Organismus gegen die körpereigenen Eiweißkörper 1232.
- Selter s. Bachem** 26.
- Selter s. Finkler** 26.
- Selter, H.**, Dysenterietoxin 161; Dysenteriegifte 161.
- Senn, G.**, *Oxyrrhis marina* und die systematische Stellung 918.
- Sera, U.**, Biochemie des Dysenterie- und Pseudodysenteriebacillus 160.
- de Serbonnes, H.**, s. **Bésançon, F.** 394, 519.
- de Serbonnes, S.**, s. **Bésançon, F.** 1191. (967.)
- Serebrenikoff, N.**, s. **Tomarkin, E.**
- Sergent, E.**, Therapeutischer Wert der Methode FERRIERS bei der Lungentuberkulose 458.
- Sergent, E.**, u. **E. Sergent**, Immunität gegen Malaria bei den Vögeln 906; Epidemiologie und Prophylaxe der Malaria 912.
- Sergent, Ed.**, u. **H. Foley**, Recurrensfieber und seine Übertragung bei einer Epidemie in Algier 762.
- Sergent, Et.**, s. **Sergent, Ed.** 912.
- Serra, A.**, Studium des HANSENSchen Bacillus 251; Serodiagnose WASSERMANNs bei der Lepra 264.
- Sézary, A.**, Nachweis von Spirochaeten in einer syphilitischen Arteritis des Gehirns 621; Pathologische Formveränderungen der Spirochaeten 622.
- Sézary, A.**, u. **H. Paillard**, Syphilis-spirochaeten in der Rückenmarksflüssigkeit bei einem Fall von Hemiplegie 621.
- Shaw, H. B.**, Tuberkulintherapie der Lungentuberkulose 446.
- Shibayama, G.**, Malariaparasiten des Orang-Utang 914.
- Shimazono**, Adrenalinähnliche Wirkung des Blutserums von Beri-Beri-Kranken auf das Froschauge 1039.
- Shipman, T. R. C.**, Pneumonie und Pneumokokken - Infektionen bei Kindern 1135.
- Shorer, E. H.**, s. **Lucas, W. P.** 168.
- Shumway, E.**, Vaccinetherapie bei gonorrhoeischer Arthritis 73.
- Sicard, J. A.**, Seröse Meningitis und Anaphylaxie nach Serumtherapie 1247.
- Sicard, J. A.**, u. **M. Bloch**, Durchgängigkeit der Meningen für Arsenobenzol 699.
- Sieber, H.**, *Anaplasma marginale* 896.
- Sieber, H.** u. **R. Gonder**, Übertragung von *Trypanosoma equiperdum* durch *Stomoxys calcitrans* 877.
- Sieber, N.**, u. **S. Metelnikoff**, Bakteriolyse der Tuberkelbacillen 342.
- Siebert, J.**, Zelleinschlüsse bei Urethritis gonorrhoea 65.
- Siebert u. Stern**, Wirkungsweise der Silberpräparate bei Gonorrhoe 71.
- Siegel, J.**, Gelungene Kultur des *Cytorrhynchus luis* 623, 950.
- Siegert, F.**, Akute exanthematische Infektionskrankheiten 1095.
- Siegesmund, K.**, Stärke der verschiedenen Tuberkuline, gemessen nach der deutschen staatlichen Prüfungsmethode 406.
- Siépi, P.**, *Opercularia articulata* EHRENBURG 935.
- Sieskind, R.**, Zusammenfassender Bericht über 875 mit dem EHRLICH-HATASchen Präparat behandelte Fälle 712; Spirochaetenbefunde bei mit dem EHRLICHschen Präparat 606 injizierten Patienten 733.
- Sigwart, M.**, Identität von Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken 971.
- Sigwart, W.**, Unterscheidung virulenter hämolytischer Streptokokken von avirulenten hämolytischen Streptokokken 18.
- Siler, J. F.**, Pellagra einst und jetzt 1043.
- Simon**, Weiteres über I.-K. 453.
- Simon, G.**, Nachuntersuchungen bei ehemaligen Ruhrkranken u. Ruhrbacillenträgern 180.
- Simon, G.**, s. **Lesné, E.** 1339.
- Simon, L. G.**, s. **Roger, G. H.** 366.

- Simon, L. G.**, Bacillus der Pseudotuberkulose beim Meerschweinchen 553. (402.)
- Simon, S.**, Tuberkulinanaphylaxie
- Simond, P.**, Neues Verfahren zur Bestimmung der Qualität und Quantität der Gasbildung bei Bakterien 1075.
- Singareva, A. J.**, Leucocytozoon DANILEWSKI 885.
- Skrainka, L. S.**, Heilung der Lungentuberkulose 473.
- Skrodzki, W.**, Arsenphenylglyzin bei Haemoglobinurie 908.
- Skrzynski, Z.**, Eine neue Katzenseuche 149.
- Skutetzky, A.**, Frühzeitiger Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum mittels der Antiformin- und Antiformin-Ligroinmethode 351.
- Skwirsky, P.**, Mechanismus der Komplementbindungen 1190.
- Skwirsky, P.**, s. Michaelis, L. 1190, 1191.
- Slatineanu, A., S. Danielopolu u. M. Ciuca**, Sensibilisierung tuberkulosefreier Individuen für eine neue Injektion mit Tuberkulin 401.
- Slatineanu, A., u. S. Danielopolu**, Immunisierung von gesunden Tieren mit Tuberkulin auf subcutanem Wege 401; Immunisierung von Tieren mit Tuberkulin auf intravenösem Wege 401.
- Sleeswijk, J. G.**, Serodiagnostik der Syphilis nach NOGUCHI 645; Anaphylaxie und Komplement 1170; Komplementfrage in der Serum-anaphylaxie 1170.
- Sleeswyk s. Bordet, J.** 1078.
- Smith, D.**, s. Brown, L. 352.
- Smith, F. A., u. E. Bisset**, Bakteriologie und Behandlung der Lepra 270.
- Smith, G. E.**, Übertragung des Zeckenfiebers 763.
- Smith, G. U.**, Experimentelle Untersuchungen über Spirochaetose des Menschen 763.
- Smith, R. M.**, Behandlung der Diarrhoe der Kinder durch Einführung von Silbernitratlösungen 159.
- Smith, St.**, Die Grenze der Anpassungsfähigkeit bei Paramaecium 936.
- Smith, Th.**, Reaktionskurven menschlicher und boviner Tuberkelbakterienkulturen in Glycerinbouillon 359; Amöben beim Schweine 803; Amöbe melagridis 803; Entwicklungsformen von Coccidien im Kinnchendarm 923.
- Smith, Th., u. H. R. Brown**, Immunisierung mit einer Mischung von Diphtherie-Toxin und Antitoxin 564.
- Sobernheim**, Fleischvergiftung 1292.
- Sobernheim, G.**, Agglutinatorisches Verhalten der Enteritisbakterien 229; Organisation der Serodiagnostik nach WASSERMANN 353; Tuberkuloseantikörper 394; Bakterienanaphylaxie 1236.
- Sobernheim, G., u. E. Seligmann**, Beobachtungen über die Umwandlung biologisch wichtiger Eigenschaften von Bakterien 229; Biologie der Enteritisbakterien 229.
- Sobernheim, W.**, Ozaena und Syphilis 687.
- Sobotka, P.**, s. Bohak, K. 745.
- Soegaard, M.**, Lepra und Carcinom 278.
- Sohler**, Tuberkulinbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose 454.
- Sohnle**, Lähme und ihre Bekämpfung 1052.
- v. Sokolowski, A.**, Gravidität und Kehlkopftuberkulose 518.
- Solano, C.**, Lepra in Columbia 282.
- Solieri, J.**, Tetanusprophylaxe mittels der präventiven Injektionen von antitoxischem Serum 128.
- Solotanin**, Bekämpfung der Lepra im Jamburgschen Kreise des Petersburger Gouvernements 244.
- Soltmann s. Kraus, F.** 437.
- Sommer, B.**, Lepra in der Republik Argentinien 283.
- Sommer, H.**, Tuberkulose der Hypophyse 489.
- Sommerfeld, P.**, Wesentliche Vereinfachung der NEISSERSchen Färbung der Diphtheriebacillen 563; Verwendung von Thermosgefäßen zu bakteriologischen und serologischen Arbeiten 1179.
- Sörensen**, Erysipelas 1123.
- Sormani, B. P.**, Quantitative Bestimmungen der lytischen Serumveränderungen mittels der Reaktion von WASSERMANN 633.
- Sourfield, H.**, Schutzmaßregeln gegen die Lungentuberkulose 535; Lungenkrankheit unter den Sheffielder Metallschleifern 537.
- Southard, E. E., s. Gay, E. P.** 1106.

- Sowade, H.**, Therapeutischer Wert von Atoxyl und Arsazetin bei der Behandlung der Syphilis 755.
- Sowerby, M. H.**, Morphologische Studien über Trypanosomen 869.
- Sowinski, B.**, Behandlung der blennorrhoeischen Affektionen mit Vaccinen 73.
- Spät, W.**, Mechanismus der WASSERMANNschen Reaktion 630; Abspaltung des bakteriolytischen Immunkörpers 1182; Erschöpfung des Agglutinins bei typhoiden Erkrankungen 1202; Agglutinationsversuche mit normalem Rinder Serum 1207.
- Spatz, A.**, Vorläufige Mitteilung über die mit der „Therapia sterilisans magna“ (EHRlich - HATA - Präparat) behandelten syphilitischen Fälle 712.
- Spiegel, W.**, Was leistet die v. DUNGERNsche Methode der Syphilisreaktion? 647.
- Spierer, F.**, s. **Leiner, K.** 525.
- Spieler, F.**, Epidemie der HEINE-MEDINSchen Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta) in Wien 1908 bis 1909 1006.
- Sprecher, F.**, Resistenz des Lepra bacillus gegenüber der Putrefaktion 257.
- Springfeld, A.**, Vorkommen von Typhusbacillen im Blut 200.
- Squire, E. J.**, Tuberkulose in Krankenhäusern 531.
- Staby, J.**, Klinische Beobachtungen bei den Darmerkrankungen des Sommers und Herbstes 1908 in Tsingtau 180.
- Stadboudier, L. J. H.**, Beiträge, betreffend die Frage, ob Schweinepest bacillen in den Gedärmen gesunder Schweine vorkommen 141.
- Stade, s. Fischer** 176.
- Stachelin, R.**, Altersphthise 480.
- Stahn, H.**, Piroplasmose bei Hunden 903.
- Stahr, H.**, Wert der MANDELBAUMschen Nährböden für die Typhusdiagnose 201.
- Stanescu, V.**, s. **Levaditi, C.** 1001.
- Staniewicz, W.**, Fettverdauung bei den Infusorien 940.
- Stannus, H. S.**, Piroplasmose aus Nyassaland 902.
- Stanley, A.**, Pestverhütung in Shanghai 138; Ausrottung der Mosquitos in Shanghai 1317.
- Stanziale, G.**, Wirkung der Blastomyce ten und ihrer Kulturprodukte auf den Gonococcus und den blennorrhagischen Prozeß 73.
- Stanziale, R.**, Inoculationen leprösen Materials in die vordere Kammer von Kaninchen 259.
- Stargard, K.**, Heutiger Stand der Trachomforschung 1026.
- Starkloff, F. E. H.**, Serologische Diagnostik der Lungentuberkulose 332, 432.
- Stazzi, P.**, s. **Arloing, F.** 375.
- Stedefelder, H.**, Immunisierungsversuche gegen die bacilläre Form der Schweinepest 144.
- Stedefelder, s. Dammann** 143, 550.
- Stedtfeld, H.**, Versuche mit tierischem und menschlichem Tuberkulin und deren Ergebnisse 415. (rhoe 64.
- Steffen, R.**, Refraktäre Fälle von Gonorrhoe.
- Steffen, L.**, Behandlung der Lungentuberkulose mit Tebean 455; Blutbefunde bei Lungentuberkulose 518.
- Steffenhagen, s. Uhlenhuth** 1035.
- Steffenhagen, K.**, s. **Haendel** 1192.
- Steffenhagen, K.**, Komplementbindungsreaktion bei Lepra 258; Rattenvertilgungsmittel Liverpoolvirus 1342.
- Steffenhagen, K.**, u. **P. Andrejew**, Haltbarkeit von Mikroorganismen und Immunkörpern in Blutegelein 1316.
- Steffenhagen, K.**, u. **W. Wedemann**, Wohnungsdesinfektion mit dem Kaliumpermanganat- und Autoformverfahren 1337.
- Stein, K.**, Anthraxbaktericide Fäulnisprodukte 105.
- Stein, R. O.**, Lepra anästhetica mit Pemphigus leprosus 284.
- Steindorff, K.**, Wirkung des Atoxyls auf das Auge 1095.
- Steiner, L.**, Lebensdauer bei Lungentuberkulose in einer Großstadt unter Berücksichtigung von Belastung, Beruf usw. 531.
- Steinert, H.**, Akute und chronische Streptokokkensepsis und ihre Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus 25.
- Steinhardt, E. V.**, s. **Banzhaf, E. J.** 1132, 1181.
- Steinitz, E.**, Vereinfachte WASSERMANNsche Reaktion nach v. DUNGERN-HIRSCHFELD 646.

- Steindl, H.**, Riesenzellen im Harnsedimente bei Urogenitaltuberkulose 491.
- Stempell, W.**, Morphologie der Mikrosporidien 825; Entwicklungsgang des Erregers der Pebrinekrankheit der Seidenraupe 948.
- Stella, V.**, s. **Martoglio, F.** 905.
- Stellwagen**, Behandlung blennorrhöischer Infektion mit Antigonokokkenserum 73.
- Stephens, A.**, Malaria mit Calciumsalzen behandelt 911.
- Stephens, J. W.**, u. **H. B. Fantham**, Morphologie der Trypanosomen in einem Fall von Schlafkrankheit 878.
- Stepp**, Behandlung der Tuberkulose der Lungen 538.
- Stern s. Siebert** 71.
- Stern, C.**, Sogenannte „Verfeinerungen“ der WASSERMANNschen Reaktion 636; Meine Erfahrungen mit EHRlich-HATA „606“ 637.
- Stern, H.**, s. **Ehrmann, R.** 635.
- Stern, M.**, s. **Bruck, C.** 664.
- Stern, M.**, Bewertung der unsicheren und „paradoxen“ Reaktion bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syphilis 703.
- Stern, R.**, Resistenzunterschiede von Bakterien innerhalb und außerhalb des infizierten Organismus 1082.
- Sternberg, Ch.**, Traumatische Pneumonie 1134.
- Stevens, N. M.**, Chromosomenbildung bei *Boveria subcylindrica* var. *concharum* 938.
- Stewart s. Eyre** 73.
- Stiasny, G.**, Beziehung der sogenannten „gelben Zellen“ zu den koloniebildenden Radiolarien 815, 816.
- Sticker**, Pathogenese und Ätiologie der bösartigen Tumoren 1032.
- Sticker, A.**, Lymphosarkomatose und Tuberkulose beim Hunde 544.
- Sticker, A.**, u. **E. Löwenstein**, Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose 495.
- Sticker, G.**, Ätiologie der Lepra 279.
- Stiekler, A.**, s. **Loeb, L.** 1211.
- Stiefler, G.**, Epidemische spinale Kinderlähmung und ihr Auftreten in Oberösterreich 1909 1007.
- Stimson, A. M.**, Probleme der Tollwut 948.
- Stock, W.**, Anwendung der WRIGHTschen Opsonintechnik in der Augenheilkunde 396.
- Stöckel, S.**, Neue Methode der Konservierung verschiedener Immunsera und Antigene 1178.
- Stockmann, S.**, Trypanosomen von englischen Rindern 877. (1151).
- Stockman, St.**, Schlafkrankheiten
- Stolc, A.**, Kernlose Individuen und kernlose Teile der *Amoeba proteus* 803, 805.
- Stolinikoff, V. J.**, Piroplasmose der Rinder im Gebiet Akmolinsk 896.
- Stolinikoff, V. J.**, s. **Yakimoff, V. L.** 906.
- Stolowsky**, Molluscum seu Epithelioma contagiosum bei deutsch-ostafrikanischen Negern 972.
- Storch**, Bläschenausschlag der Rinder und seine Bekämpfung 956.
- Stott, H.**, Typhusfälle durch Milch veranlaßt, die durch einen Bacillenträger infiziert war 224.
- Stradiotti s. Giglioli** 1260.
- Strandgard, N. J.**, Auftreten von Lungenblutungen 475; Welche Lunge wird vorzugsweise durch Tuberkulose angegriffen? 480.
- Strasburger**, Demonstration eines Kranken mit *Balantidium coli* 936.
- Straßmann**, Beitrag zur Pathogenese der HEUBNERSchen Endarteriitis durch den Nachweis der *Spirochaete pallida* in den entzündlichen Gefäßen 621; Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber 679.
- Strauch, W.**, Bakteriologische Leichenuntersuchungen 1106. (752).
- Strauss, A.**, Sekundäre ulceröse Luës
- Strauss, J.**, Angeborene Tuberkulose 332; Resorption der Tuberkelbacillen aus dem Darm 371.
- Strauss, M.**, Carbolsäurebehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulosen 332.
- Sträussler, E.**, Kombination cerebraler gummöser Luës mit progressiver Paralyse 679.
- Streng, O.**, Alexin oder Proagglutinoide 1205.
- Stretton, J. L.**, Sterilisierung der Haut des Operationsfeldes 1322.
- Strickland, B. A.**, s. **Swellengrebel, N. H.** 867. (902).
- Strickland, C.**, s. **Nuttall, G. H. F.**
- Strickland, C.**, u. **N. H. Swellengrebel**, Trypanosoma lewisi in Ratten 868.

- Stromeyer, F.**, Zur Lehre vom kryptogenetischen Tetanus 130.
- Strominger, Anti - Meningokokken-Serum bei gonorrhöischer Arthritis** 73.
- Strong, R. P.**, Behandlung von Yaws m. Dioxydiamidoarsenobenzol 1044.
- Strong, R. P.**, u. **O. Teague**, Behandlung von Trypanosomiasis mit besonderer Beziehung zur Surra 870.
- Stroscher, A.**, Therapie der kongenitalen Syphilis 747; Therapie der kongenitalen Syphilis mit Einschluß serologischer Untersuchungsergebnisse 747.
- Strubell, A.**, Opsoninisches über Staphylokokkenimmunität 20; Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren 566; Immunität des Igels gegen Toxine 1188.
- Strubell u. Felber**, Tuberkulo-opsonischer Index beim Menschen und beim Rinde 395; Nachtrag zu der Arbeit: Über den tuberkulo-opsonischen Index beim Menschen und beim Rinde 396.
- Strueff, N.**, Bakterielle Lungenembolie 1136.
- Stuart-Low, W.**, Behandlung septischer Infektionen der Ohren mit antiseptischen Dämpfen 1111.
- Stüber, W.**, s. **Fendler, G.** 1343.
- Stuelp, O.**, Bisherige Erfahrungen über das **EHRLICH-HATASche** Syphilismittel, mit besonderer Berücksichtigung der Augenheilkunde 739.
- Stühlern, V. R.**, Bedeutung der Nitrile, der salpetrigen Säure und des Stickoxyds bei Cholera indica 590.
- Stumpf, L.**, Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Kgr. Bayern im Jahre 1909 963.
- Stumpf, R.**, Behandlung der chronischen Tuberkulose des Kaninchens mit Alttuberkulin 413.
- Stümpke, G.**, Welche Beziehungen bestehen zwischen Jod (Jodkali) und dem Ausfall der Seroreaktion? 667; Ist das nach Quecksilberinjektion bei Luës auftretende Fieber als ein Zeichen aktiver Luës aufzufassen? 750.
- Stursberg, H.**, Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis 686.
- Stutzer, M.**, s. **Liefmann, H.** 1190, 1211.
- Ssirenskij, N.**, s. **Hartoch, O.** 1239.
- Sudhoff, R.**, Ansteckungsverhütungsvorschriften für Ärzte bei Pestkrankenbesuchen aus dem 14. Jahrhundert 134.
- Suéniot** s. **Cathala** 1147.
- Suess, D.**, s. **Müller, R.** 399.
- Sun, A.**, Parasit aus der Körperhöhle von *Ptychodera minuta* 814.
- Süpfle, K.**, Vererbung der Vaccineimmunität 948, 963; Methode zur Ermittlung des Sauerstoffoptimums der Bakterien 1077.
- Sutherland, H. G.**, s. **Mackay, W. A.** 517.
- Svinburne**, Therapeutischer Wert des Antigonokokkenserums 73.
- Swarczewsky, B.**, *Lankesteria* sp., eine in Turbellarien des Baikalsees lebende Gregarine 931.
- Sweet, G.**, s. **Gilruth, J. A.** 884.
- Swellengrebel, N. H.**, Eine neue freilebende Amöbe, *Amoeba Salteti* n. sp. 810; Bau und Zellteilung von *Trypanosoma gambiense* und *Tr. equinum* 866; Fixierung und Färbung von *Trypanosoma lewisi* 866; Morphologie von *Trypanosoma lewisi* im Blut der Ratte 866.
- Swellengrebel, N. H.**, s. **Strickland, C.** 868.
- Swellengrebel, N. H.**, u. **B. A. Strickland**, Entwicklung von *Trypanosoma lewisi* außerhalb des Wirbeltierwirtes 867.
- Szczawinska, W.**, Umwandlung der Anaerobien in Aerobien 1082.
- Szeesi, St.**, Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Luës cerebrospinalis 690.
- Székely, A.**, Statistik des Budapester PASTEUR-Institutes im Jahre 1909 1019.
- v. Szily, A.**, Agglutinationsvermittelnde Funktion des Kreuzspinnengiftes 1207.
- Szokalski, C.**, s. **Karwacki, L.** 762, 763.
- Tachau, H.**, Intravenöse Injektion des Heilserums bei Diphtherie 569.
- Taege, K.**, Erfahrungen und Beobachtungen bei der Behandlung der Syphilis mit **EHRLICH-HATAS** Präparat „606“ 713; Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit „606“ 741.

- Takemura, M.**, Sind Methylenblau und Hämatoxylin Antigene? 1199.
- Takeya, H.**, Untersuchungen der Bronchialdrüsen bei Phthisikern 482.
- Tamorani s. Ghedini, G.** 1238.
- Tanaka, J.**, Pathogenität der Amoeba dysenteriae 811; Ursache der Beri-Beri-Krankheit 1038.
- Tanaka, Y.**, Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten in Japan 792.
- Tannhauser, W.**, s. Rosenfeld, F.
- Tanon s. Kelsch, M.** 960. [675.]
- Tanton u. E. Combe**, Serodiagnose der Syphilis nach PORGES 676.
- Tantos, J.**, Petechialfieber — Morbus maculosus beim Pferde 1095.
- Tappeiner, F. H.**, Tuberkulöse Pylorusstenose 489.
- Tarozzi**, Actinomykose des Fußes 770.
- Tauschwitz, C.**, Kombination von Carcinom und Tuberkulose 498.
- Taylor, J. G.**, Theorie der Vaccine-Therapie 1263.
- Teague, O.**, s. Strong, R. P. 870.
- Tedeschi, Aldo**, Erforschung der Spirochaete des afrikanischen Recurrensfiebers 763.
- Tedeschi, A.**, Praktisches Verfahren für experimentelle Übertragung anaërober Keime 1324.
- Teichmann, E.**, Gift der Sarcosporidien 826.
- Teissier s. Kelsch, M.** 960.
- Teissier, J.**, u. **L. Thévenot**, Serum der Nierenvene 1218.
- Teissier, P.**, u. **M. Duvoir**, Impfung von Kaninchen mit Variolastoff 962; Wirkung einiger Gase auf den Verlauf der Hämolyse 1213.
- Teissier, P.**, u. **R. Bénard**, WASSERMANNsche Reaktion bei Scharlach 975; Resistenz der roten Blutkörperchen bei Scharlach 1213.
- Telemann, W.**, Tuberkelbacillennachweis 350.
- Tello, J. F.**, Lepra in Spanien 288.
- Teppaz, L.**, s. **Thiroux, A.** 870.
- Terry, B. T.**, Verminderung der Virulenz der Surra von MAURITIUS für Mäuse durch wiederholte Passagen durch Meerschweinchen 869.
- Tertsch, R.**, Ringabszeß der Cornea 1120.
- Teruuchi, Y.**, u. **H. Toyoda**, Cuorin-seroreaktion zur Diagnose der Syphilis 677.
- Teschner, H.**, Leinöl, mit besonderer Berücksichtigung seiner hämolytischen und baktericiden Eigenschaften 1217.
- Teulière**, Neue Behandlung der gonorrhoischen Arthritis 72.
- Thaler, H.**, Neuere Verfahren behufs bakteriologischer Differenzierung der puerperalen Streptokokken 18.
- Thaler, H.**, s. **Frankl, O.** 19.
- Thalmann**, Streptokokkenkrankungen in der Armee, Einteilung der Streptokokken und ihre Bekämpfung 14.
- Thaysen, Hess.**, Entzündliche Tumoren der Speicheldrüsen 1095.
- Theiler, A.**, „Gall-sickness“ in Südafrika. Anaplasmosis des Viehs 896, 899; Piroplasma mutans 898; Anaplasma marginale 899; Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder 901; Empfänglichkeit des Hundes für die afrikanische Pferdesterbe 1047; Fieber bei Pferden, Pferdesterbe vortäuschend 1048.
- Therstappen**, Knochenregeneration nach einer einmaligen Injektion von EHRLICH-HATA „606“ 741.
- Thévenot, L.**, s. **Ball, V.** 514.
- Thévenot, L.**, s. **Teissier, J.** 1218.
- Thibault, E.**, s. **Aubert, P.** 84, 85.
- Thies, J.**, s. **Lockemann, G.** 1236.
- Thiro, R.**, Neues Schwefelpräparat, das Thiopinol 1349.
- Thiroux, A.**, Haemogregarine aus Crocodilus niloticus 930.
- Thiroux, A.**, u. **L. Teppaz**, Behandlung der Surra durch „Auripiment-Brechweinstein“ 851, 870.
- Thiroux, A.**, u. **W. Dufougeré**, Ein neues Spirillum im Blute des Cercopithecus patas 765.
- Thomas**, Cutanreaktion mit Eisentuberkulin 422.
- Thomsen, O.**, Bedeutung der positiven WASSERMANNschen Reaktion mit Frauenmilch für die Wahl einer Amme 660.
- Thomsen, O.**, u. **Bjarnhjedinsson**, Komplementbindung mit dem Serum Aussätziger 266.
- Thomson, David**, s. **Ross** 863.
- Thomson, D. B.**, u. **A. Balfour**, Zwei Fälle von Orientbeule, besser mit LEISHMANIA bezeichnet 887.
- Thompson, J. A.**, Heilwert des Nastins 271; Lepra in Neu-Süd-

- Wales 287; Nastinbehandlung nach DEYCKE bei 3 Fällen von tuberculöser und einem Fall von rein neurotischer Lepra 241. (868.)
- Thomson, J. D., s. Minchin, E. A.**
- Thomson, J. D., u. A. R. Cushny,** Therapie der Trypanosomiasis mit Antimon-Verbindungen 851.
- Thompson, W., s. Mohler, J. R.** 869.
- Thres, J. C.,** Bacillus coli im Brunnenwasser 193.
- Tibbles, W.,** Autointoxikation vom Darm aus 1128.
- Tièche, Pockenepidemie in Derendingen-Luterbach (Kanton Solothurn) 1907 964. (BUROW 145.)**
- Tillmann, J.,** Impfungen mit Suptol
- Timmer, H.,** Resultate der Serumtherapie bei 1231 tracheotomierten und intubierten Diphtheriepatienten, verglichen mit denen bei 605 Fällen vor dem Serum 570.
- Tison, A., s. Maire, R.** 818.
- Titze, C., s. Weber, A.** 369, 462, 468.
- Titze, C.,** Epidemiologie der Rindertuberkulose 538; Kälberruhr 1057; Anaphylaxie und ihre praktische Verwertbarkeit 1223.
- Titze u. Weichel, Kälberruhr 1057.**
- Tixier, L., s. Villaret, M.** 474.
- Tockel, J. O.,** Seltener Fall von schwerer perforierender Bulbusverletzung mit Infektion und Heilung 1095.
- Tobey, E. N.,** Cytologie und Lebensgeschichte der Trypanosomen 854.
- Todd, A. G.,** Bakterienpräparate „Strangline“ 31.
- Toltrain, Ed., s. Bénard, R.** 643.
- Tomarkin, E., et H. Carrière,** Lymphgewinnungs - Anstalt des Schweizer Serum- und Impfinstitutes am „Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten“ 965.
- Tomarkin, E., u. N. Serebrenikoff,** Bakterienfeindliche und konservierende Eigenschaften einiger Aufbewahrungsmittel der animalen Lymphe 967.
- Tomaszewski, E.,** Einfache Methode, bei Kaninchen einen Primäraffekt zu erzeugen 626; Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen 626; Wirkung des Quecksilbers und Jods bei der experimentellen Syphilis 630.
- Tomaselli, A.,** Morphologie und Entwicklung der LEISHMANSchen Körper in der Milz der an Kala-Azar Erkrankten 887, 890.
- Torrey, J. C.,** Viscosimeter zur Untersuchung auf verflüssigende Bakterien 1325.
- Touton, Praktisches und Theoretisches über Arsenobenzol, EHRLICH „606“ 713.**
- Townsend, T. M., u. J. J. Valentine,** Gonorrhoeische Toxämie 67.
- Toyoda, H., s. Ternuchi, Y.** 677.
- Toyofuku s. Helmholz** 380.
- Toyofuku, T., s. Hamburger, F.** 404.
- Toyosumi, H.,** Wirkung der Meeresschweinchenleukocyten auf Staphylokokken, Streptokokken und Schweinepestbacillen 1252.
- Trapp, s. Mießner** 551.
- Traugott, Differenzierung von Streptokokkenstämmen durch FROMMES Lecithinverfahren 17.**
- Trautmann, s. Allain** 866.
- Trautmann, Verschleppen ansteckender Krankheiten durch Druckwerke und ihre Verhütung durch Bücherdesinfektion 1313.**
- Trautmann u. Allain, Schlafkrankheit und Pneumonie** 866.
- Trautmann u. Dale, Formenkreis des Diphtheriebacillus** 563.
- Treskinskaja, A.,** Einfluß des Sonnenlichtes auf die Tuberkelbacillen 357.
- Treupel, G.,** Erfahrungen und Erwägungen mit dem neuen EHRLICH-HATASchen Mittel bei syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen 725; Weitere Erfahrungen mit EHRLICH-HATA-Injektionen, insbesondere bei Luës des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse 738; Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasymphilitischen Erkrankungen mit EHRLICH-HATA-Injektionen 738.
- Tribaudeau, J., s. Conseil, A.** 904.
- Trillat, A., u. Sauton, Einfluß der Luftbakterien auf die pathogenen Bakterien** 1082.
- Troisier, F., s. Guillain, G.** 78.
- Tröster, Serodiagnose der Rotzkrankheit** 559.
- Trotter, A. M.,** Fütterungs-Experimente mit Darmkot tuberkulöser Rinder 371.
- Trousseau, Conjunctivitis blennorrhoeica** 73.

- Trudeau, E. L., u. A. K. Krause,** Wirkung tuberkulöser Lymphknoten - Emulsion bei experimenteller Tuberkulose 383.
- Truffi, M.,** Immunisierungsversuche gegen Syphilis beim Kaninchen 628; Übertragung der Syphilis auf das Meerschweinchen 628; Empfänglichkeit des Kaninchens gegenüber syphilitischen Reinfektionen 629; Neue Untersuchungen über die Syphilis des Kaninchens 629.
- Trunk, H.,** Einige neuere Methoden der Anreicherung und Färbung des Tuberkelbacillus 343.
- Tsuru, J., s. v. Eissler, M.** 1200, 1204, 1208.
- Tsuru, J.,** Komplementabnahme bei den verschiedenen Formen der Anaphylaxie 1231.
- Tsuzuki, M.,** Beziehungen zwischen Bakteriotropinen und Bakteriolytinen 1184.
- Tuchler,** Einfluß des Antiformins auf Milzbrandbacillen und Sporen 113.
- Tuffier, Th., u. A. Manté,** Staphylokokkensepsis im Anschluß an Carbunkel mit Nierenabszeß 16.
- Turner, F. M.,** Einfluß der Dauer des Hospitalaufenthalts auf Scharlachrückfälle 979. (1127.)
- Turner, J. G.,** Pyorrhoea alveolaris
- Tuschinsky, M.,** DIEUDONNÉscher Blutalkaliagar 584.
- Tuttle,** Günstige Resultate mit Vaccinetherapie bei Salpingitis 73.
- Tuttle, L., s. Loeb, L.** 1211.
- Tutsch, F.,** Neue Ausblicke auf die natürlichen Heilwege der Tuberkulose 434.
- Twort, C. E., s. Levaditi, C.** 629.
- Tyzzar, E. E.,** *Cryptosporidium muris* 922.
- Ublacker,** Serumtherapie der Hundestaupe 1062.
- Uchino, S.,** Gegenwärtige Lage in der Prophylaxis der Lepra in Japan 292.
- Uffard, G. B.,** *Glossina palpalis* und *Trypanosoma CAZALBOUI* 857.
- Uffenorde, W.,** Pathogenese der otischen Allgemeininfektion 23.
- Uhlenbrock, B.,** Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz alter tuberkulöser Herde beim Rinde 484.
- Uhlenhuth,** Geflügelpocken 972.
- Uhlenhuth, P.,** Anreicherung von Leprabacillen 258; Diskussion auf der 2. Intern. Leprakonferenz 1909 258, 268.
- Uhlenhuth, Haendel u. Steffenhagen,** Immunität bei Rattensarkom 1035.
- Uhlenhuth u. Manteufel,** Einfluß von Alkoholgaben bei der Behandlung der Hühnerspirochaetose mit Atoxyl 767; Ätiologische Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie (*Diphtherie avium*) und Geflügelpocken (*Epithelioma contagiosum*) 971.
- Uhlenhuth u. Mulzer,** Demonstration einer experimentellen Hodensyphilis des Kaninchens 624; Experimentelle Kaninchensyphilis 624; Allgemeinsyphilis bei Kaninchen und Affen nach intravenöser Impfung 625; Experimentelle Kaninchen- und Affensyphilis 625; Experimentelle Grundlagen der chemotherapeutischen Versuche mit neueren Arsenpräparaten bei Spirochaetenkrankheiten 696.
- Uhland, G.,** Innere Desinfektion und Schutzwirkung durch Formaldehydum solutum gegenüber dem Milzbranderreger 111.
- Ulbrich, H., s. Elschmig, A.** 1114.
- Ullmann, K.,** Erfahrungen mit Icthyophthirius 936.
- Ungar, K.,** Über einen mit Antistreptokokkenserum behandelten und geheilten Fall von Streptokokkensepsis 12. (395.)
- Ungermann,** Tuberkuloseopsonine
- Ungermann, E.,** Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Pneumokokkenimmunität, insbesondere zum Verhalten „serumfester“ Pneumokokkenstämme 37.
- Unna, P., jr.,** Mikrochemie des Leprabacillus 255.
- Unna, P. G.,** Kann man das Absterben der Leprabacillen im menschlichen Körper nachweisen? 257; Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut 252.
- Unterberg,** Urethritis non gonorrhoeica 64.
- Urbain, E., C. Seal u. A. Feige,** Sterilisation des Wassers durch ultraviolette Strahlen 1338.
- Usuelli, P., s. Izar, G.** 677.



- Uterhart, H.**, Wesen und Brauchbarkeit der v. PIRQUETSchen Tuberkulosecutanprobe als Diagnostikum im Kindesalter 418.
- Valenti, E.**, s. Ascoli, A. 116.
- Valentine, J. J.**, s. Townsend, T. M. 65, 67.
- Vallardi, C.**, Tuberkuloseanaphylaxie 403.
- Vallardi, C.**, s. Friedberger, E. 1234.
- Vallée, H.**, Eigenschaften antituberkulösen Pferdeserums 401.
- Vallée, H.**, u. G. Finzi, Präcipitinreaktion bei der Diagnose der Tuberkulose der Tiere 334, 397, 431.
- Vallée, H.**, u. L. Guinard, Physiologische Eigenschaften der Tuberkelbacillen 398.
- Vallet, G.**, Sterilisationsversuche mit ultravioletten Strahlen 1080; Sterilisierung großer Wassermengen mittels der ultravioletten Strahlen 1330.
- Vallet, G.**, u. L. Rimbaud, Wirkung des Lecithins bei Typhus- u. Paratyphusbacillen 1186.
- Vallilo, G.**, Wirkung des Tuberkulins auf die Läsionen der experimentellen Tuberkulose 412.
- Vallilo, G.**, Meistagminreaktion bei Rindertuberkulose 432.
- Van den Branden, Cerebrospinalmeningitis durch Streptokokken** 23.
- Van Es, L.**, Technik der Schweinepestserum-Gewinnung 143.
- Vanney, A.**, Präcipitinreaktion bei der Rotzkrankheit 560.
- Van Someren, R.**, Behandlung der Schlafkrankheit 865.
- Vansteenberghe, P.**, Durchtritt der Tuberkelbacillen durch die unverletzte Darmschleimhaut 371.
- Vasilescu, V.**, Destillottuberculine 334.
- Vasilin, T.**, s. Nanu-Muscel, J. 907.
- Vassel, W.**, Fahrbarer Universaldestinfektionsapparat 1343.
- Vaudremer, E.**, Einfluß einiger Mikroben auf das Tuberkulin 410.
- Vauney, A.**, s. Pinard, M. 410.
- Vay, Fr.**, Strukturverhältnisse von Bakterien mit Hilfe von farbehaltigen Nährböden 1068.
- Vay, F. X.**, Kann der im Pestserum enthaltene Amboceptor durch Behandlung des Serums mit Pestbacillen aus diesem entfernt werden? 135.
- Vazquez Barrière, A.**, Vorkommen verschiedener Conjunctivitis-Infektionen in Uruguay 1118.
- Vecia, s. Germano** 1100.
- Vedel u. Mausillon**, Blutuntersuchungen bei Syphilitikern vor und nach der Quecksilberbehandlung. 682, 683.
- Vederame, E.**, Beiträge zum Befund GRAM-negativer Diplokokken auf der menschlichen Bindehaut 66.
- Venus, E.**, Bakterio- und Serotherapie des Carcinoms 1033.
- Verdier, F.**, s. Ehlers, E. 286.
- Verge, A.**, Anwendung von Alttuberkulin in Salbenform zur Diagnose und Behandlung von Lupus vulgaris 452.
- Verhoeff, F. H.**, Syphilom des Opticus und der Papille mit Spirochaetenbefund 686.
- Verrall, P. J.**, Lange Incubation bei Beri-Beri 1039.
- Verrotti, G.**, Histologische Untersuchungen über Parapsoriasis BROCC 529.
- Veszpremi, D.**, Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion bei pathologisch-anatomischen Obduktionen 657.
- Vetrano, P.**, s. Ceraulo, S. 81.
- Vierhuff, W.**, Einfluß von Bakterientoxinen auf das tierische Gewebe 1097.
- Vignolo, L.**, Degenerative Granulationen des Leprabacillus in den Schweißdrüsen 257.
- Villaret, M.**, u. L. Tixier, Klinische Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose 474.
- Vincent, H.**, Aktive Typhusimmunität des Menschen gegen Typhus 206; Experimentelle Grundlagen der Schutzimpfung gegen Typhus 206; Hämolyse des Bacillus megatherium 576; Komplementveränderungen bei Sumpffieberanfällen 906.
- Vincent, H.**, u. Collignon, Immunisierung der Ziege gegen Maltafieber 77.
- Vincent, H.**, u. E. Combe, Meningokokkische Meningitis 52.
- Virieux, J.**, Opercularia articulata Ehrbg. 936.

- Visenti, A.**, Morphologie und Entwicklungskreis der bei Kranken Kalabriens und Siziliens beobachteten Leishmania 889.
- Vita-Micciche**, Ziegenmilch und infektiöse Fieber in Favara 1101.
- Vogel, O. E.**, Versuche mit LORENZschem Brustseuche-Serum des Pharmazeut. Instituts GANS 89.
- Vogt, E.**, Tuberkulose des Gehirns und der Pia mater bei einer Kuh 335; Autolysine im Blute bei schwerer Lungentuberkulose 459.
- Vogt, H.**, s. Klose, H. 498.
- Voigt, L.**, Transport wirksamen Kuhpockenimpfstoffes in das Innere der afrikanischen Kolonien auf lebenden Tieren, z. B. den Dromedaren 961.
- Voisin, R.**, Vergleichung der Achselhöhlen- und Rektaltemperatur bei tuberkulöser Meningitis 487.
- Volk, R.**, s. Kraus, R. 316, 358, 378, 417.
- Volk, R.**, s. Grosz, S. 633.
- Volk, R.**, Vereinfachte Injektionsmethode des EHRLICHschen Präparates 729.
- Vollmer, E.**, Milzbrandepidemie 120.
- Volmer, K.**, Beste Keimfreimachung des Euters und deren Einfluß auf den Bakterien- und Schmutzgehalt der Milch 1306.
- Volpino**, Bewegliche Körperchen der Vaccine und der Pocken 958.
- Voltz**, Eine der Maul- und Klauenseuche ähnliche Erkrankung 1055.
- von den Velden, R.**, Verhalten der Blutgerinnung bei der Serumkrankheit 1231.
- v. Vogl**, Wandlungen und heutiger Stand der Typhustherapie 226.
- Voswinkel u. Dunzelt**, Akute Leukämie mit Infektion durch Bacterium paratyphi B 231.
- Vulquin, E.**, s. Fernbach, A. 1184.
- Wachsmuth, M.**, s. Schöffner, W. 225.
- Wagner**, Herpes tonsurans 778.
- Wager, H.**, Wirkung der Schwerkraft auf die Bewegung von Euglena viridis EHRLG. 834.
- Wagner, L.**, Klinische Betrachtungen zur Typhusdiagnose 217.
- Wagner, W.**, Nachweis von Rotlaufbacillen in faulen Organen und im Tierkörper nach der LORENZschen Schutzimpfung 152.
- Walbum, L. E.**, Einwirkung verschiedener Alkohole auf Antigene und ähnliche Körper 1215.
- Waldmann, A.**, s. Mayer, G. 43, 50.
- Waldstein**, Histologie der Conjunctivitis gonorrhoeica 70.
- Waldstein, E.**, Erysipel der Hornhaut 25.
- Walker, A. W.**, s. Kendall, A. J. 161. (839.)
- Walker, E. L.**, Trypanoplasma ranae
- Walker, N.**, Molluscum contagiosum und seine Verbreitung 973.
- Wallace, A. J.**, Desinfektion des Operationsfeldes mittels Äthylendichlorid 1333.
- Wallerstein, P. S.**, Über „I.-K.“ 335.
- Waelsh, L.**, Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATA „606“ 714.
- Ward, E. P.**, Behandlung der Tuberkulose nach einer neuen Methode 454.
- Warnecke**, Pathologische Anatomie des künstlichen Pneumothorax 456.
- Warschauer**, Behandlung der epidemischen Genickstarre 48. (540.)
- Washburn, H. J.**, s. Mohler, J. R.
- v. Wasielewski, Th.**, u. L. Hirschfeld, Kulturamöben 808.
- Wassermann, A.**, u. G. Meier, Sero-diagnostik der Syphilis 648.
- von Wassermann, A.**, s. Kolle, W. 3.
- Watabiki**, Komplementfixierung bei gonorrhoeischen Infektionen 62.
- Watson, C. G.**, Behandlung der tuberkulösen Erkrankung des Knies 457.
- Watson, D.**, Behandlung gonorrhoeischer und gemischter Infektionen der weiblichen Geschlechtsorgane mit Milchsäurebacillen 72.
- Wayson, J. T.**, s. Brinekerhoff, W. R. 270.
- Wayson, J. T.**, u. C. A. Reinecke, Behandlung der leprösen Rhinitis 275.
- Weber, F. Parkes**, Chronischer Verlauf der malignen Endocarditis u. chronische Purpura 1138.
- Weber, A.**, Welche Gefahr droht dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten euter-tuberkulöser Kühe? 539.
- Weber, A.**, u. C. Titze, Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perl-

- suchtbacillen an Rindern 369; Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose 468.
- Weber, A., C. Titze u. Jörn**, Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose 462.
- Weber, A., u. Dieterlen**, Untersuchungen über Tuberkulin 406.
- Weber, F.**, Bakteriologie und Therapie des fieberhaften Abortes 1148.
- Weber, G.**, Ist die Überempfindlichkeit zum Nachweise der Tuberkulose verwendbar? 403.
- Weber, H.**, Anwendung des EHRLICHschen Heilmittels Salvarsan in der allgemeinen Praxis 716.
- Weber, P. F.**, Traumatische Tuberkulose 517.
- Wechselmann, W.**, Chemotherapie der Syphilis 695; Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol 716; Reinjektionen von Dioxydiamidoarsenobenzol 732; Örtliche und allgemeine Überempfindlichkeit bei der Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol 733.
- Wechselmann, W., u. C. Lange**, Technik der Injektionen des Dioxydiamidoarsenobenzols 727.
- Wechselmann, W., u. Seeligsohn**, Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge 740.
- Weddy-Poenicke**, Tuberkulindiagnostik, Therapie und Prophylaxe in der ambulanten Praxis 438.
- Wedemann**, Neue Desinfektions- und Konservierungsmittel 1344.
- Wedemann, W., s. Steffenhagen**, K. 1337.
- Wegelin, C.**, Tuberkelbacillengehalt verkalkter Herde 484.
- Wehrs**, Resistenz des *Bacillus pyogenes suis et bovis* gegen chemische Desinfektionsmittel 1328.
- Weichardt s. Schittenhelm** 1230.
- Weichardt, W.**, Anaphylaxie 1172. Immunitätsreaktionen in mikroheterogenen Systemen 1196; Einige Befunde der modernen Eiweißchemie in ihrer Beziehung zur Bakteriologie und Immunitätsforschung 1237.
- Weichel s. Titze** 1057.
- Weichel s. Zwick** 1061, 1286, 1300.
- Weichel**, Einwirkung von Kochsalz auf Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergiftungserreger 1291.
- Weichert, M., s. Nauwerek, C.** 673.
- Weihrauch**, Behandlung mit SPENGLERS I.-K. 452.
- Weiler, F., s. Frühwald, R.** 647.
- Weiler, F., u. R. Frühwald**, Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol 714.
- Weil, E., u. H. Braun**, Immunserumwirkung 1180.
- Weil, E., u. K. Nunokawa**, Wirkungsweise der Meerschweinchenleukocyten auf tierische Milzbrandbacillen 108.
- Weil, F.**, Milartuberkulose im Anschluß an Abort 524.
- Weil, R.**, Untersuchung von Ascitesflüssigkeit mehrerer Carcinomfälle 1036.
- Weintraud, W.**, Erfahrungen mit dem EHRLICH-HATASchen Syphilisheilmittel „606“ 715.
- Weiß, F., s. Pospischil, D.** 977.
- Weiss, H., u. J. Tsuru**, Einfluß des anaphylaktischen Choks auf das Blut 1231. (154.)
- Weiss, S.**, Influenza bei Säuglingen 1327.
- Weissmann**, Statistisches zur Hetolbehandlung 336. (1327.)
- Weitlaner, F.**, Innere Desinfektion 1207.
- Welecki, St., s. Landsteiner, K.** 1207.
- Wellmann, Cr., u. Wherry, Wm. B.**, Leucocytozoon citellicola und Trypanozoon otospermophili 885.
- Wellmer, L.**, Sporozoenfauna Ostpreußens 791.
- Welsh, D. A., u. J. E. Barling**, Haemogregarina petauri 925.
- Welsh, D. A., u. E. J. Dalyell**, Haemogregarina peramelis 925.
- Welsh, D. A., E. J. Dalyell u. M. B. Burfitt**, Haemogregarina dasyuri der australischen Katze 925.
- Welz, A.**, Antagonismus zwischen dem *Bacterium fluorens* und der Typhaceengruppe 1083.
- Wendelstadt u. T. Fellmer**, Kenntnis der Immunisierung durch Pflanzeneiweiß 1184.
- Wendelstadt, H., u. F. Fellmer**, Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen 852.
- Wenyon**, *Macrostoma mesnili* aus dem menschlichen Darm 835.
- Wenyon, C. M.**, Beobachtungen über das Flagellat *Cercomonas* 834.
- Wenyon, E. M.**, Genus *Leucocytozoon* 885.

- Wentzel, J. M., s. Schippers, J. C. 1188.
- Wepfer, A., Gehirnmilzbrand 120.
- Werbitzki, F. W., Blepharoplastlose Trypanosomen 872.
- Werner, Ernst, Trachomerreger 1027.
- Werner, H., EHRLICH-HATA-Mittel 606 bei Malaria 911.
- Werth s. Appel 878.
- Werther, Meine bisherigen Erfahrungen mit „606“ 715.
- Wertheimer, M., Sepsis mit hämorrhagischer Diathese und schwerer Anaemia 1137.
- Western, G. T., Vaccine-Behandlung bei Acne vulgaris 1265.
- Westhoff, H. A., Hornhautulcus bei Pocken 969.
- Westphal, Erfolgreiche Anwendung des I.-K. SPENGLER bei der Behandlung der Tuberkulose 336.
- Wette, F., Chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung 1012.
- Wetter, N., s. Baermann, G. 661.
- Wettstein, A., Heutiger Stand der Hautdesinfektion mit Jodtinktur 1332.
- Whelan, J. H., Malaria und Chinin 909. (885.)
- Wherry, Wm. B., s. Wellmann, Cr.
- White, B., u. O. Avery, Zur Frage der Bakteriämie bei Tuberkulose 521.
- White, C., K. van Norman u. E. Züblin, Methode der Bestimmung der Tuberkulindosen für die Therapie auf der Basis einer quantitativen Modifikation der v. PIRQUETSchen Reaktion 446; Antikörper bei Tuberkulose 387.
- White, E. P. C., u. L. Loeb, Einfluß physikalisch schädigender Agentien (Wärme) auf das Wachstum der Tumorzellen 1033.
- Whitehouse, B., Gonorrhoe der Frau; ihre Diagnose und Therapie 61, 63.
- Wichmann, P., Behandlung des Lupus mit Radium 336.
- Wickham, L., Behandlung der Gonorrhoe beim Manne 72.
- Wiedemann, A., Tetanus traumaticus mit Antitoxin „Höchst“ und Blutserum eines geheilten Tetanuskranken geheilt 129.
- Wiedemann, X., Aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Drusestreptokokken 29.
- Wiedwald, K., Primäre Tuberkulose der Milz 493. (1329.)
- Wiesner, E., Ozonieren von Milch 1329.
- Wiesner, R., Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis 682.
- Wiesner, R. v., s. Leiner, C. 996, 997, 998. (947.)
- Whitmore, E. R., s. Dudley, F. W.
- Wild, R. B., Actinomykose mit Jodkali behandelt 773.
- Wildbolz, H., Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose 450.
- Wilenko, M., s. Raubitschek, H. 1184.
- Wilkins, W. D., Tuberkulose unter den Arbeitern 533.
- Wilkinson, W. C., Diagnose und Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin 440, 441; Tuberkulin bei Larynx-tuberkulose 451.
- Willet, H. P., Chirurgische Bedeutung der Parotistuberkulose 488.
- Williams, A. W., Gonorrhoeische Keratitis 67.
- Williams, T. S. B., Nastin-Behandlung bei Lepra 270.
- Williamson, D. J., Tuberkulosefürsorge und Bekämpfung 536.
- Willige, H., Erfahrungen mit EHRLICH-HATA 606 an neurologisch-psychiatrischem Material 738.
- Willmore, J. G., s. Ruffer, M. A. 165.
- Wilson, A., Infektiöser Scheidenkatarrh der Rinder und Sterilität und Abortus 1050.
- Wilson, F. P., Untersuchung der Stühle Tuberkulöser und Lupus vulgaris-Patienten auf Tuberkelbacillen 522.
- Wilson, J. W., Darmbakterien 1273.
- Windisch, H., Biologie des Tuberkelbacillus und einiger säurefester Saprophyten 355.
- Winkelried, W., Blennorrhoeische Keratitis 67.
- Winkels, H., Gegenwärtiger Stand der Ansichten über die WASSERMANNsche Reaktion 651.
- Winternitz, R., Chemische Untersuchung des Blutes rezent luëtischer Menschen 683.
- Wirth, D., Stille Wut. Genuine Kieferlähmung 1024.
- Wirtz, R., Baktericide Kraft der Zink und Kupferiontophorese 1081.
- Wise, J. C., Prophylaxe der Lepra 284.

- Wittek, A.**, Behandlung der post-poliomyelitischen schlaffen Lähmungen 990.
- Wochenschrift**, Deutsche medizinische, No. 42, p. 1958, Untersuchungen über die Infektiosität von bovinen Tuberkelbacillen 337; Vorschriften für die Anwendung des EHRlich-HATASchen Mittels 727.
- Wochenschrift**, Klinisch - therapeutische, No. 49, p. 1227, Pharmakotherapie der Neuzeit, Erfahrungen mit dem EHRlich - HATASchen Mittel 616.
- Woithe**, Apparate für Agglutination 1202.
- Woithe, F.**, Theorie der Atoxylwirkung 1082.
- Wolbarst, A. L.**, Wert der mikroskopischen Untersuchung des Sekrets der Prostata und der Samenbläschen für die Diagnose und Prognose der blennorrhoidischen Infektion 65.
- Woffendale, G. A.**, Malaria 906.
- Wolfer, L.**, Vaccine-Autoinokulation 969.
- Wolff, A.**, Plasmazellen bei der Meningitis tuberculosa 486; Vergleichende Untersuchungen über WASSERMANNsche Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems 669.
- Wolff, M.**, Einfluß der Bewässerung auf die Fauna der Ackerkrume 792; Neue Krankheit der Raupe von *Bupalus piniarius* L. 950.
- Wolff-Eisner, A.**, Entgiftete Tuberkuline 408; Klinische Immunitätslehre und Serodiagnostik 1172; Serumtherapie und experimentelle Therapie 1172. (125)
- Wölfler, P.**, Starrkrampf beim Rinde
- Wolfrum, M.**, Trachomforschung 1027; Trachombefunde im Ausstrich und Schnitt 1028.
- Wolfsohn, G.**, Tuberkulinherdreaktion 414; WASSERMANNsche Reaktion und Narkose 662.
- Wolfsohn, G.**, s. Glaser, F. 657.
- Wölms**, Behandlung der Kehlkopf-tuberkulose mit Röntgenstrahlen 458.
- Woodcock, H. M.**, s. Minchin, E. A. 791. (881)
- Woodcock, H. M.**, Haemoprotzoen
- Woodruff, L. L.**, Reproduktion ohne Conjugation bei *Paramaecium* 940.
- Woodruff, L. L.**, u. H. H. Bunzel, Relative Toxizität verschiedener Salze und Säuren gegenüber *Paramaecium* 936.
- Woodruff, L. L.**, u. S. F. Morris, Biologischer Zyklus der Heuinfektion 796.
- Wormser**, Gonokokken und Pseudogonokokken 61.
- Wrede**, Konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel 1096.
- Wrzosek, A.**, Bemerkungen zur Abhandlung von A. CALDERONI: „Untersuchungen über Anaërobienzüchtung nach dem TAROZZischen Verfahren“ 1324.
- Wulff s. Foth, H.** 114.
- Wulff, F.**, Vergleichende Untersuchungen mit rohem und mit gekochtem und erhitztem Rauschbrandvirus 133.
- Wulff, O.**, Vaccinetherapie bei *Bacterium coli*-Infektionen der Harnwege 187.
- v. Wunschheim, O.**, u. F. Ballner, Was leistet der KINDBORGsche Säurefuchsinagar für die Typhusdiagnose? 202.
- v. Wyss, H.**, Pathologie und Therapie der fibrinösen Pneumonie 38.
- Wysocki, St.**, Gelenkerkrankungen bei *Luës acquisita* 688.
- Wyssmann**, Diphtherie der Saugferkel 574.
- Wyssmann, E.**, Notimpfungen bei Schweinerotlauf nach der von Dr. A. WOLF in Zwetl angegebenen Methode 153.
- Wyssokówicz, W.**, Durchgängigkeit der Niere für Bakterien 12.
- Yakimoff, V. L.**, Blutparasiten der Meeresfische 896; Piroplasmose der Hunde 896.
- Yakimoff, V. L.**, Nina Kohl-Yakimoff u. D. W. Korsak, Hämatoparasitologische Notizen 881.
- Yakimoff, V. L.**, V. J. Stolinikoff u. N. Kohl-Yakimoff, *Achromaticus vesperuginis* DIONISI 906.
- Yamamoto, T.**, Agglutination bei Tuberkulose 395.
- Yamanoto, J.**, Lokomotionsapparat der Protistenzellen 794.
- Yamanouchi, T.**, Einfluß des Atoxyls

- auf Trypanosomen im Organismus 874; Erfahrungen mit Anaphylaxie beim Menschen und Affen 1243.
- Yorke, W.**, Pathogenität eines Trypanosoms bei einem Fall von Schlafkrankheit in Rhodesia 852.
- Yorke, W.**, s. **Barrat, W. J. O.** 907.
- Yorke, W.**, s. **Barratt, J. O. W.** 1140.
- Yoshinaga, F.**, Anwendung des Peptons zur Anreicherung der Cholera-vibrionen 584; Sind die Alexine ein Endoenzym der Leukocyten? 1251.
- Yoshimoto, M.**, Komplementbindungsreaktion bei der Schistosomumkrankheit in Japan 1194.
- Zabel, E.**, Eiterüberschwemmung des Magendarmkanals aus Nasennebenhöhlenempyemen 835.
- Zade, M.**, Trachomkörperchen und ihr Vorkommen 948, 1027; Immunisatorische, insbesondere phagocytaire Vorgänge am Auge 1256.
- Zahn, Neues einfaches Anreicherungsverfahren für Tuberkelbacillen 353. (770.**
- Zahn, E.**, Actinomykose der Orbita
- Zahn, G.**, Agglutinationsvermögen des normalen Blutserums der Schlacht tierarten auf die Typha-ceengruppe 1289.
- Zaloziecki, A.**, Klinische Bewertung der serodiagnostischen Luësreaktion nach **WASSERMANN** in der Psychiatrie 668. (freien Jods 1333.
- Zancani, Baktericide Wirkung des**
- Zangemeister, W.**, Antistreptokokkenserum und Streptokokkenimmunität 21; Verbreitung der Streptokokken im Hinblick auf ihre Infektiosität und ihre hämolytische Eigenschaft 22; Bakteriologische Untersuchung im Dienste der Diagnostik und Prognostik der puerperalen Infektion 1147.
- Zangger, Ph.**, Therapie des Keuchhustens 236.
- Zappert, J.**, Brusternährung und tuberkulöse Meningitis 531; Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (**HEINE-MEDINSche Krankheit**) in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908 1007; **HEINE-MEDINSche Krankheit** 1010.
- v. Zebrowski, E.**, Subcutane Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose 482.
- Zechmeister, H.**, Klinische Beobachtungen an Leprösen im Bognisch-Herzegowinischen Landes-spital 289.
- v. Zeissl, Behandlung des Trippers mit Balsamicis 71.**
- v. Zeissl, M.**, Meine bisherigen Erfahrungen mit **EHRlich „606“ 713; Über weitere 21 mit EHRlich 606 behandelte Syphiliskranke 714.**
- Zeissler, J.**, Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der **WASSERMANNschen Reaktion 634.**
- Zésas, Blennorrhische Phlebitis 67.**
- Zesas, D. G.**, Appendicitis und Pneumonie 40.
- Zeuner, W.**, Bakteriolyse der Tuberkelbacillen 343.
- Zickgraf, G.**, Zusammenhang zwischen Dysmenorrhoe und Tuberkulose 523; Phosphatausscheidung bei Tuberkulösen und Chlorotischen 524; Phosphorsäureausscheidung bei Tuberkulinreaktionen 524.
- Zieger, „Antiruhr vet. Dr. NÜESCH“ 1059.**
- Zieler, K.**, „Toxische“ Tuberkulosen der Haut 528; Erfahrungen mit „**EHRlich-HATA 606“ 714.**
- Zilz, J.**, Wesen und praktische Verwertung des polyvalenten **DEUTSCH-MANN-Serums** in der Stomatologie 13.
- Zinsser, Behandlung des Lupus nach FINSSEN 338.**
- Zinsser, H.**, Baktericide Substanzen normaler Leukocyten 1250.
- Zöllner, A.**, Experimentelle Therapie bei typhusähnlichen Krankheiten im Tiere 1255.
- Zondervan, F.**, Neuere Behandlungsmethoden des Erysipels 13.
- Zörner, A.**, Impfversuche zur Bewertung von Dr. **SCHREIBERS Druselymphe 29.**
- Zschiesche, A.**, Formalin, ein neues Heilmittel der Costienkrankheit 1153.
- Zschokke, F.**, Tiefenfauna hochalpiner Wasserbecken 791.
- Zsupán, K.**, Typhus der Kanarienvögel 234.
- Zweifel, Bolus alba als Träger der Infektion 1312.**
- Zweig, L.**, Lupuscarcinome 498.
- Zwick, Beziehungen zwischen Säugtier- und Hühnertuberkulose, insbesondere über das Vorkommen**

- von Hühnertuberkelbacillen beim Pferd 546; Sogenannte Pseudowut 1014; Erreger des infektiösen Abortus des Rindes 1050; Enteritisbacillen in Pökelfleischwaren 1299; Enteritisbacillen in der Milch 1300.
- Zwick u. Fischer**, Beschälseuche 874.
- Zwick u. Weichel**, Bakteriologische Untersuchungen über die Erreger der Mastitis acuta des Rindes 1067; Keimgehalt des Fleisches gesunder Schlachttiere 1286; Vorkommen von sogenannten Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren 1300.
- Züblin, E.**, s. **White, C.** 387, 446.
- Zuelzer, M.**, *Spirochaete plicatilis* und *Spirulina* 767; Einfluß des Meerwassers auf die pulsierende Vakuole 797.
- Zumsteg**, Recurrenslähmung bei Bronchialdrüsentuberkulose 483.
- Zunz**, Rolle der Oberflächenspannung bei der Absorption von Toxinen und Antitoxinen 1186.
- Zurhelle, E.**, Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut 1099.
- Zur Nedden**, Bedeutung der Trachomkörperchen 1026.
- Zur Verth**, Carbenzym bei tuberkulösen Affektionen 455.
-

## Sach-Register

- A**btötung von Tuberkelbacillen durch Erhitzung 358.  
 Abortivbehandlung der Syphilis bei Soldaten 750.  
 Abortus, fieberhafter, Bakteriologie und Therapie dess. 1148.  
 Absorption von Toxinen und Antitoxinen, Rolle der Oberflächenspannung bei der 1186.  
 Absorptionsmethode der Agglutinine 1204.  
 Absterben der Leprabacillen im menschlichen Körper 257.  
 Abszeß, primärer paranephritischer, verursacht durch Gonokokken 68.  
 Acari und Geschwulsttätologie 1033.  
 Achromaticus vesperuginis Dionisi 906.  
 Achylia gastrica mit Colibacillen 187.  
 Acne vulgaris, Vaccinebehandlung bei Acnebacillen 1122. [1265.  
 Actino-Congestin und Crepitin 1222.  
 Actinomykose 770.  
 — der Hornhaut 773.  
 — — Lungen bei einem Ochsen 773.  
 — — Nasengänge 770.  
 — — Orbita 770.  
 — — weiblichen Genitalien 773.  
 — des Fußes 771.  
 — — Rindes, chirurgische Behandlung der 770.  
 — mit Jodkali behandelt 773.  
 Actinosphaerium eichhorni 816.  
 ADDISONsche Krankheit 490.  
 Adelea hartmanni aus dem Darmkanal von Dysdercus ruficollis, Entwicklung der 921.  
 Aderhaut-Tuberkulose, chronische, herdförmig disseminierte 487.  
 Aerophthalmie, infektiöse, bei Fischen 1121.  
 Affektionen des Nierenbeckens, eitrige nicht tuberkulöse 1145.  
 Affenmalaria 907.  
 Afridolseife, eine neue antiseptische Quecksilberseife 1348.  
 Agglutinabilität der Cholera vibrio, Änderung ders. durch Aufenthalt im Wasser 583.  
 Agglutinabilitätsprüfung für die Identifizierung des Typhusbac. 210.  
 Agglutination bei Tuberkulose 395.  
 — der Streptokokken 87.  
 — des Bact. coli, Spezifität der 1101.  
 — — Micrococcus melitensis durch normales Serum 77.  
 — nach GRUBER-WIDAL bei Typhuskranken 209.  
 — von Bact. coli und typhi 210.  
 Agglutinationsmechanismus 1201.  
 Agglutinationsvermögen des normalen Blutserums der Schlacht tierarten auf die Typhaceengruppe 1289.  
 —, Erschöpfung dess. bei typhoid. Erkrankungen 1202.  
 Agglutinationsversuche mit normalem Rinderserum 1207.  
 Agglutinierbarkeit roter Blutkörperchen, ihre Beeinflussung durch verschiedene hämolytische Gifte 1208.  
 Agglutinine, Absorptionsmethode der Aggressine 1257. [1204.  
 Aggressinimmunisierung geg. Rauschbrand 131. (479.  
 Albumin im Sputum Lungenkranker Albuminreaktion des Sputums Lungenkranker 479.  
 Alexin oder Proagglutinoide 1205.  
 Alexine in den verschiedenen Stadien der Syphilis 683.  
 —, sind dies. ein Endoenzym d. Leukocyten? 1251.  
 — und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum; Gehalt und Bau der 1180.  
 Alexingehalt des Serums von Malaria-patienten 906.



- Alkalität des Serums, Einfluß der Inaktivierung und stärkerer Erhitzung auf die 1179.
- Alkohol und Tuberkulose 368, 538.
- — Jodtinktur zur Desinfektion des Operationsfeldes und der Hände 1334.
- Alkoholinfektion der Hände ohne vorheriges Seifen 1335.
- Alkoholeinfluß auf luëtische Sera bei der Komplementbindungsreaktion 662.
- Alkoholwirkung auf Antigene und ähnliche Körper 1215.
- Allgemeinsyphilis bei Kaninchen und Affen nach intravenöser Impfung 625.
- Allosan bei Blennorrhoea urethrae 71.
- Alnus glutinosa - Präparate zur Behandlung maligner Erkrankungen 1036.
- Altersphthise 480.
- Alttuberkulin in der Augenheilkunde 449.
- — Salbenform, Anwendung zur Diagnose und Behandlung von Lupus vulgaris 452.
- (Koch) u. Bovotuberkulin (Merck) als Reagens auf Tuberkulose des Rindes 429.
- und Neutuberkulin, kombinierte Anwendung von 444.
- Amboceptor- und Komplementgehalt und hämolytische Fähigkeit des menschlichen Serums 1210.
- Amboceptoren des Pferdeserums, Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die 1181.
- Amoeba diploidea 809.
- dysenteriae, Pathogenität der 811.
- hyalina DANGEARD, Kernteilung 806.
- meleagridis 814. (805.)
- proteus, kernlose Teile der 803.
- Salteti, neue freilebende Amoebe 805, 806. [810.]
- beim Schweine 803.
- , Kernverhältnisse und Kernteilung bei 794.
- , verschiedenartige Nahrungsaufnahme bei 809.
- Amoebendysenterie 812, 813.
- Amoebenprotoplasma, Differenzierungserscheinungen in dems. unter dem Einfluß der Narkose 809.
- Amoebenruhr, nicht bakterielle Darmdiphtherie 158.
- Amoebensalpingitis 814.
- Amoebiasis, Ätiologie und Diagnose der 802.
- ohne Diarrhoe 802.
- Amtlicher Bericht an das Reichskolonialamt: Pest in Dar-es-Salam 1908-1909 138.
- Anaerobien, Bedeutung ders. in der Pathologie 17.
- im Fleisch notgeschlachteter Tiere gefunden 1287.
- Anaerobienzüchtung nach dem Tarozzischen Verfahren 1324.
- , neues Verfahren für die 1323.
- Anämie, infektiöse 1086.
- , perniciose, der Pferde 1054.
- Anaphylatoxin und Anaphylaxie erzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Seris 1224.
- — primäre Antiserum - Anaphylaxie 1225.
- Anaphylaxie 1161, 1172, 1219, 1220, 1221, 1225, 1226, 1227, 1229, 1233, 1234.
- bei Pferden, die zur Gewinnung von Antipestserum benutzt werden 135.
- beim Menschen und Affen 1243.
- , Blutplättchen bei der 1231.
- durch fötales Serum 1236.
- — helminthische Produkte 1238.
- — Organextrakte 1231.
- , intrauterine Übertragung ders. von der Mutter auf die Föten 1241.
- mit pflanzlichem Antigen erzeugt 1240.
- nach Serumtherapie und seröse Meningitis 1247.
- , passive, gegenüber dem Endotoxin des Tuberkelbacillus 405.
- , praktische Verwertbarkeit 1223, 1240, 1241.
- , tuberkulöse 405.
- , Übergang von Vater und Mutter auf das Kind 1241.
- und Antikörper 1242.
- — interne Sekretion 1239.
- — Komplement 1170.
- — Präzipitinreaktion 1163.
- — Ungerinnbarkeit des Blutes beim Hunde 1231.
- Anaphylaxiefrage, jetziger Stand ders. 1160, 1222.
- Anaplasma marginale 896, 899.
- Anaplasmosis des Viehs. „Gall-sickness“ in Südafrika 896, 899.
- Anarthritus gonorrhoeica bei einer Gravida 67.

- Anatomie, pathologische, der Poliomyelitis anterior acuta 1004.
- , —, des künstlichen Pneumothorax 456.
- und Bakteriologie, Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen 2.
- , vergleichende, der Protozoen 788.
- Aneurysma, syphilitisches, der linken Arteria vertebralis 681.
- Angina als Infektionskrankheit 1137.
- und chronisch recidivierende Parotitis 1091.
- Anginen nach Anwendung von Tuberkulinpräparaten 452.
- Anopheles rossi, ein gefährlicher Malariaüberträger 912.
- Anoplophoya branchiarum STEIN 933.
- Anreicherung und Färbung des Tuberkelbacillus, neuere Methoden der 343, 353.
- von Leprabacillen 258.
- Anreicherungsverfahren, ZAHNSCHES, für Tuberkelbacillen 353.
- , neues, zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen 352.
- Ansteckungsverhütungs - Vorschriften für Ärzte bei Pestkrankenbesuchen 134.
- Antagonismus zwischen Carcinom-Spirillen- und Trypanosomen-Infektionen 1034.
- — dem Bacterium fluorescens und der Typhaceengruppe 1083.
- Antianaphylaxie 1244.
- , experimentelle 1245.
- Antidiphtherieserum, therapeutischer Wert dess. 569.
- Antieißsera, Auswertung der 1192.
- Antidotoxine bei Typhus abdominalis 204.
- Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 22, 1253, 1254.
- Antiformin**, Einfluß dess. auf Milzbrandbacillen und Sporen 113.
- zum Tuberkelbacillennachweis 348.
- zur Desinfektion von Stühlen 1340.
- — — Abwässern 1341.
- Antiforminmethode, Fehlerquelle bei der 351.
- der Sputumuntersuchung 317, 328.
- Antiformin - Ligoir - Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 349, 351, 354.
- , Ligoir - und ELLERMANN - ERLANDSCHE Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 351.
- Antiformintechnik 324.
- Antigene und Antikörper der Lepra, Tuberkulose und Syphilis, ihre Beziehungen zueinander 1195.
- , pflanzliche, Zusammenhang der hämagglutinierenden und präcipitierenden Fähigkeit ders. 1184.
- Antigeneigenschaften verschiedener Tuberkelbacillienstämme 395.
- Antigonokokkenserum, ihre kurative Wirkung 73.
- Antigonokokkenserum, Behandlung mit 73.
- , therapeutischer Wert 73.
- Antikörper bei Tuberkulose 387.
- , komplementbindende, durch Fette und Lipoidkörper gebildet 1195.
- , tuberkulöse 394, 400.
- und Präcipitinogen, Zusammenhang zwischen 1200.
- , Verhalten ders. bei der Filtration durch Kieselgur 1179.
- Antileprol zur Behandlung der Lepra 274.
- Antimalariaphylaxe und ihre Resultate 904.
- Antimeningokokkenserum, seine bakteriolytische Wirkung auf Meningokokken und verwandte Arten durch intravenöse Injektion 45.
- bei akuter Gonorrhoe der Frau 73.
- — gonorrhöischer Arthritis 73.
- , experimentelle Wirkung auf den Meningococcus 44.
- , therapeutische Anwendung dess. 47, 73.
- Antimilzbrandserumtherapie 99.
- Antipneumokokkenimmunisin 37.
- „Antirühr“ 1059.
- vet. Dr. NÜESCH 1059.
- Antistreptococcus - Serum, PALTAUFSCHE, bei puerperalen Streptomykosen 1148.
- und Streptokokkenimmunität 21.
- Antitoxinbehandlung des Tetanus 129.
- Antitoxinverteilung bei gegen Tetanus immunisierten Tieren 1189.
- Antitoxinwirkung bei der Heilung, Mechanismus ders. 1209.
- Antitrypsin, Verhalten bei Luës 682.
- Antitrypsine, Isolysine und Heterolysine, Untersuchungen über 303.
- Antituberkulin im Blutserum von Phthisikern 388.
- Antituberkulinserum 396.
- Antiwutimpfung 1021.
- Anzüchtung neuer Variola-Vaccinestämmes mittels des Kaninchens 966.

- Aorteninsuffizienz und WASSERMANNsche Luësreaktion 682.  
 Aortenveränderung bei kongenitaler Syphilis 682.  
 Apparat, neuer, zur Formaldehydbe-  
 reitung 1337.  
 Apparate für Agglutination 1202.  
 Appendicitis, Pathogenese 1130.  
 — und Pneumonie 40.  
 Appendicitislehre 1130.  
 Applikationsmethode, percutane, des  
 EHRLICH-HATASchen Präparates  
 731.  
 Arbeiten auf dem Gebiete der patho-  
 logischen Anatomie und Bakterio-  
 logie aus dem patholog.-anatom.  
 Institut zu Tübingen, herausgeg.  
 von P. v. BAUMGARTEN 2.  
 Arcellen 807.  
 Argentum nitricum zur prophylak-  
 tischen Behandlung der Blennor-  
 rhoe der Neugeborenen 71.  
 Arsenobenzol, Behandlung der Syphi-  
 lis mit 703, 708, 714, 734.  
 — EHRLICH 713.  
 —, Wirkung auf Psoriasis 1122.  
 —, —, — Syphilis 710.  
 — gegen syphilitische Augenleiden  
 740.  
 — in der Privatpraxis 722.  
 Arsenophenylglyzin bei Behandlung  
 der Malaria auf den Philippinen  
 913.  
 —, Heilversuche mit dems. bei experi-  
 menteller Trypanosomiasis 863.  
 — zur Behandlung der Beschälseuche  
 844.  
 Arsenpräparat, EHRLICHsches, das  
 neue, seine Wirkung bei Recurrens  
 762.  
 —, — HATASches, Wirkungsweise 719.  
 Arsenausscheidung im Urin, Beginn  
 und Dauer ders. nach Anwendung  
 des EHRLICH-HATASchen Präpara-  
 tes 698.  
 Arsentherapie bei Syphilis 694.  
 Artenheit der beim Menschen und  
 Rinde vorkommenden Tuberkel-  
 bacillen 361, 362.  
 Artgleichheit der Streptokokken 17.  
 Arthritis, blennorrhoeische, bei einem  
 dreiwöchigen Kinde 67.  
 — deformans nach Typhus 217.  
 —, infektiöse 1143.  
 Arthropoden als Krankheitsüberträger  
 1316.  
 Arzneixantheme 1122.  
 — und Überempfindlichkeit 1239.  
 Ascitesflüssigkeit mehrerer Carcinom-  
 fälle, Untersuchung der 1036.  
 Aspergillus fumigatus, Wirkung kol-  
 loidaler Metalle auf 780, 781.  
 Asthma und Tuberkulose 476.  
 Astrosphaeriden 815.  
 Asuroi zur Behandlung der Syphilis  
 754.  
 Äthylendichlorid zur Desinfektion des  
 Operationsfeldes 1333.  
 Ätiologie der akuten epidemischen  
 Kinderlähmung 995.  
 — — Bacillenruhr 170.  
 — — Enteritis follicularis suppurativa  
 1130.  
 — — gonokokkenfreien Urethritis 65.  
 — — HEINE-MEDINSchen Krankheit  
 992.  
 — — infektiösen Bulbärparalyse der  
 Haustiere 1108.  
 — — Keratitis parenchymatosa 1120.  
 — — Lepra 279.  
 — — Mastitis 1278.  
 — — Menschenpocken 947, 957.  
 — — Pellagra 1040.  
 — — postoperativen Augenentzündungen  
 1114.  
 — — Schlafkrankheit 844.  
 — — Schweineseuche 146, 149.  
 — — Syphilisrecidive 692.  
 — — Tollwut 1014.  
 — — Tsutsugamushi 952.  
 — — Tuberkulose 315.  
 — — Vaccine-Infektion 947.  
 — des Carcinoms 1033.  
 — — Flecktyphus 984.  
 — — infektiösen Abortus 1050.  
 — — Lupus vulgaris 524.  
 — — Scharlachs 975. (1057.  
 — — seuchenhaften Kälbersterbens  
 — — Ulcus corneae serpens 1120.  
 — — Vaccinevirus 959.  
 —, seltene, des Puerperalfiebers 1148.  
 — und Diagnose der Amoebiasis 802.  
 — — Prophylaxe der Wundinfektion  
 1088.  
 — — — einer Euterseuche 1060.  
 — — Wesen des Trachoms 1030.  
 Atoxyl 1054.  
 —, Einfluß dess. auf Trypanosomen  
 im Organismus 874.  
 — und seine Derivate 649.  
 Atoxylwirkung auf das Auge 1095.  
 — bei Pferd und Hund 862.  
 —, Theorie ders. 1082.  
 Atypien der GRUBER-WIDALSchen  
 Reaktion in der Typhusdiagnostik  
 209.

- Auflösung der Tuberkelbacillen durch Cholin und Neurin 341.  
 — — wachstümigen Tuberkelbacillen-hülle 342.  
 Augenblennorrhoe bei Kindern 70.  
 Augenentzündungen, phlyktänuläre, und Tuberkulose 1119.  
 —, postoperative, Ätiologie und Prophylaxe der 1114.  
 Augenerkrankungen, tuberkulöse 309.  
 Augenheilkunde, Collargol in der 1087.  
 Augenkrankheiten, lymphatisch-skrofulöse, Behandlung ders. 1087.  
 Augenprobe bei Rotz 554.  
 Augenveränderung bei Pest 135.  
 Ausflockungsmethode nach PORGES 1194. (248.  
 Aussatz, Beiträge zur Geschichte dess. 1288.  
 Außeninfektion des Fleisches 1288.  
 Autan als Desinfektionsmittel für Stallungen usw. 1339. (867.  
 Autogamie bei Trypanosoma lewisi Autoinokulation, tertiärsyphilitische, durch Kontakt 690.  
 — des syphilitischen Schankers 691.  
 Autointoxikation vom Darm aus 1128.  
 Autoreinfektion der Tuberkulösen 478.  
 Autolyse des Gonococcus 62.  
 Autolysine im Blute bei schwerer Lungentuberkulose 459.  
 Automors, ein neues Desinfektionsmittel 1345.  
 — und Morbicid im Vergleich zu älteren Desinfektionsmitteln 1345.  
 Avidität der Agglutinine 1205.  
 Aviditätsstudien an Agglutininen 1203.  
 Azureosinmethode, Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der 794.  
**B**  
 Babesia mutans in Deutsch-Ostafrika 901.  
 Bacillämie, primäre tuberkulöse 514.  
 Bacillen der Paratyphusgruppe im Darminhalt gesunder Haustiere 1293. (543.  
 —, säurefeste, in Blasinstrumenten — von KOCH 355.  
 Bacillenemulsion, polygene 1261.  
 —, spezifische 444.  
 Bacillenträger 1273.  
 — in Irrenanstalten 1313.  
 — und Typhus- und Paratyphus- kranke 221.  
 — — — Prophylaxe 220.  
 „Bacillotuberkulose“ und WIDALSche Reaktion 299.  
 Bacillus, Anthraxbacillus-ähnlich 123.  
 —, colilähnlich, als Erreger einer spontanen Epizootie der weißen Mäuse 185.  
 — der Pseudotuberkulose beim Meer-schweinchen 553.  
 — des malignen Ödems auf käuflichen Gelatinen 133.  
 —, HANSENScher 251.  
 —, KOCHScher, seine physiologische Eigenschaften 398.  
 —, —, Sterilisierung in pulverisierter Milch 540.  
 —, pyogener 560.  
 — aërogenes capsulatus, Infektionen durch ihn in geburtshilflichen Fällen 1147.  
 — bulgaricus, Nomenklatur 1303.  
 — coli im Brunnenwasser 193.  
 — faecalis alcaligenes, ist er für Menschen pathogen? 234, 1148.  
 — fusiformis von VINCENT, seine Beweglichkeit 576.  
 — melitensis, Form dess. 75.  
 — paratyphi B und seine Beziehung zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen 1294.  
 — pyocyanus im Ohreiter und Tierkohle 1110.  
 — pyogenes suis et bovis, Resistenz dess. gegen chemische Desinfektionsmittel 1328.  
 — suipestifer und verschiedene Antisera, Wirksamkeit beider 142.  
 — termophilus 581.  
 — — IVOINI, Bildung und Auskeimung der Sporen dess. 1071.  
 Bacterium, pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen 580.  
 — coli als Indikator für fäkale Verunreinigung eines Wassers 190, 194, 1283.  
 — — auf Nahrungsmitteln 193.  
 — —, praktischer Wert der Fällungsmethode für den Nachweis dess.  
 — —, Serodiagnose dess. 184. [192.  
 — —, serologisch nachweisbare Variationen bei 182.  
 — — commune, Wirkungen dess. auf die Niere 188.  
 — typhi, eigenartiges Gebilde im Zell-leib von 1068.  
 Bad, eine Infektionsquelle 1146.  
 Bakterien, acidophile 552.  
 —, anaërobe, des Menschen 1103.  
 —, Beziehungen zwischen Plasmolyse, Verdaulichkeit, Löslichkeit und Färbbarkeit der 1082.

- Bakterien der bacillären Dysenterie 168.
- Coli-Gruppe, Mutationen bei den 184.
  - Hog-Cholera-Gruppe, ihr Vorkommen im Hammeldarm 141.
  - Paratyphus- und GAERTNER-Gruppe bei nicht spezifisch Erkrankten 1274.
  - , Durchgängigkeit der Niere für 12.
  - , krankheitserregende 2.
  - , lokomotorische Funktion der 1071.
  - , Mutationserscheinungen bei 1074.
  - , NEISSERSche, bei chronischer gonorrhöischer Urethritis 73.
  - , neue Methode zum Nachweis von Reduktions- und Oxydationswirkungen der 1074.
  - , paratyphusähnliche, kommen sie normalerweise im Fleisch unserer Schlachttiere vor? 1288.
  - , Prüfung ders. auf peptisches Ferment mittels des Gelatinestichs 1075.
  - , Veränderungen ders. im Tierkörper 1069.
  - , Verhalten zu den Salzen der vielbasigen Säuren 1079.
  - , Wandern an feuchten Wänden 1313.
- Bakterienanaphylaxie 1235, 1236.
- Bakterienausscheidung durch den Harn und baktericide Wirkung dess. 1277.
- Bakterienextrakt gegen seuchenhaftes Verfohlen 1051.
- Bakterienfiltration mit BERKEFELD-Filtern, Mechanismus der 1325.
- Bakterienflora, anaërobe, bei Lungengangrän 1135, 1136.
- Bakteriengehalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis 1133, 1276.
- Luft, neue Methode zur quantitativen Bestimmung dess. 1284.
  - Organe gesunder Tiere und das CONRADISCHE Ölbad 1096.
  - des Muskelfleisches gesunder und kranker Schlachttiere 1286.
- Bakterienhämolyse 1214.
- Bakterienimpfungen, Anwendung ders. bei Blennorrhoe 73.
- Bakterienkulturen, hohe Grade von Lebensdauer verschiedener 1072.
- Bakterienpräparate „Strangline“ 31.
- Bakterienpräcipitine, Beziehungen zu den Agglutininen 1197.
- Bakterienstämme, Bedeutung der Lebensbedingungen und Ernährungsweise für das Auftreten der 1206.
- Bakterientheorie der Tuberkulose 521.
- Bakterientoxine, Einfluß ders. auf das tierische Gewebe 1097.
- Bakteriurie im Wochenbett 189.
- Bakteriologie, Atlas und Grundriß ders. 2.
- der Gehirn - Rückenmarksseuche der Pferde 1109.
  - Tuberkelbacillen 341.
  - des Hornhautgeschwürs 1119.
  - normalen Pferdedarmes 1276.
  - , experimentelle, und Infektionskrankheiten, Lehrbuch 5.
  - für Tierärzte, Compendium 1.
  - und Behandlung der Lepra 270.
  - — Protozoologie, Praktikum der 787.
- Bakteriolyse der Tuberkelbacillen 342, — und Komplementbindung 62.
- Bakteriolytine und Bakteriotropine 1184.
- Bakteriotropine des Blutserums bei Pneumokokkeninfektionen von Kaninchen und Menschen 38.
- und Bakteriolytine 1184.
- Balantidium coli, Infektion mit 933.
- Balsamica zur Behandlung des Trippers 71.
- BASEDOWSCHE Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion 474.
- Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum 164.
- und Vermehrung von Trypanoplasma heliciis 840.
  - Zellteilung von Trypanosoma gambiense und Trypanosoma equinum 866.
- Bauchdeckenabszeß durch Infektion mit Paratyphus A-Bacillen 232.
- Bedeutung der positiven WASSERMANNschen Reaktion mit Frauenmilch für die Wahl einer Amme 660.
- Rippengelenke bei Lungenempyemen und Lungentuberkulose 476.
  - Würmer für die Typhusinfektion 218.
- Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Sonnenlicht 456.
- , chirurgisch-orthopädische, der spinalen Kinderlähmung 1012.
  - der akuten Dysenterie durch Einlauf von 5proz. Silbernitratlösung 181.

**Behandlung der akuten Infektionskrankheiten der Kinder 1103.**

- — Syphilis mit dem EHRlich-HATA-Präparat 726. (277.)
- — Augenkrankheiten Lepröser
- — Beschälseuche mit Arsenophenyglycin 844.
- — Blennorrhoe des Mannes 71.
- — blennorrhoeischen Urethritis 71.
- — Brustseuche mit Atoxyl 86.
- — chronischen Tuberkulose des Kaninchens mit Alttuberkulin 413.
- — Coliinfektion durch Vaccine 188.
- — epidemischen Genickstarre 48.
- — Gonorrhoe beim Manne 72.
- — mit inneren Medikamenten 71.
- — Hühnerspirochaetose m. Atoxyl, Einfluß von Alkoholgaben bei der 767. (panblau 899.)
- — Hundepiropilose mit Trypan 273, 274, 285.
- — leprösen Rhinitis 275.
- — Lungentuberkulose mit KOCHS Alttuberkulin 295.
- — — künstlichem Pneumothorax 295, 298.
- — — Tebean 455.
- — — Wert des Tuberkulins für die 437.
- — lymphatisch-skrofulösen Augenkrankheiten 1087.
- — Malaria 909.
- — malignen Gesichtsfurunkel 1090.
- — Meningokokkenträger 51.
- — menschlichen Syphilis mit atoxylsaurem Quecksilber 754.
- — — Trypanosomiasis 861, 865.
- — Netzhautablösung mit Tuberkulin 302.
- — postpoliomyelitischen schlaffen Lähmungen 990.
- — Rinder mit Rinderpestserum
- — Schlafkrankheit 865. [1048.]
- — Serumkrankheit 1188.
- — spitzen Condylome durch RÖNTGEN-Bestrahlung 756.
- — Surra bei Kameelen 847.
- — Syphilis 747.
- — mit Atoxyl u. atoxylsaurem Quecksilber 755.
- — — mit Asurol 754.
- — — Dioxydiamidoarsenobenzol 595. (752.)
- — — Quecksilberinjektionen
- — tertiären Syphilis mit EHRlichS Arsenobenzol 717, 724.

**Behandlung der Tollwut mit BIERscher lokaler Hyperämie 1023.**

- — — Gefahr der Anwendung virulenten Markes bei der 1013, 1023.
- — Tuberkulose der Lungen 538.
- — durch das KOCHSche Tuberkulin 448.
- — — mittels Hautimpfung mit Tuberkulin 447.
- — — und anderer Krankheiten mit Soamin 455.
- — tuberkulösen Kniegelenkerkrankung 457.
- — Variola 968.
- — verkalkenden Tuberkulose, Bedeutung der Urinuntersuchung bei der 458.
- — Wut bei Tieren 1020.
- — des Erysipels mit heißer Luft 1093.
- — Keuchhustens 235.
- — Lupus 306.
- — Milzbrandes 107.
- — — mit SCLAVO-Serum 101.
- — Scheidenkatarrhs 1049.
- — Wundstarrkrampfes beim Pferde 130.
- —, elektrische, der akuten gonorrhoeischen Nebenhodenentzündung 72.
- —, erfolgreiche, der Schlafkrankheit beim Menschen 847.
- —, eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung einer stillenden Mutter mit „606“ 741.
- — gonorrhoeischer und gemischter Infektionen der weibl. Geschlechtsorgane mit Milchsäurebacillen 72.
- —, kombinierte spezifische, der Tuberkulose 453.
- — maligner Erkrankungen mit Alnus glutinosa-Präparaten 1036.
- — mit Hundestaupeserum „Dr. PRIOR-KOWSKI“ 1062.
- — I.-K. 313, 328, 453.
- —, neue, bei der gonorrhoeischen Arthritis 72. (442.)
- —, spezifische, der Tuberkulose 440,
- — tuberkulöser Erkrankungen mit Trypsin 454.
- — Fisteln mit BISMUTH-Salbe 302.
- — Kinder mit hohen Tuberkulindosen 444. (748.)
- — und Diagnose der Syphilis 596, 650,
- — — Tuberkulose mit Tuberkulin 440, 441.
- — — des Scharlachs 977.
- — Technik mit dem EHRlich-HATASchen Heilmittel 717, 727, 731.

- Behandlung und Verhütung des Leberabszesses 802. (846.  
 — verschiedener Trypanosomiasen  
 — von Eiterungen mittels Kal. hypermang. crystallisatum 1092.  
 — Trypanosomiasis, mit besonderer Beziehung zur Surra 870.  
 — Yaws mit Dioxydiamidoarsenobenzol 1044.  
 Bekämpfung der Fohlenlähme 1052.  
 — Kälberruhr 1059.  
 — Lepra in Kurland 272.  
 — Luës und des Lupus 734. (467.  
 — Rindertuberkulose 460, 464,  
 — Schweinepest 146, 147.  
 — in Ungarn mit Serum 144.  
 — Tuberkulose im Allgäu 534.  
 — in einigen Ländern 538.  
 —, Paddington Dispensary zur 535.  
 — gesunder Ausscheider von Dysenteriebacillen 178.  
 — und Pathogenese der Pellagra 1041.  
 — von Typhus und Paratyphus 221.  
 Bembex, Wespenart in Dahomey, als Jäger von Glossinen 857.  
 Beri-Beri, lange Inkubation bei 1039.  
 — — und weißer Reis 1039.  
 — —, Ursache der 1038.  
 Beschälseuche der Pferde 877.  
 —, ostpreußische, und algerische Dourine 875.  
 —, Untersuchungen über 874.  
 Beschaufund, sogenannter „septischer“ bei Schlachttieren 1297.  
 Besteck, bakteriologisches, zur Entnahme genickstarverdächtigen Materials 49.  
 — für subcutane und intramuskuläre Injektion von EHRLICH - HATA „606“ 730.  
 Bewegung von Euglena viridis EHRENBURG, Wirkung der Schwerkraft auf die 834.  
 Bewertung der unsicheren und „paradoxen“ Reaktion bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syphilis 703. (kungen 1116.  
 — - Gangrän 1118. (1204.  
 Bindungsverhältnisse der Agglutinine Binucleaten, HARTMANNSche 837.  
 —, Struktur verschiedener 838.  
 Binucleatenform, freilebende 838.  
 Biochemie der Mikroorganismen 1075,  
 — Tuberkelbacillen 339. [1076.  
 — des Dysenterie- und Pseudodysenteriebacillus 160.  
 Biologie der Dysenteriebacillen 160.  
 — — Enteritisbakterien 229.  
 — — moosbewohnenden Rhizopoden  
 — — Protozoen 793. [803.  
 — — Protisten d. Stockhornseen 791.  
 — — Tuberkelbacillen 339, 340, 341.  
 — des Schweinerotlaufbacillus 152.  
 — — Streptococcus der Colpitis granulosa infectiosa 32.  
 — — Tuberkelbacillus und einiger säurefester Saprophyten 355.  
 — — Verbano 791.  
 —, Morphologie und Systematik des Tuberkelbacillus 1072.  
 — und Entwicklung der Gregarine Steinia ovalis F. S. 930.  
 Bläschenausschlag der Rinder und seine Bekämpfung 956.  
 Blasenstörungen nach Anwendung des Präparates „606“ 745.  
 Blasentuberkulose 374.  
 —, klinische Erfahrungen über 791.  
 Blastomyceten, pathogene Wirkung ders. 774. (73.  
 —, Wirkung ders. auf den Gonococcus Blennorrhoe, Behandlung mit der Kombination von Quecksilberoxycyanat und Glycerinprotargol 72.  
 — der Neugeborenen, Prophylaxe 71.  
 — des saccus lacrymalis 66.  
 —, isolierte, eines paraurethralen Ganges 64.  
 —, kongenitale, des saccus lacrymalis — und Tuberkulose 65. [66.  
 Blinddarmentzündung und Dysenteriamoeben 814.  
 Blut im Darm einiger Parasiten 1150.  
 —, vor und nach dem Essen entnommen, reagiert dass. verschiedenartig nach WASSERMANN? 662.  
 —, Widerstand gegen Hämolyse bei Infektionskrankheiten 1213.  
 Blutalkaliagar, DIEUDONNÉScher 584.  
 Blutbefund bei Verruga peruviana 1037.  
 — der Lymphogranulomatosis 497.  
 Blutbefunde bei Lungentuberkulose 518.  
 Bluteigenschaften, alexische, Einfluß der Produkte des thyreo-parathyreoidealen Apparates auf dies. 1191. (heit 1231.  
 Blutgerinnung bei der Serumkrank-  
 Blutgewinnung bei der WASSERMANNschen Reaktion 636. (903.  
 Blutharnen, seuchenhaftes, der Binder Blutinfizierung bei Organerkrankungen 1104.

- Blutkörperchen, weiße, bakterien-tötende Eigenschaften ders. 1248.  
 —, Zählung ders. bei akuten und chronischen Krankheiten 1084.  
 Blutparasiten 884.  
 — aus *Lagopus scoticus* 885.  
 — der Fische 791.  
 — — Meeresfische 896.  
 Blutplattenmethode für die Diagnose der Cholera 584.  
 Blutreaktion auf Tuberkulin 519.  
 Blutsera, luëtische, spezifische Eigenschaft ders. 677.  
 Blutserum, kann man *Mus rattus* und *Mus decumanus* gegen dass. anaphylaktisch machen? 1233.  
 —, syphilitisches, einige Eigenschaften dess. vom immuno-chemischen Standpunkt 683.  
 —, Wirkungsweise der aktiven Substanzen dess. 1173.  
 Blutuntersuchung, bakteriologische, von keuchhustenkranken Kindern 235. (558.)  
 — bei rotzverdächtigen Pferden 557,  
 — — Syphilitikern vor und nach der Quecksilberbehandlung 682, 683.  
 —, chemische, rezent luëtischer Menschen 683. (172.)  
 Blutuntersuchungen bei Ruhrkranken — — tuberkulösen Rindern 521.  
 Blutvergiftung, vom Ohr ausgehend Blutzellen von Vögeln 801. [24.]  
 Bodenprotozoen 792.  
 Bolus alba als Träger der Infektion 1312.  
 Borsäure als Fleischkonservierungsmittel 1328.  
 —, ihre Wirkung auf den *Bac. coli* und andere Bakterien 1329.  
 Botryomykose 773.  
 —, menschliche 770.  
 Boveria subcylindrica var. concharum, Chromosomenbildung bei 938.  
 Bovotuberkulolprobe, subcutane, für die Diagnose der Rindertuberkulose 429.  
 Bradstot der Schafe 580.  
 Bronchialdrüsen bei Phthisikern, Untersuchung der 482.  
 — und Lungentuberkulose 483.  
 Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder, Frühdiagnose ders. 483.  
 —, Recurrenslähmung bei ders. 483.  
 Bronchopneumonie, akute tuberkulöse, nach Gastroenterostomie 517.  
 Brusternährung und tuberkulöse Meningitis 531.  
 Brustseuche, ätiologische Erforschung ders. 87.  
 —, Behandlung der 89.  
 — der Pferde und selbst ausgeführte Schutzimpfungen 88.  
 —, neue Erfahrungen über die 89.  
 Brustseuchenserum, LORENZSches, Ergebnisse der Impfung mit dem 86, 89.  
 Bubonenpest und asiatische Cholera Bücherdesinfektion 1313. [585.]  
 — durch Formalindämpfe und trockene Hitze 1335.  
 Bulbäraparalyse, infektiöse, oder AV-JESZKYSche Krankheit 1085.  
 —, —, Pathologie der 1109.  
 Bulbusverletzung, schwere perforierende, mit Infektion und Heilung 1095.  
 Carbencim bei tuberkulösen Affektionen 455.  
 Carbonsäurewirkung auf das Virus fixe 1017.  
 Carcinom, Ätiologie dess. 1033.  
 —, Bakterio- und Serotherapie bei 1033.  
 — des Menschen, anaphylaktische Untersuchungen bei dem 1237.  
 — und Lepa 278.  
 — — Tuberkulose 498.  
 Catenata, einige neue 919.  
 Ceratium, marine, Kern- und Zellteilung bei den 917.  
 Ceratium hirundinella, extramembranöses Plasma bei 919.  
 — tripos var. subsalsa, Knospung bei 914.  
 Cercomonas, Beobachtung über 834.  
 Cerebrallähmung, atonisch-astatischer Typus der infantilen 1011.  
 Cerebrospinalflüssigkeit, Wert der Untersuchung ders. für die Diagnose in der Praxis 1107.  
 Cerebrospinalmeningitis, durch Streptokokken verursacht 23. (52.)  
 —, epidemische, mit Meningokokken — epidemica in den Tropen 52.  
 —, kachektische Form der prolongierten 42.  
 —, septikämische 154.  
 —, Serumtherapie und Anaphylaxie bei 48.  
 —, Soaminjektionen bei 1107.  
 Ciliophrys marina 933.  
 Chaetoceras gracile SCHÜTT und Chaetoceras Vistulae 920.



- Chemotherapie, experimentelle, der Spirillosen 696.  
 — der Syphilis 695.  
*Chilomonas paramaecium*, fibrilläre Bildungen bei 829.  
 Chinin und Malaria 909.  
*Chlamydozoen* 949, 954, 958.  
 — vom Standpunkte des Mediziners 947, 1118.  
 Chlormetakresol in der Desinfektionspraxis 1350.  
 Chloroform, sterilisierende Wirkung dess. im Tierkörper 1327.  
*Choanoflagellaten* 828, 836.  
 Chok, anaphylaktischer, Einfluß dess. auf das Blut 1231.  
 Cholelithiasis, ist sie eine Stoffwechselkrankheit der Leber oder eine Infektionskrankheit? 1132.  
 Cholera, asiatische, und Bubonenpest 585.  
 — asiatica, Methode zur raschen Diagnose der 585.  
 — indica, Bedeutung der Nitrite der salpetrigen Säure und des Stickoxyds bei 590.  
 —, PETTENKOFERSche Lehre der 587.  
 — Antigene 583.  
 Choleradiagnose 582.  
 Choleraepidemien 590.  
 Choleragifte 582.  
 Cholera-therapie, einfache 591.  
 Cholera-vibrionen, Anwendung des Peptons zur Anreicherung der 584.  
 —, Isolierung ders. 584.  
 Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers 908.  
 Cholesterineinwirkung auf die zwei Teile des Komplementes 1189.  
 Chromidialkörper bei Sarkom 947.  
 Chromidien, Mitochondrien und Kernteilungen 795.  
 Chrysomonaden 835.  
 Cladothrix stereotropa, Pathogenität der aus Syphilisfällen isolierten *Chlamydozoen* 65. [768.  
*Cnidosporidien* aus cyprinoiden Fischen 820, 828.  
 — — den Larven von *Emephra vulgata* 826.  
 Cobraleicithid 1216, 1217.  
 Coccidien, Entwicklungsformen ders. im Kaninchendarm 923. (920.  
 Coccidiose bei afrikanischen Ziegen — und Pseudotuberkulose bei einem Rinde 920.  
*Coccidium agamae* 923.  
 Coecaltuberkulose 489.  
 Colibacillosen 185.  
 Colibakterienbefund im Trinkwasser 191. (187.  
 Coliflora, individuelle, im Kindesalter Coliinfektion und ihre Behandlung durch Vaccine 188.  
 Coliseptikämie 185.  
 Coli- und Paratyphusstämmen, vergleichende Untersuchungen einiger Coliurie 188. [1084.  
 Colivegetation in den Därmen, Einfluß der Immunität gegen Colibacillen auf die 186.  
 Collargol in der Augenheilkunde 1087.  
 Collargolinjektionen, Wirkung ders. auf den opsonischen Index 1259.  
 Conjunctivalreaktion auf Tuberkulin 424.  
 — — Tuberkulose beim Rinde 320.  
 Conjunctival- und Cutanreaktion 424.  
 Conjunctividen, metastatische gonorrhoeische 67.  
 Conjunctivitis, akute, durch Streptobacillen hervorgerufen 1118.  
 —, blennorrhoeische 73. (67.  
 —, metastatische, bei Gonorrhoeikern — Infektionen in Uruguay 1118.  
 — blennorrhoeica neonatorum, Bakteriologie und Pathologie der 66.  
 — blennorrhoeica und Urethritis acuta 65.  
 — gonorrhoeica, Histologie der 70.  
 Corpus luteum-Abszeß, tuberkulöser 523. (1153.  
 Costienkrankheit, Formalin gegen die Crepiti und Actino-Congesti 1222.  
 Cristispira n. g., Beitrag zur Spirochaetenfrage 762.  
 Crithidia melophagia, Bau und Lebensgeschichte von 884.  
 — —, Kulturen der 883.  
 — muscae domesticae, neue Encystierung bei 883.  
 Cryptosporidium muris 922.  
 „Cyste GILRUTHS“ 951.  
 Cysten von Ellobiopsis CHATTONI 918.  
 Cystitis, gonorrhoeische 61.  
 Cytologie und Lebensgeschichte der Trypanosomen 854.  
 Cytorrhycles Luis, gelungene Kultur des 623, 950.  
 Cuorinseroreaktion zur Diagnose der Syphilis 677.  
 Cutanreaktion mit Tuberkulin 419.  
 — — bei tuberkulösen Erkrankungen 420.  
 — — Eisentuberkulin 422.

- Dämpfe**, antiseptische, bei Behandlung septischer Infektionen der Ohren 1111.
- Dampfsterilisation**, Brauchbarkeit des TORGGler-MÜLLERschen Papiers und der STICHERschen Kontrollröhrchen zur Prüfung der 1342.
- Dampfsterilisation in der Praxis** 1335.
- Darmamoeba**, neue, *Entamoeba testudinis* 811.
- Darmbakterien** 1273.
- , Einfluß der Galle auf die 1133.
- und Ernährung 1272.
- Darmerkrankungen i. J. 1908 in Tsingtau** 180.
- Darmfäulnis** 1275, 1276.
- Darminfektion**, ihre Bedeutung für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf 502.
- Darminhalt normaler Individuen in den Tropen** 1275.
- Darmkatarrh**, chronischer infektiöser, des Rindes 551. (Rizal 786.
- Darmparasiten**, Vorherrschen ders. in Darmtuberkulose des Rindes 307.
- Darmwand**, ihre Durchlässigkeit für Eiweißkörper und Toxine 1272.
- Dauerausscheider des Virus der Maul- und Klauenseuche** 1055. (532.
- Dauererfolge bei Lungentuberkulose** Dauerpräparate, mikroskopische, zur Beurteilung von Bakterienagglutinationen 1164.
- Degenerationsphänomene bei Piroplasma und Trypanosoma brucei** nach Behandlung mit Trypanblau 897.
- — *Trypanosoma gambiense* 865.
- Dermatologie**, gegenwärtige Fortschritte in der 282.
- Demonstration mikroskopischer Lepra-Präparate** 256.
- Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes** 1331.
- — Haut mit Jodtinktur 1332.
- — — nach GROSSICH 1331, 1332.
- des Operationsfeldes mittels Äthylendichlorid 1333.
- infizierten Düngers durch geeignete Packung 1311.
- , innere 1327.
- , Theorie der 1326.
- und Wundbehandlung mit Jodbenzin 1332.
- von Eisenbahn-Viehwaggons 1339.
- — Krankensälen 1339.
- — Räumen mit Formalin und Kaliumpermanganat 1336, 1337.
- Desinfektion**, ihre wissenschaftliche Handhabung und Gefahren 1326.
- Desinfektionskraft komplexer organischer Quecksilberverbindungen** 1348.
- Desinfektionsmittel** 1344.
- und ihre Prüfung 1343.
- — Konservierungsmittel, neue 1344.
- Desinfektionsvermögen des Quecksilbersublimats** 1348.
- Desinfizieren von Räumen mittels Formaldehydverfahren und Vorrichtungen zum** 1338.
- Destillatuberkuline** 334.
- Diagnose**, bakteriologische, und Serumbehandlung der Dysenterie 165.
- , —, des Milzbrandes 117.
- bösartiger Geschwülste, Wert des Isolysinbefundes für die 1036.
- der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der neuen Immunitätsreaktion 1175, 1177.
- — durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde 900.
- — epidemischen Meningitis im frühen Kindesalter 49.
- — offenen Lungentuberkulose 473.
- — Lepra 273.
- — Malaria 909.
- — Tollwut bei geimpften Tieren 1012. (1022.
- — —, pathologisch - anatomische Tuberkulose 432.
- — — der Harnwege 354.
- — — durch MARMOREKS Komplementbindungsmethode 700.
- des Keuch Hustens bei Erwachsenen 236.
- — Puerperalfiebers 18.
- — Rauschbrandes 131, 132, 133
- einer beginnenden Lungentuberkulose 305.
- , klinische, der beginnenden Lungentuberkulose 474.
- und Ätiologie der Amoebiasis 802.
- — Behandlung der chronischen Dyspepsie und der tuberkulösen Infektion der Kinder 485.
- — — gonorrhoeischen Arthritis
- — — Syphilis 596, 748. [72.
- — — des Scharlachs 977.
- — Prognose der blennorrhoeischen Infektion 65.
- — Therapie der Gonorrhoe der Frau 61, 63.
- — — des Typhus 199.

- Diagnostik und Therapie der Tuberkulose 473, 438.  
 — des opsonischen Index 1259.  
 Diamidoarsenobenzol, klinische Wirkung dess. 701.  
 Diarrhoe, infektiöse 157.  
 Diazoreaktion und ihre prognostische Bedeutung für die Lungentuberkulose 478.  
 Differentialdiagnose der Dementia paralytica 690.  
 — des Typhus bacillus 203.  
 — zwischen Luës cerebrospinalis und multipler Sklerose, erweiterte WASSERMANNsche Methode für die 1194.  
 — — Tuberkulose, Carcinom und Syphilis der oberen Luftwege 1134.  
 Differenzierung, bakteriologische, der puerperalen Streptokokken, neuere Verfahren zu ders. 18.  
 — der Bakterien, Bedeutung bestimmter Salze für die 1079.  
 — — hämolytischen Streptokokken und Lehre von der Selbstinfektion 17.  
 — des Meningococcus und verwandter Arten in dem Peritoneum 74.  
 — in der Silberfärbung 786.  
 — von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen 563.  
 Dinoflagellat Syndinium, parasitisches, aus Paracalanus parvus Claus 919.  
 Dinoflagellatenstudien 915.  
 Dioxydiamidoarsenobenzol, Herstellung gebrauchsfertiger Lösungen dess. 730.  
 — - Öl, 40proz. 730.  
 —, örtliche und allgemeine Überempfindlichkeit bei Anwendung dess. 733.  
 —, seine Wirkung auf das Auge 740.  
 —, — — die experimentelle Vaccineinfektion des Kaninchens 962.  
 Dimorphismus, sexueller, bei Dinomypha gracilis LEIDY 944.  
 Diphtherie 568.  
 — der äußeren Urethralöffnung 571.  
 — — Saugferkel 574. (566.)  
 —, experimentelle, beim Schimpansen —, Nachkrankheiten 573.  
 Diphtherieantitoxin 568.  
 Diphtheriebacillen, abgetötete, spezifisch-toxische Substanzen in den 565.  
 —, Säure- und Alkalibildung 564.  
 —, Vereinfachung der NEISSERSchen Färbung 563.  
 Diphtheriebacillenträger 571.  
 —, vermehrte Schwierigkeiten durch die 573.  
 Diphtheriebacillus, Formenkreis 563.  
 —, ungewöhnliche Form 563.  
 Diphtheriebehandlung mit intravenöser und intramuskulärer Anwendung hoher Serumdosen 570.  
 Diphtheriebekämpfung, systematische 573.  
 Diphtheriecutanreaktion beim Meerschweinchen 568.  
 Diphtherieepidemie 570.  
 Diphtherieheils Serum, seine Wirkung bei nicht diphtheritischer Angina pseudomembranacea 570.  
 Diphtherieinfektion, Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebennieren bei 567. (571.)  
 Diphtheriekrankte, lokale Behandlung  
 Diphtherieserum von BEHRING-EHR-  
 LICH, Erfahrungen mit dem 570.  
 Diphtherietoxin, sein Einfluß auf die Nebennieren 566.  
 —, Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen das 569.  
 Diphtherietoxinbildung, geeigneter Nährboden für die 564.  
 Diplobacillenconjunctivitis, pathologische Anatomie der 1117.  
 Diplobacillus, MORAX - AXENFELDScher 1115, 1116.  
 Diplokokken, GRAM-negative, auf der menschlichen Bindehaut 66.  
 Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung 476.  
 Dourine, experimentelle 876.  
 Druck, osmotischer, Verschiedenheit der Resistenz gegen dens. 1079.  
 Drusenstreptokokken, aktive Immunisierung von Kaninchen gegen 29.  
 Druseserum „Gans“, polyvalentes 30.  
 „Dry bible“, Rinderkrankheit in Australien 579.  
 Dünndarmdiphtherie, totale, beim Pferde 1090.  
 Durchgängigkeit der Meningen für Arsenobenzol 699.  
 — — Niere für Bakterien 1269.  
 Dysenterie 157.  
 —, bacilläre 157, 173, 180, 1131.  
 —, Einfluß ders. auf den Verlauf der Lungentuberkulose 157.  
 —, experimentelle, durch Einführung lebender Ruhrbacillen 167.  
 —, spontane, bei Affen 181.  
 Dysenterieamoeben und Blinddarm-entzündung 814.

Dysenteriebacillen, Einfluß auf Man-  
nit 160.

— vom Typus Y im Darm und in der  
Leber einer früheren Typhusbacil-  
lenträgerin 180.

—, Wirkung auf Nitrite und Nitrate  
Dysenteriegifte 161. [159.

— und ihre Antikörper 163.

Dysenterieserum und seine Wertbe-  
stimmung 162.

Dysenterietoxin, seine Wirkung auf  
das Zentralnervensystem 167.

Dysmenorrhoe und Tuberkulose 522.

**EHRlich** 606 bei subcutaner und  
intramuskulärer Anwendung 730.

— —, bisherige Erfahrungen mit  
705, 712, 715, 720.

— —, Technik und Dosen der lös-  
lichen Einspritzungen dess. 728,  
730, 742.

— — **HATA** „606“ 702, 704, 709, 711,  
717, 718, 719, 722, 724, 726.

— — — Behandlung in der inneren  
Medizin 736.

— — —, kritische Bemerkungen zu  
der 721, 746.

— — — — bei syphiligen Nerven-  
krankheiten 786.

— — — 606, letale Dosis der sauren  
Lösung von 697. (742

— — — 606 und Herzerkrankungen  
— — —, lokale Wirkungen von 735.

— — — bei luëtischen Augener-  
krankungen 740.

— — —, bisherige Erfahrungen mit  
702.

— — — in der ambulanten Praxis 706.

— — — Injektion, bequeme, schmerz-  
lose Methode der 729. (737.

— — — Mittel bei Nervenkrankheiten  
— — — Präparate, Verhalten ders.

— — — im Kaninchenkörper 697.

— — —, — — — menschlichen  
Körper 697.

— — —, — — — zur **WASSERMANN-**  
schen Reaktion 667.

**EHRlich's** Dioxydiamidoarsenobenzol,  
Erfahrungen mit 709.

— Heilmittel Salvarsan in der allge-  
meinen Praxis 716.

— Präparat „606“ 707, 708. (1213.

Eigenhemmung menschlicher Sera  
Eigenschaften, antihämolytische, des  
normalen Serums 1211.

—, trypanocide, der Organe und ihrer  
Extrakte 859.

*Eimeria avium*, Entwicklungskreis  
von 923.

Eingangspforten der Tuberkulose 307.

— — — vom Standpunkt des Kli-  
nikers 500.

Einspritzungen, intravenöse, des **EHR-**  
**LICH'schen** Mittels „606“ 731.

Eintrittspforten des Tuberkelbacillus  
in den Organismus 501. (1003.

Eiterungen, anaërobe Keime bei dens.  
Eiweißanaphylaxie 1190, 1223, 1228,  
1242.

Eiweißantieiweißreaktion 1228.

Eiweißchemie, moderne, und ihre Be-  
ziehung zur Bakteriologie und Im-  
munitätsforschung 1237.

Eiweißkörper, körpereigene, Empfind-  
lichkeit des Organismus gegen  
1132.

Eiweißspaltprodukte, Versuche mit  
dens. an Meerschweinchen 1181.

Ekzem, chronisches, mit akuter Gan-  
grän 1125.

Elefantensurra 870. (918.

Ellobiopsis **CHATTONI**, Cysten von  
Empfänglichkeit des Geflügels für  
Milzbrand 110.

Emulsionen des Dioxydiamidoarseno-  
benzols, einfache Methode zur Dar-  
stellung der 729.

Endarteriitis, obliterierende, bei le-  
prösen Prozessen 247.

Encephalitis nach Keuchhusten 236.

Endemie von Appendicitis 1089.

— — Tonsillitis mit Sepsis 1137.

Endocarditis, infektiöse, mit Anti-  
diphtherieserum behandelt 1138.

—, —, — Symptomen der Appendi-  
citis 154.

—, maligne 1137.

—, —, und Purpura, chronischer Ver-  
lauf ders. 1138.

— und Polyarthritis rheumatica 1086.

— gonococcica bei Gelenkrheumatis-  
mus mit cerebralen Symptomen 67.

— — mit Gonokokkenserum behan-  
Endolysine 1250. [delt 67.

Endometritis, puerperal - septische,  
Schnelligkeit der Keimverbreitung  
bei ders. 1147.

Endotin 410.

—, isolierte spezifische Substanz des  
A.-T. 409.

Endotoxin des *Microc. melitensis* 76.

— von Typhus und Cholera, Wirkung  
dess. auf das isolierte Herz 1097.

Entamoeba blattae 803.

— testudinis, neue Darmamoeba 811.

- Enteritisbacillen in der Milch 1286.  
 — Pökelfleischwaren 1299, 1300.  
 Enteritisbakterien, agglutinatorisches Verhalten der 229.  
 Enteritis chronica infectiosa bovis, Züchtung des Erregers der 551.  
 — des Rindes, spezifische chronische 552.  
 — follicularis suppurativa, Ätiologie der 1130.  
 Enteritidis - GAERTNER - Bacillen bei Mäusen 1299.  
 Entfieberung mit Tuberkulin 448.  
 — Tuberkulöser durch KOCHS Alt-tuberkulin 303.  
 Entstehung der Fohlenlähme 1050.  
 — des Puerperalfiebers 1147.  
 — Starrkrampfes und Wirkung des Tetanustoxins im menschlichen und tierischen Organismus 125.  
 Entwicklung der Trypanosomen bei den Glossinen 856.  
 — von *Theileria parva*, Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika 897.  
 — *Trypanosoma lewisi* außerhalb des Wirbeltierwirtes 867.  
 Entwicklungsformen des *Trypanosoma* FRANKI 882.  
 Entwicklungsstadien, präflagellate, in Trypanosomen 857.  
 Entwicklungszyklus von *Herpetomonas* 883.  
 Enzym- und Streptokokkengehalt aseptisch entnommener Milch 1302.  
 Epithelioma contagiosum und Geflügeldiphtherie 971.  
 Epidemie der HEINE-MEDINSchen Krankheit in Wien 1006, 1007.  
 — von akuter Kinderlähmung 1005.  
 Epidemiologie der Malaria 912.  
 — — Poliomyelitis acuta anterior 1009.  
 — — Protozoenkrankheiten bei Menschen und Tieren in Ägypten 799.  
 — — Rindertuberkulose 538.  
 — — Tuberkulose 530.  
 — und Diagnose der Lungentuberkulose des Kindes 512.  
 —, Variola- 964.  
 Epididymitis tuberculosa 192. (65.  
 —, bilaterale, Sterilität infolge ders.  
 — gonorrhoea und ihre Behandlung 72, 73.  
 Epididymitiden, blennorrhoeische, Abszesse bei dens. 65. (1197.  
 Epiphaninreaktion, WEICHARDTSche Erblichkeitsfrage der Phthisis 531.  
 Erblindung nach Erysipelas faciei 25.  
 Erfahrungen in Yucatan 799.  
 — mit „606“ 602, 637, 705, 708, 710, 713, 714, 716, 725, 726, 738, 739.  
 Erkennung, frühzeitige, und Behandlung der Lungenschwindsucht durch Tuberkulin 318.  
 Erkrankung, typhusartige 225.  
 Erkrankungen, cerebrospinale, im sekundären Stadium der Syphilis 686.  
 — der Harnwege bei männlichen Säuglingen 1146.  
 — des Auges, ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei 1113.  
 —, gonorrhoeische, präputialer und paraurethraler Gänge 61.  
 —, tuberkulöse, bei Menschen und Tieren 514.  
 —, von Papageien auf den Menschen übertragbare 26.  
 Ernährungsbedingungen einiger Flagellaten 834.  
 Erreger der bacillären Dysenterie 169.  
 — — epidemischen Darmerkrankungen Tsingtaus 1908 172.  
 — — Mastitis acuta des Rindes 1061.  
 — — Poliomyelitis 992. (1050.  
 — des infektiösen Abortus des Rindes Erysipel, afebriles 1124.  
 —, Behandlung mit heißer Luft 1093.  
 — der Hornhaut 25.  
 —, Klinik dess. 25.  
 —, hämatogenes 26. (13.  
 —, neuere Behandlungsmethoden dess. Erysipelas 1123.  
 — faciei bei Schulkindern 25.  
 —, Psychose nach 1124.  
 Erytheme bei der Trypanosomiasis 843.  
 Esponja, eine unter den Pferden Brasiliens vorkommende Krankheit 1126  
 Euglena sanguinea 833.  
 Euplotes worcesteri n. sp., Struktur und Cytologie 942. (940.  
 Euplotiden aus dem Golf von Neapel Euterentzündung der Kühe, durch Streptokokken verursacht 32.  
 — — —, ansteckende 33.  
 —, gangränöse, der Schafe 90.  
 —, infektiöse 1060.  
 Exsudatflüssigkeiten, antibakterielle Wirkung der 1259.  
 Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens, besondere Wirkung ders. 358.

- F**acialislähmung beim Affen durch Poliomyelitisvirus verursacht 1001.
- Fäden im Urin nicht tripperkranker Männer 64.
- Fadenreaktion, MANDELBAUMSche, bei Typhuskranken 211, 213.
- Färbemethoden für Tuberkelbacillen 345.
- Farben der Plasmodien einiger Mycetozoen 818.
- Farbstoffe, Wirkung einiger, auf Trypanosomen 855.
- Färbung abgetöteter Bakterien 1325.
- der PROWAZEK-HALBERSTÄDTERSchen Trachomkörperchen 1028.
- — PROWAZEKschen Einschlüsse 949.
- — Spirochaete pallida in vivo nach E. MEIROWSKY 617. (345.
- — Tuberkelbacillen nach GASIS
- lebender Spirochaeten, einfache Methode zur schnellen 617.
- und Fixierung von Trypanosoma lewisi 866.
- Fäulnisbehinderung in Organen durch Kochsalz 1290, 1291. (105.
- Fäulnisprodukte, anthraxbaktericide
- Fauna eines im Freien stehenden Taufbeckens 791.
- Fermente, peptolytische, und Immunstoffe im Blut 1175.
- , proteolytische, Resistenz des Magendarmkanals gegen dies. 1184.
- Feststellung des opsonischen Index 1156.
- Fettverdauung bei den Infusorien 933.
- Fieber aus unbekannten Ursachen und ihre Behandlung 1093.
- bei Pferden, Pferdesterbe vortäuschend 1048.
- , infektiöse, in Favara, und Ziegenmilch 1101.
- „Filtre pasteurisateur MALLIÉ“ 1325.
- Filtrierbarkeit des Trichobacterium aus syphilitischen Gewebsveränderungen 623, 624. (784.
- Fischparasiten und Fischkrankheiten
- Fisteln, blennorrhische, Kasuistik ders. 64.
- Fixation der Antikörper des Wutserums mittels der normalen Nervensubstanz bei Mäusen 1018.
- Fixierung und Färbung von Trypanosoma lewisi 866. (885.
- Flagellat PROWAZEKIA WEINBERGI
- Flagellaten aus Meerestischen 835.
- , Ernährungsbedingungen einiger
- , parasitische 835, 946. [834.
- Flagellatenbefunde im Magen bei Nasennebenhöhlenerkrankung 835.
- Flagellatenordnung „Binucleata“ 836.
- Flagellatenstudien 830.
- Flecktyphus, Ätiologie des 984.
- in Mexiko 985.
- Fleischuntersuchung, bakteriologische 1284, 1285.
- Fleischverfälschungen, Verwertung der Überempfindlichkeit zum Nachweis der 1299.
- Fleischvergiftung, bedingt durch den Bacillus enteritidis GAERTNER 1296.
- Fleischvergiftungen 1292, 1293.
- und Paratyphusinfektionen 1294.
- Fleischvergiftungserreger 1293.
- Fleisch und Milch von an Tetanus erkrankten Tieren 1302.
- FLEXNER-Bacillen bei einer Dysenterieepidemie im Grazer Spital 171.
- Fohlenlähme, Entstehung, Heilung u. Verhütung der 1051.
- Formaldehyd-Desinfektionsverfahren, apparatlose, chemische Wertbestimmung ders. 1338, 1343.
- und Formaldehydpräparate, antiparasitäre Wirkung 1345. (1338.
- zum Desinfizieren von Räumen
- Formaldehydum solutum, Desinfektion mit dems. gegenüber dem Milzbranderreger 111.
- Formalin bei der Costienkrankheit 1153. (543.
- Formaldehydesinfektion bei Tuberkulose
- Formäthrolpräparate, Wirkung ders. 1347.
- Formobas, ein neues Desinfektionsmittel 1346.
- Fortpflanzung von Calpidorhynchus arenicolae CUGHM. 932.
- Fortpflanzungscysten aus Haemogregarina sebai 928.
- Freiluftschulen 1150.
- Frührecidiv und Resorptionsfieber bei Infektionskrankheiten 1100.
- Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf serologischem Wege 433.
- — Masern 981.
- — Syphilis mittels Nachweises der Spirochaete pallida im Dunkelfeldapparate 619.
- — Tuberkulose auf serologischem Wege 433.
- Frühsymptome der Lungentuberkulose 474.
- — Serumkrankheit 1246.
- des Tetanus 129.

- Funktionszustand der Zelle, Einfluß chemischer Reagentien auf den 797.
- Fürsorge für die aus Heilstätten entlassenen Lungenkranken 297.
- Furunkuloseepidemie der Salmoniden in Süddeutschland 580.
- Fütterungsexperimente mit Darmkot tuberkulöser Rinder 371.
- Fütterungstuberkulose, Bedeutung ders. für den Menschen 501.
- , experimentelle, beim Hunde 371.
- Fütterungsversuche an Mäusen mit gesundem Fleisch 1299.
- mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse 1002.
- Gallenfieber beim Hunde 894.
- Gallenkrankheit der Rinder 901.
- „Gall-sickness“ in Südafrika. Anplasmosis des Viehs 896, 899.
- Gangrän, akute, und chronisches Ekzem 1125.
- der Bindehaut 1118.
- , leichte, nach Anwendung der GROSSICHschen Desinfektionsmethode 1333.
- Gänseseuche 155.
- durch den *Bacillus septicaemiae anserum exsudativae* hervorgerufen 156.
- „Garrotilho“, seuchenhafte Krankheit der Schweine 123.
- Gasbildung bei Bakterien, neues Verfahren zur Bestimmung der Qualität und Quantität der 1075.
- Gastroenteritis-Epidemie, durch Milch verursacht 1132.
- , seuchenhafte, der Hunde 1062.
- Gefahr des tuberkulösen Tieres für den Menschen 505.
- Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis 486.
- Geflügelcholera 150. (971.)
- Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken
- Geflügelpocken 948, 958, 971, 972.
- und Geflügeldiphtherie 971.
- Geflügelseuche, pathologische Anatomie der 150. (766.)
- Geflügelspirochätose in Queensland
- Gehirnlokalisationen bei Kaninchenbrustseuche 580.
- Gehirnmilzbrand 120.
- Gehirnrückenmarksentzündung, seuchenhafte 1085.
- Gehirnrückenmarksseuche der Pferde, Bakteriologie der 1109.
- Geißelfärbung bei *Pseudomonas radicola* 784.
- , LOEFFLERSche, morphologische Differenzierung des Typhus- und Paratyphus B-Bacillus mittels ders. 199.
- Geißelveränderungen bei der Agglutination 1068. (278.)
- Geisteskrankheiten bei Leprakranken
- Gelenkaffektionen, experimentelle tuberkulöse 375.
- Gelenkentzündung, blennorrhische, und ihre Behandlung 72.
- Gelenkerkrankungen bei *Lues acquisita* 688.
- Gelenkkomplicationen der Blennorrhoe, Behandlung ders. mit heißer Luft 72.
- Gelenkrheumatismus und tuberkulöse Pleuritiden 317, 513.
- , tuberkulöser 513. (325.)
- , — und tuberkulöse Pleuritiden
- Genese der otogenen Pyämie 1110.
- Genickstarre in München 43.
- , übertragbare 41.
- und Keimträger 43, 50.
- Genitaltuberkulose, ascendierende, weibliche 373.
- Genus *Ceratocorys* und Morphologie des Skelettes 919.
- *Leucocytozoon* 885.
- Geschichte der akuten und chronischen epidemischen Kinderlähmung 991.
- Geschwulstetiologie und Acari 1033.
- Geschwüre, multiple blennorrhische, beim Manne 68.
- Gesichts- und Kopferysipel 1124.
- Gesichtsfurunkel, konservative Behandlung ders. 1096.
- , maligne, Behandlung ders. 1090.
- Gesundheit, Erhaltung ders. in den Tropen 1315.
- Gewebsveränderungen, tuberkuloide, bei Lepra 256.
- Gewinnung von Vaccine aus Variola in Deutsch-Ost-Afrika 961.
- Gift der Sarkosporidien 826.
- Giftigkeit des *Atoxyls* 755.
- , primäre, normaler und Immunsera 1227. (796.)
- Giftwirkung und Protozoenplasma
- Glossina palpalis, Einfluß wechselnder Lebensbedingungen ders. auf die Entwicklung des *Trypanosoma cazalboui* 855.
- und *Trypanosoma cazalboui* 857, 878.

- Gonococcus, sein langes Verweilen in der Prostata 65.  
 Gonokokkämie 67. (61.  
 Gonokokken und Pseudo-Gonokokken  
 —, Vorkommen ders. in den Samen-  
 fäden 66.  
 Gonokokkenendocarditis und Gono-  
 kokkensepsis 67.  
 Gonokokkennachweis, Bedeutung der  
 GRAMschen Entfärbungsmethode  
 für den 70.  
 Gonokokkenperitonitis 66. (73.  
 Gonokokkenserum, Dosierung dess.  
 Gonokokkenvaccin, Wirkung auf den  
 Verlauf gonorrhöischer Prozesse  
 73.  
 Gonorrhoe, akute, Balsamica- und  
 Abortivkuren bei ders. 71.  
 —, — und chronische 61.  
 —, ascendierende, im Harnapparat  
 der Frau 66.  
 —, Ätiologie, Pathologie, Diagnose u.  
 Therapie ders. 61.  
 —, chronische, Behandlung ders. mit  
 Wasserspülungen 72.  
 —, Coupierung der 70.  
 — der Frau 61, 63.  
 —, Eruption im Gesicht mit Axillar-  
 abszeß 66.  
 —, Extr. Kawa-Kawa und seine Wir-  
 kung bei 71.  
 —, refraktäre Fälle der 64.  
 — und Ehe 62.  
 — — entzündliche Adnexerkrankun-  
 gen 62.  
 — — ihre Komplikationen, Behand-  
 lung ders. 71.  
 — — Sachverständigentätigkeit 63.  
 Gonorrhoebehandlung, neuere Metho-  
 den der 73.  
 Gonorrhoefrage 64.  
 Gonosan und dessen sogenannte „Er-  
 satzpräparate“ 71.  
 Granuloma, parasitäres, in Ägypten  
 mit Orientbeule verbunden 889.  
 Gravidität und Kehlkopftuberkulose  
 518.  
 Gregarine, eine neue 932. (930.  
 —, geschlechtlicher Vorgang bei ders.  
 — im Darm der Larve von *Tenebrio*  
*molitor* 931.  
 —, polycystide 930, 932.  
 — *Ganymedes anaspidis* aus der  
 Leber von *Anaspidis tasmaniae*  
 — *Lankesteria* sp. 931. [932.  
 — *Porospora* *LEGERI* n. sp. 932.  
 — *Steinia ovalis* F. S., Entwicklung  
 und Biologie 930.  
 Gregarinenarten, neue, aus *Octolasmus*  
*complanatum* ANT. DUGÈS 932.  
*Gromia dujardini* M. Sch. 805.  
 Grundproben der deutschen Südpolar-  
 Expedition 786.  
 Habitus tuberculosus im frühen Kin-  
 desalter 511. (cyten 929.  
 Haemogregarina agamiae in Leuko-  
 — aus *Phylodrias schotti* 924.  
 — *canis adusti* und *Piroplasma rossi*  
 in Afrika 897.  
 — *dasyuri* der australischen Katze  
 925. (925.  
 — *mauritanica* ED. und ET. SERGENT  
 — *muris* 924.  
 — *nicoriae* aus der zeylonischen  
 Schildkröte *Nicoria trijuga*, Ent-  
 wicklungszyklus der 928.  
 — PELLEGRINI 925.  
 — *peramelis* 925.  
 — *petauri* 925.  
 — *platydactyli* BILLET, endogene  
 Fortpflanzungsformen der 925.  
 — *psamodromi algirus* aus Portugal  
 930.  
 — sp. aus *Clemmys japonicus*, Ent-  
 wicklungsstadien ders. 928.  
 — *stepanowi* 926.  
 — *zamenis* aus Tunis 930.  
 Haemogregarine australischer Repti-  
 lien 924, 929.  
 — aus *Crocodilus niloticus* 930.  
 — im Blute von *Varanus varius* 924.  
 Haemogregarinen der *Lacerta muralis*  
 925. (884.  
 Haemoproteus aus Vögeln von Tonkin  
 — *Orizivora* und *Trypanosoma pad-*  
*dae*, Übertragungsversuche mit  
 Haemoproteozoen 881. [884.  
 — von Britischen Seefischen 884.  
 Halteridium, Entwicklung 896.  
 Hämagglutination 1168.  
 Hämatoparasitologie 881.  
 Hammelsarkosporid, Entwicklung  
 dess. in der Maus 823.  
 Hämoglobinurie, ihre Entstehung bei  
 Infektionen mit *Piroplasma canis*  
 1140.  
 — der Rinder, Ergebnisse der Schutz-  
 impfung gegen die 1055.  
 Hämolysen beschleunigende Substan-  
 zen des normalen Blutserums 1209.  
 —, spezifische, Einfluß der Reaktion  
 auf dies. 1191.  
 —, Wirkung einiger Gase auf den Ver-  
 lauf der 1213.



- Hämolysereaktion bei Tuberkulose 433.  
 — mit Lepraserum, Verhalten des Extraktes normaler Haut bei der 267.  
 Hämolysin des *Bacillus megatherium* 576.  
 Hamstervertilgung mit Ratinkulturen 1342.  
 Harnröhrenblennorrhoe, Zelleinschlüsse bei der 65.  
*Hastatella radians* 933.  
 Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter 420.  
 Hautblutungen bei Typhus abdominalis 216.  
 Hautdesinfektion mit Jodtinktur, heutiger Stand der 1332.  
 Hautdiphtherie 570.  
 Hautflechte, kahlmachende, und Erbgründ 778.  
 Hautkrankheiten, Vaccinebehandlung bei 1086.  
 Hautläsionen bei der Intradermo-reaktion 417.  
 Hautreaktion, v. PIRQUETSche, im Kindesalter 418.  
 Hautschanker bei Kaninchen 627.  
 Hautsyphilis, disseminierte bei niederen Affen nach Impfung in die Mamma 627.  
 Hauttuberkulose 529.  
 — disseminierte im Kindesalter 525.  
 — bei einem Schweine 316 317.  
 — eigentümliche histologische Bilder bei der 528.  
 — primäre tumorartige, an den äußeren weiblichen Genitalien 295.  
 — toxische 528.  
 Hefekulturen, Wirkung der 775.  
 Heilmethode, neue, beim ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes 1050.  
 Heilserum bei Diphtherie, intravenöse Injektion dess. 569.  
 Heilung der Fohlenlähme 1050.  
 — — menschlichen Trypanosomiasis und Infektion mit *Trypanosoma gambiense* 864.  
 — — Tuberkulose 473.  
 — von Kala-azar mit „606“ 893.  
 Heilverfahren, neues, der Tuberkulose 324.  
 Heilversuche mit Trypanrot bei Piroplasmose 895, 899. (434.)  
 Heilwege, natürliche, der Tuberkulose  
 Heilwirkung des Tuberkulins 413.  
 HEINE-MEDINSche Krankheit 1010.  
 Heizapparat, elektrischer, für mikroskopische Beobachtungen 784.  
 Heliotropismus der *Amoeba proteus* 806.  
 Hemiplegie, postskarlatinöse 979.  
 Hemisporose 780.  
 Hemmung der WASSERMANNschen Reaktion durch Sublimat 663.  
 — der Agglutination und Agglutininbindung durch Salze 1207.  
 Hemmungskörperbestimmung bei der WASSERMANNschen Reaktion 634.  
 Hemmungsreaktion durch normalen Liquor cerebrospinalis 46.  
 — im Blute von Geisteskranken 1196.  
 Herdreaktion bei der subcutanen Tuberkulinprobe 414 448.  
 Heredität der Lepra 283.  
 Hereditätsverhältnisse bei der Tuberkulose 507.  
 Herkunft der die WASSERMANNsche Reaktion hervorrufenden Substanzen 631.  
 Herpes facialis bei Scharlach 979.  
 — tonsurans 778.  
 — —, X-Strahlen zur Behandlung dess. 1126.  
 Herzgröße bei Tuberkulösen, orthodiagraphische Untersuchungen üb. die 518.  
 Hetolbehandlung 336. (796.)  
 Heuinfusion, biologischer Zyklus ders.  
 Hirnabszeß nach akuter Otitis media mit *Streptococcus mucosus* als Erreger 24.  
 Hirnswellung bei Syphilis 679.  
 Histologie der Coccidiose der Kaninchenleber 923. (1004.)  
 — — experimentellen Poliomyelitis  
 Hodenentzündung, infektiöse, der Hengste 579.  
 Hodensyphilis, experimentelle, beim Kaninchen durch Verimpfung kongenital-syphilitischen Materials 627.  
 —, —, des Kaninchens 624.  
 HODGKINSche Krankheit 496.  
 Holland und seine Kolonien, Lepra daselbst 290.  
 Honigpräcipitine 1201.  
 Hornhautentzündung 1120.  
 Hornhautulcus bei Pocken 969.  
 Hornhaut- und Hautaffektionen, endogene gonorrhoeische 1120.  
 Hufkrebs und Straußfuß des Pferdes 1152.  
 Hühnercholera - Bakterien, virulente, Ausscheidung ders. bei durchseuchten Tieren 150.

## Hühnerspirochaetose 764.

—, Behandlung mit Atoxyl, Einfluß von Alkoholgaben bei ders. 767.

Hundestaupe, Serumtherapie 1062.

Hundetuberkulose 375.

Hydatidencystenflüssigkeit, toxische Wirkung ders. 1238.

Hydrolyse der Meerleuchtinfusorien der Nordsee 919. (1150.

Hygiene in industriellen Betrieben Hyperämie, passive, Behandlung der akuten blennorrhischen Urethritis beim Manne mittels ders. 72.

Hyperglykämie und Hypoglykämie 1150. (1150.

Hypoglykämie und Hyperglykämie

## Icterus, diphtheritischer, beim Hunde 567.

— bei der Brustseuche der Pferde, Ursache des 89.

—, Einfluß dess. auf das phagocytaire Vermögen des Blutes 1260.

Identifizierung einiger pathogener Trypanosomen 870.

Idiotie und Syphilis 760.

Immunisation der Trypanosomen gegenüber den Antikörpern, Mechanismus der 859.

Immunisierung, aktive, des Menschen mit abgetöteter Pockenvaccine 961.

—, —, von Kaninchen gegen Drüsenstreptokokken 29.

—, antituberkulöse 318.

— der Ziege gegen Maltafieber 77.

— — Rinder gegen Tuberkulose 462,

— durch Pflanzeneiweiß 1184. [468.

— gegen Diphtherie, Blutveränderungen bei Pferden während ders.

— — Tetanus 127. [568.

— — Tuberkulose 461.

— — — im Meerschweinchenversuch

— — Typhus 203. [376.

— gesunder Tiere mit Tuberkulin auf subcutanem Wege 401.

—, lokale, der Eingangspforten von Infektionen 1138.

— mit einer Mischung von Diphtherietoxin und Antitoxin 564.

—, therapeutische 1261.

— von Tieren gegen Tuberkulose 391.

— — — mit Tuberkulin auf intravenösem Wege 401.

— — — und Umwandlung des menschlichen in den tierischen Typus des Tuberkelbacillus 363.

Immunisierungsversuche gegen die bacilläre Form der Schweinepest — — Rotz 555. [144.

— — Syphilis beim Kaninchen 628.

Immunität bei den Paramaecien 939.

— — Kaninchen durch Einverleibung steigender Mengen lebender virulenter Rindertuberkelbacillen 377.

— gegen Rattensarkom 1035.

— des Igels gegen Toxine 1188.

— einzelliger Organismen 1178.

— gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung 994.

— — Lyssa, Vererbung der 1018, 1019.

—, natürliche, gegen Milzbrand 96.

— und Anaphylaxie für Cobragift 1223.

— — Immunitätsreaktionen 1167.

— — Serotherapie bei den Protozoenkrankheiten 797.

Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken 971.

— — puerperalen Streptokokken 19.

Immunitätsforschung, Ergebnisse der 1.

Immunitätslehre, klinische, und Sero-diagnostik 1172.

Immunitätsreaktion, neue, Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der 1177.

Immunitätsreaktionen in mikroheterogenen Systemen 1196.

Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer 1217.

Immunkörper, bakteriolytischer, Abspaltung dess. 1182.

Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwendung 1159.

Immunserumwirkung 1180.

Immunstoffe und peptolytische Fermente im Blut 1175.

Impfanstalt in Weltevreden, Tätigkeit der 965.

Impfbehandlung der Schweineseuche und Pest 144.

Impfreaktionen der Hornhaut 962.

Impfstoff, KRAFFTSCHE, bei Schweinepest 140, 144.

Impfung, antianaphylaktische 1232.

—, experimentelle, der Schweine 961, — gegen Milzbrand 98.

— — Tuberkulose 390.

— in Indien 965, 966.

— mit Kulturen von Trypanosoma lewisi auf Ratten 867.

- Impfung, peritoneale, der Meerschweinchen, zum Zwecke der Rotzdiagnose** 561.
- , **PIRQUETSche, therapeutische Bedeutung ders.** 447.
- und **Vaccinegewinnung in Bulgarien** 965. (962.)
- von Kaninchen mit **Variolastoff**
- Impfversuche mit Dr. SCHREIBERS Druselymphe** 29.
- Impfwesen in Frankreich und den Kolonien** 965.
- Index, antitryptischer, des Blutserums, klinische Methode zur Bestimmung dess.** 1254.
- , **opsonischer, Bestimmung dess. nach der WRIGHTSchen Methode** 1260.
- , —, **Verhalten dess. im Verlauf einiger Infektionskrankheiten** 1260.
- , **tuberkulo-opsonischer, beim Menschen und Rinde** 395, 396.
- Indolnachweis in Bakterienkulturen** 1324.
- Indolreaktion bei Abwesenheit von Choleravibrionen** 590. (1089.)
- Infektion der Gelenke und Muskeln**
- — **weiblichen Harnwege durch das Bacterium coli commune in Schwangerschaft und Wochenbett** 1146.
- **durch den Micrococcus melitensis unter dem Einfluß der Aggressine des Bacterium coli** 80.
- **eines Kalbes mit Trypanosoma THEILERI** 850, 877.
- , **experimentelle, mit Leishmania infantum bei Hunden** 890.
- , —, **von Musca nebulo mit Herpetomonas muscae domesticae** 883.
- , **gonorrhoeische, und Genese der akzessorischen Gänge am Penis** 64.
- **mit Balantidium coli** 933.
- — **pyogenen Staphylokokken** 15.
- — **Rotlaufkulturen** 153.
- — **Trypanosoma gambiense und Heilung der menschlichen Trypanosomiasis** 864.
- , **puerperale, Diagnostik und Prognostik ders.** 1147. (516.)
- , **sekundäre, mit Tuberkelbacillen**
- Infektionen, akute, der Lungen** 1088.
- , **bakterielle, leukocytaire und humorale Kampfmittel des Menschen gegen dies.** 1247.
- **beim Menschen, sogenannte gaserzeugende** 1103.
- **des Verdauungskanal** 1094.
- Infektionen durch Paratyphus- und Enteritisbacillen** 232.
- **mit anaëroben Bakterien** 1103.
- — **Piroplasma canis, Entstehung der Hämoglobinurie bei dens.** 1140.
- **nach operativer Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln** 24.
- , **puerperale** 18.
- , **septische, der Ohren, mit antiseptischen Dämpfen behandelt** 1111.
- , — **und gonorrhoeische, der weiblichen Beckenorgane** 63.
- Infektionskrankheiten, akute exanthematische** 1095.
- **der Kinder, akute, und ihre Behandlung** 1103.
- **des Kindesalters** 1094.
- **in Anstalten für Geisteskranke** 1313.
- , **tierische** 1094.
- **und experimentelle Bakteriologie, Lehrbuch** 5.
- — **Krebs** 1100.
- Infektionsfähigkeit des Auges bei Diabetes und baktericide Wirkung des diabetischen Blutserums auf Eitererreger** 1186.
- Infektionspsychosen in den Tropenländern** 278, 799.
- Infektionsversuche mit Bacillen von tuberkulösen Pferden** 367.
- Infektionsweg der Lungentuberkulose** 477.
- Infektiosität von bovinen Tuberkelbacillen** 337.
- Influenza bei Säuglingen** 154.
- Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis** 154.
- Infusion, intravenöse, des Arsenobenzols** 732.
- „**Infusioires astomes**“ 936.
- Infusorien, Erschöpfung bei dens.** 939.
- , **Fettverdauung bei den** 933, 940.
- , **Immobilisierung der** 934.
- , **haarige, Haftapparate ders.** 783.
- , **marine, parasitische und kommerziale** 936.
- , **planktonische** 783.
- **Fauna in stagnierenden Gewässern in der Umgegend von Genf** 935.
- Inhalationsinfektion, tuberkulöse, bei Katzen** 370.
- , —, **Immunität tuberkulöser Tiere gegen dies.** 378.
- Inhalationsmilzbrand** 111.
- Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perlsuchtbacillen an Rindern** 369.

- Injektion, intravenöse, des Heilserums bei Diphtheriekranken 569.
- von virulenten Mikroorganismen in die Gelenkhöhle normaler Tiere 1142.
- Injektionen, subcutane, bei rheumatischer und blennorrhöischer Arthritis 72.
- , —, von VINCENTSchen fusiformen Bacillen bei Meerschweinchen, Wirkung ders. 576.
- von metallischem Quecksilber zur Behandlung von Hals- und Nasensyphilis 753.
- Injektionsbehandlung der Syphilis 751.
- Injektionsmethode, einfache und praktische, des EHRLICH-HATA-Präparates „606“ 728.
- , vereinfachte, des EHRLICHschen Präparates 729.
- Inkubationszeit 379, 1245.
- Innengranulationen des Milzbrandbacillus 94.
- Inokulation leprösen Materials in den Hoden eines Hammels 261.
- — — die vordere Kammer von Kaninchen 259. (72.)
- Instrumente in der Gonorrhoeotherapie
- Intracutanreaktion zur Feststellung der Tuberkulose 417. (447.)
- Intradermoreaktion mit Tuberkulin
- mit dem Tuberkulin von VALLÉE und FERNANDEZ 410.
- — Tuberkulin und ihre klinische Verwertung 417.
- Ionisation, Behandlung der chronisch-entzündeten Schleimhaut durch 72.
- Isoform bei der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe 64. (1208.)
- Isohämolysine und Isoagglutinine
- Isolierung von Dysenteriebacillen aus den Faeces 161.
- J**ejunitis, circumscripse diphtheritische 1129. (1333.)
- Jod, baktericide Wirkung des freien
- und Ausfall der Seroreaktion, Beziehungen zwischen 667.
- Jodbenzin, Desinfektion und Wundbehandlung mit 1332.
- Jodbenzindesinfektion, Nachteil der 1332.
- Jodipin, seine Heilwirkung bei schwerer Syphilis 754.
- Jodkalibehandlung, ihr Einfluß auf die WASSERMANNsche Reaktion 666.
- Jodpinselung der Haut vor Operationen, Wert der 1332.
- Jodtherapie bei Fohlenlähme 1051.
- K**ala-azar in Catania 893.
- — — Nordchina 892.
- — —, infantile, in verschiedenen Stationen 894.
- Kälberpneumonie, infektiöse 578.
- Kälberruhr 1057.
- , Bekämpfung 1059.
- Kälbersterben, Versuche mit den sogenannten Mutterimpfstoffen geg. das 1059.
- Kaliumpermanganat und Formalin zur Desinfektion von Räumen 1336, 1337.
- Kaltblüterpassagen, Einwirkung ders. auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen 852.
- Kameelsurra 844.
- Kampf gegen die Tuberkulose 534.
- — Lepra 285.
- Kanarienseuche in Australien 151.
- Kaninchen- und Affensyphilis, experimentelle 625.
- Kapselbakterien 1070.
- Kapsel- und Hüllenbildungen bei den sogenannten Kapselbakterien 1070.
- Karbonsäurebehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose 332.
- Käsevergiftung, bakteriologischer Befund bei ders. 1310.
- Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrigen Meningitiden 43.
- — tuberosen Lepra 241.
- des Paratyphus 232.
- posttyphöser Knochenerkrankungen 217.
- Katalase in Milch, ihre Bedeutung für die Milchkontrolle 1306.
- Katzenseuche, durch Bakterien der hämorrhagischen Septikämie verursacht 149.
- , eine neue 149.
- Kehlkopftuberkulose 370. (458.)
- , Behandlung mit RÖNTGENstrahlen
- , Entstehung 516.
- und Gravidität 518.
- Keim, tierpathogener, aus Wurstwaren isoliert 1301.
- Keime, anaerobe, praktisches Verfahren zur experimentellen Übertragung ders. 1324. (1306.)
- Keimfreimachung, beste, des Euters
- Keimgehalt aseptisch gewonnener Milch 1382.

- Keimgehalt der menschlichen Galle 1133.  
 — normaler Organe 1096.  
 Keratitis, gonorrhoeische 67.  
 —, metastatische blennorrhoeische 67.  
 Keratitis nach einer chronisch-gonorrhoeischen Urethritis 67.  
 — parenchymatosa, Ätiologie 1120.  
 —, eine echtluetische Krankheit 623.  
 Keratosis, blennorrhoeische 67.  
 — blennorrhoea 68.  
 Kernteilung der Amöbe hyalina DAN-GEARD 806.  
 Kernteilungen, Chromidien und Mitochondrien 795.  
 Keuchhusten bei Erwachsenen, Diagnose 236.  
 —, Behandlung 235.  
 Keuchhustentherapie 236.  
 Kieferactinomykose des Rindes 772.  
 Kieferlähmung, genuine 1024.  
 Kinderlähmung, akute epidemische 996, 1002.  
 —, —, und Meningitis 1011.  
 —, — spinale 988, 990, 991, 1005, —, epidemische 988, 1009. [1006.  
 —, —, in Paris 1008.  
 —, — spinale, in Oberösterreich 1007.  
 —, experimentelle 993, 995, 1001.  
 Kindertuberkulose, spezifische Diagnose und Therapie der 442.  
 Kindheitsinfektion und Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht 510.  
 — — Schwindsuchtsproblem im Lichte der Immunitätswissenschaft 327.  
 Kleinwelt des Süßwassers 783.  
 Klinik der Tuberkulose 473.  
 Kniegelenkentzündung, eitrige 1142.  
 Knochenregeneration nach einer einmaligen Injektion von EHRLICH-HATA „606“ 741.  
 Knochentuberkulose 329. (1121.  
 Kokkeninfektion, endogene, des Auges  
 Kolonibildung, primitive, bei Chromulina fenestrata 834.  
 Kolostralmilch, besitzt dies. baktericide Eigenschaften? 1185.  
 Kombination cerebraler gummöser Luës mit progressiver Paralyse 679.  
 Kommensal, neuer, auf Cletodes longicaudatus BOECK 943.  
 Komplement als ausschlaggebender Faktor für den anaphylaktischen Anfall 1229.  
 —, bakteriolytisches 1190.  
 Komplement, Rolle bei Anaphylaxie 1161.  
 —, Verhalten bei der Tuberkulinreaktion 459.  
 Komplementäblenkungsreaktion bei Brustseuche 87.  
 — — Lepra 267.  
 —, Nachweis von Antigen und Antikörpern durch dies. 960.  
 Komplementabnahme bei den verschiedenen Formen der Anaphylaxie 1231.  
 Komplementbindung bei Lepra mit leprösem Antigen 259. (20.  
 — — Staphylokokken und Sarcinen —, Mechanismus ders. 1190.  
 Komplementbindungsmethode, biologischer Nachweis lipoider Substanzen im Blut und Harn bei Tuberkulose durch die 399.  
 Komplementbindungsphänomen bei hämorrhagischer Septikämie 140.  
 Komplementbindungsphänomene, Einfluß der Reaktion auf dies. 1212.  
 Komplementbindungsreaktion bei Lepra 258, 266.  
 — — Lyssa 1019.  
 — — der Schistosomumkrankheit in Japan 1194.  
 —, Einfluß normalen Serums auf den Ablauf der 1191.  
 — und Agglutination bei Paratyphusbacillen 228.  
 —, Verhalten des Komplements bei ders. 1190.  
 — zum Nachweis der angeborenen Syphilis 672.  
 — — Bakteriolyse 62.  
 Komplementbindungs - Versuche bei Pferdesterbe und Küstenfieber 1194.  
 — mit Antipestserum 134.  
 Komplemente, hämolytische, Verhalten ders. im salzfreien Medium 1212.  
 — und Horror autotoxicus 1189.  
 Komplementfixation nach WASSERMANN und NOGUCHI als Diagnostikum für Lepra 267.  
 Komplementfixierung bei gonorrhoeischen Infektionen 62.  
 Komplementhämolysen, Bedeutung der Lipoide für dies. 1189.  
 Komplementwirkung auf die amboceptorbeladenen Blutkörperchen 1189, 1212.  
 —, Mechanismus 1212.  
 Komplikationen von Schweinepest u.

- Schweineseuche, kommen diese vor? 145.
- Konservierung des Virus fixe, Verwendung verschiedener Pulver zur 1017.
- verschiedener Immunsera u. Antigene, neue Methode der 1178.
- von Versandmilchproben ohne Schädigung der Tuberkelbacillen durch Formalin, Borsäure und Antiformin 540.
- Konstitution, komplexe, der Komplemente 1209.
- Kontinuität und Rolle der Mitochondrien 796.
- Kontrolle bei Scharlach und Diphtherie 1314.
- Körnchen, bewegliche, in den Epithelzellen bei Variola eines Pferdes 958.
- Körperchen, bewegliche, der Vaccine und Pocken 958.
- , PROWAZEK- u. HALBERSTÄDTERsche, in der normalen Bindehaut des Menschen und Affen 949.
- Krankheit, neue, der Raupe von *Bupalus piniarius* L. 950.
- Krankheiten, ansteckende, Bedeutung der Körperöffnungen für dies. 1102.
- des Mannes, durch Gonokokken verursachte 61.
- in Japan, durch tierische Parasiten hervorgerufene 792.
- , parasitische und andere, beim Fische 827.
- Krankheitserreger, Übertragung ders. durch Hühnereier 1310.
- Krebs und Infektionskrankheiten 1100.
- Krebsgeschwülste 950.
- Kreselseifenlösungen 1350.
- Kreuzspinnengift, agglutinationsvermittelnde Funktion dess. 1207.
- Kriterien der anaphylaktischen Vergiftung 1221.
- Kryptogamenflora der Mark Brandenburg 789.
- Kuhpocken beim Menschen 969.
- und Bläschenausschlag 969.
- Kuhpockenimpfstoff, Transport dess. in den afrikanischen Kolonien auf lebenden Tieren 961.
- Kultivierung, künstliche, von Trypanosomen aus Rindern 843.
- Kultur des *Cytorrhycles luis* 950.
- Kulturamoeben 808.
- Kulturen von *Leishmania* 887. (887.
- — — donovani in Peptonlösung
- Kulturen von *Leishmania infantum*** in schwach mit Zitronensäure versetztem Blute 889.
- — — tropica 887.
- Kulturverfahren, anaërobes, in der Geburtshilfe und Gynäkologie 17.
- Kulturversuche mit Leprabacillen in flüssiger Bouillon 247.
- Küstenfieber in Deutsch-Ostafrika 901.
- Lactobacilline** zur Behandlung von Tropendarmkrankheiten 1159.
- Lambia sanguinis*, neue Art 835.
- Lamzierte 578.
- Längsteilung der Spirochaete Obermeieri in den Blutegeln 762.
- Larynx tuberkulose, Schmerzlinderung bei ders. 458.
- Läsionen der Leber bei Infektionen durch den *Micrococcus melitensis* 80.
- , experimentelle tuberkulöse, bei Tieren, die mit homogenen Tuberkelbacillenkulturen infiziert wurden 375.
- , syphilitische, Wirkung des EHR- LICH-HATASCHEN Präparates auf dies. 629.
- Latenz von Typhusbacillen im Menschen 219.
- Leben, sexuelles, der niederen Tiere 784. (531.
- Lebensdauer bei Lungentuberkulose — der Pestbacillen im Organismus der Wanzen 136.
- — Ruhrbakterien, hohe Grade ders. 181.
- — Spirochaete pallida 620.
- Lebensfähigkeit der Choleravibrionen im Meerwasser 583.
- des Rattenflohes *Ceratophyllus fasciatus* im Hungerzustande 136.
- von Coli- und Typhusbacillen auf Fleischwaren 220.
- Lebenszyklus von *Haemocystidium simondi* CASTELLANI und WILLEY 914.
- Leberabszeß, Verhütung und Behandlung dess. 802.
- Lebercirrhose, tuberkulöse, Pathogenese und Klinik ders. 493.
- Leberfunktion und Leberkrankheiten und Tuberkulose 493.
- Lebersyphilis bei Erwachsenen 685.
- Lecithin, seine Beziehungen zum Tuberkelbacillus 343.

- Lecithin** und Diphtherietoxin 564.  
**Lecithinase** des Cobragiftes 1217.  
**Lecithinverfahren**, FROMMES, zur Differenzierung von Streptokokkenstämmen 17.  
**Lecithinwirkung** bei Typhus- und Paratyphusbacillen 1186.  
**Leichen sera** und WASSERMANNsche Syphilisreaktion 673, 674.  
**Leichenuntersuchungen**, bakteriologische 1106.  
**Leinöl**, hämolytische und baktericide Eigenschaften 1217.  
**Leishmania** beim Hunde 886, 890, 891.  
 —, Formen ders. bei Hunden in Cautania 891.  
 — donovani, Kulturen von 846.  
 — tropica 887.  
**Leishmaniose** 887.  
**Leishmaniosis** bei einem Japaner auf Sumatra 892.  
**LEISHMANSche Körper** in der Milz von an Kala-Azar Erkrankten, Morphologie und Entwicklung ders. 887, 890.  
**Lepra** 240, 241, 246, 423.  
 — anaesthetica mit Pemphigus leprosus 284.  
 — auf Island 287.  
 —, Bakteriologie und pathologische Anatomie 250.  
 —, Behandlung 243, 273, 274, 285.  
 —, EHRLICH 606 gegen 273, 274.  
 —, Erblichkeit 283.  
 —, experimentelle, bei niederen Affen 259.  
 —, Geographie 286.  
 — im Pernauschen Kreise 240.  
 — in Algier 290.  
 — — Argentinien 283.  
 — — Brasilien 291.  
 — — Bulgarien 289.  
 — — Columbia 282.  
 — — den franz. Kolonien, Kampf gegen dies. 285.  
 — — Vereinigten Staaten i. J. 1909 291. (292.)  
 — — der belgischen Kongokolonie  
 — — biblischen Zeit bis auf unsere Tage 243.  
 — in Finnland 288.  
 — — Italien 288.  
 — — Japan 248.  
 — — Marseille 288.  
 — — Neu-Süd-Wales 287. (287.)  
 — — Norwegen, Geschichte ders.  
 — — Schweden 287.  
 — — Spanien 288.  
**Lepra** in Südkamerun 290.  
 —, ihr infektiöser Charakter 282.  
 —, Maßregeln gegen ihre Verbreitung 284.  
 —, serologische Untersuchungen bei 263.  
 —, spezifische Reaktionen bei 262.  
 —, Studien über 272, 275.  
 —, trophoneurotische Veränderungen in Knochen und Gelenken bei 275.  
 — tuberosa in den Handflächen 276.  
 — und Carcinom 278.  
 — — Geisteskrankheit bei einer Europäerin 278. (267.)  
 —, WASSERMANNsche Reaktion bei Lepraansteckung, geschieht dies durch unmittelbare Übertragung? 279.  
**Leprabacillen** einigen Fermenten gegenüber 247.  
 — im Mörser zerrieben 247.  
 —, Verteilung beim Austreten aus einer Verletzung 247.  
 —, Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Bindegewebe des Frosches 247.  
**Leprabacillus**, Resistenz gegenüber der Fäulnis 257.  
 — in den Schweißdrüsen, degenerative Granulationen des 257.  
 —, Wanderungen dess. 259.  
**Lepra**behandlung 269.  
 — mit Nastin 270.  
**Leprabekämpfung** in Bosnien und der Herzegowina 289.  
**Leprafälle** auf Sardinien 289.  
**Lepragesetze** in Indien 239, 292.  
**Lepra**impfungen bei Tieren 250.  
**Lepraknoten**, histologisch-bakteriologischer Zustand dess. nach Einspritzung von KOCHSchem Tuberkulin 247.  
 —, verletzte, Auflegen von lebendem Fleisch auf 247.  
**Leprakolonie** im Gouvernement St. Petersburg 244, 287, 289.  
**Leprakonferenz** in Bergen 1909 239, 256, 258, 265, 266, 268, 270, 272, 273, 276, 277, 278, 279, 282, 286.  
**Lepraleichen**, Verbrennung 247.  
**Lepraübertragung** 281.  
**Lepra**verbreitung durch Acarinen 281.  
**Leprolin**, Intradermoreaktion mit 272.  
**Lepröse Affekte** an der Nasenschleimhaut 275.  
 — im Bosnisch - Herzegowinischen Landesspital, klinischer Bericht über ihre Behandlung 289.  
 — in Rumänien, Isolierung 289.

- Leproserie auf Kuba 291.  
 Leptodactylus ocellatus 800.  
 Leptomeningitis botryomycotica circumscripta der Riechkolben beim Pferde 773.  
 Leptomonas DAVIDI 883. (929.  
 Leucocytogregarina muris BALFOUR  
 Leucocytozoon citellicola und Trypanozoon otospermophili 885.  
 — DANILEWSKI und sein Bau 885.  
 — einer Lachtaube 885.  
 —, neues, der Henne 885.  
 Leucorrhoea 1148.  
 Leukämie, akute, mit Infektion von Bacterium paratyphi B 231.  
 — des Rindes und Tuberkulose 1054.  
 Leukine, Bedeutung ders. für die Heilung infektiöser Bindehautentzündungen 1251.  
 Leukocyten 849.  
 —, mononukleäre, endothelialer Ursprung 786.  
 —, normale, baktericide Substanzen in dens. 1250.  
 Leukocytenbaktericidie, Methodik z. Nachweis der 1249.  
 Leukocytenbild bei Variola 967.  
 Leukocytose bei Tuberkulose 519.  
 — — Scharlach 1105.  
 Leukodiagnostik der Syphilis 678.  
 Leukofermantin zur Behandlung eitriger Prozesse 1253.  
 Ligroinausschüttelung der Tuberkelbacillen 352.  
 Lipoidanaphylaxie 1229.  
 Liquor cerebrosppinalis beim Maltafieber 79.  
 — — des Menschen, hämolytische Substanz in dems. 1210.  
 Lithobius-Coccidien 922.  
 Liverpoolvirus, Rattenvertilgungsmittel 1342.  
 Lokalisation der Syphilis und Hautkrankheiten auf der Mundschleimhaut 688.  
 Lophophora vacuolata COMES 944.  
 Luës congenita tarda 685.  
 — der Kinder, Einwirkung des EHR-  
 LICHschen Arsenobenzols auf dies. 742.  
 —, endarteritische, der kleinen Hirngefäße 680.  
 —, hereditäre, im Kindesalter, Prognose und Symptomatologie 693.  
 —, —, und WASSERMANNsche Reaktion 671.  
 — mit Augensymptomen 670.  
 —, sekundäre ulceröse 752.  
 Luës und Aneurysma der Aorta 681.  
 — — Psoriasis vulgaris, WASSERMANNsche Reaktion bei 659.  
 Luësfälle mit 606 behandelt 724.  
 Luëstherapie mit dem EHR-  
 LICHschen Mittel 606, Einfluß ders. auf die WASSERMANNsche Reaktion 735.  
 Luftbakterien, ihr Einfluß auf die pathogenen Bakterien 1082.  
 Lungenanthrakose, Verdauungstraktus als Ausgangspunkt für 371.  
 Lungenblutungen 475.  
 — bei Tuberkulose, Veränderungen des weißen Blutbildes nach dens. 519.  
 Lungendrüsentuberkulose im 1. Lebensjahr 305, 512.  
 Lungenembolie, bakterielle 1136.  
 Lungengangrän, anaërobe Bakterienflora bei 1135, 1136.  
 Lungenkrankheit unter den Sheffielder Metallschleifern 537.  
 Lungentuberkulose 306, 398, 472.  
 —, Behandlung mit Antituberkulose-serum MARMOREK 453.  
 —, chirurgische, MARMOREK - Serum zur Behandlung ders. 454.  
 —, Einfluß des Geistes auf den Körper zur Heilung ders. 472.  
 —, kombinierte Anstalts- und Tuberkulinbehandlung bei 445, 446.  
 —, Komplementgehalt des Serums bei 459.  
 — mit Anämie und Icterus kompliziert 480.  
 —, Ruhe und körperliche Übungen bei 320.  
 —, Schutzmaßregeln gegen 535.  
 — und Antistreptokokkenserum 472.  
 — — Brustmuskulatur 479.  
 — — Mundhygiene 515.  
 Lungentuberkulosoid 476.  
 Lupus, chirurgische Behandlung 317.  
 — erythematodes und Tuberkulose 526, 527.  
 — lymphangiomatosus 330, 526.  
 — nach Schutzpockenimpfung 969.  
 — pernio und Tuberkulose 525.  
 Lupusbehandlung 530.  
 — mit Radium 336.  
 — nach FINSEN 338.  
 Lupusbekämpfung in Schlesien 530.  
 Lupuscarcinom 498.  
 Lymphangitis des Gesichts, eitrige, beim Pferde, Serumbehandlung —, epizootische 776. [1151.  
 —, infektiöse, beim Rinde 579.



- Lymphdrüsen, durch Bakterienresorption infizierte, Verhalten ders. 1104.
- , subcutane, des Thorax bei Lungentuberkulose 482.
- Lymphhe, Aufbewahrung ders. in den Tropen 967. (1050.)
- gegen seuchenhaftes Verwerfen
- , Konservierung ders. bei  $-10^{\circ}$  967.
- , Technik der Herstellung tierischer 953.
- vom Esel 961. (967.)
- Lymphhekonservierung, Verfahren zur Lymphgewinnungsanstalt 965.
- Lymphknotenemulsion, tuberkulöse, ihre Wirkung bei experimenteller Tuberkulose 383.
- Lymphocystis johnstonei, Entwicklung von 828.
- Lymphocyten, Beziehungen zur Fettspaltung und Bakteriolyse 1252.
- Lymphosarkomatose und Tuberkulose 495.
- Lyssa im Auge, Weg der 1024.
- M**acerationen von Hefe, ihre toxische Wirkung 1184.
- Macrostoma mesnili aus dem menschlichen Darm 835.
- Magendarmkrankungen, bakteriologische Befunde bei 1129.
- Magendarmkatarrh infolge Buttergenuß 1309.
- Malaria 906.
- auf den Philippinen und ihre Behandlung mit Arsenophenylglyzin 913.
- , Diagnose, Behandlung und Prophylaxe 909.
- , EHRlich-HATA-Mittel 606 gegen 904, 911. (912.)
- , Epidemiologie und Prophylaxe
- , maligne 905.
- mit Calciumsalzen behandelt 911.
- quartana, einheimische 911.
- , tropische, Auftreten des BASEdowschen Symptomenkomplexes bei ders. 913.
- und Chinin 909.
- — Typhus abdominalis 905.
- unter den Mekkapilgern 912.
- während des Puerperiums 903.
- , WASSERMANNsche Reaktion bei 907.
- Malariaimmunität bei den Vögeln 906.
- Malariainfektion, ihre Dauer 908.
- Malariaparasit, chininresistente Rasse dess. 909.
- Malariaparasiten des Orang-Utang 914.
- Malariaplasmodien der Affen 904, 913.
- Malaria prophylaxis 909, 910, 912.
- Mallein, Herstellung und Auswertung 559.
- Malleinimpfung, wann kann die zweite der ersten folgen? 559.
- Maltafieber 74.
- , anatomisch - pathologische Veränderungen bei 79.
- , Dauer der agglutinierenden Fähigkeit bei 78. (rufenes 82.)
- durch Milchprodukte hervorge-
- , experimentelles, beim Hunde 78.
- in Paris 78, 85.
- und Typhus 81. (84.)
- Maltafieberepidemie bei Montpellier — im Departement du Gard in Saint Martial 84, 85.
- Maltafieberkranke, bakteriologische Blutuntersuchung bei dens. 75.
- Mandelinfectionen und Infektionskrankheiten 1102.
- Masern, ihre Einwirkung auf Psoriasis vulgaris 982.
- , Frühdiagnose 981.
- , gesetzliche Anmeldung 982.
- , pathologische Anatomie und Mikrobiologie 981.
- , Verhalten der Leukocyten bei 982.
- Mastitis acuta des Rindes, Erreger der 1061.
- chronica bei einem Fohlen 89.
- obliterans, tuberkulöse 523.
- Mastitisätiologie 1278.
- Maul- und Klauenseuche 1055.
- —, bemerkenswerter Fall von Verdacht auf 554.
- —, eine ihr ähnliche Erkrankung 1055.
- Mäusecarcinom, Freiburger hämorrhagisches 1036.
- Mäusefavus beim Menschen 779.
- Mäusetumoren, Fehlen von Spirochäten in 1033.
- Mechanismus der Immunkörper- und Komplementwirkung 1191.
- — Phagocytose 859.
- — Seroreaktion der Luës 631.
- — WASSERMANNschen Reaktion 630.
- Medizinische Klinik, Wirkung des EHRlichschen Arsenobenzols auf die Syphilis 710. (836.)
- Meeralge (Polyblepharide), n. g. n. sp. Meerleuchtinfusorien der Nordsee, Hydrolyse ders. 919.

- Meerschweinchentuberkulose, experimentelle 366.
- Megatheriolysin, seine Zersetzung bei Hitzeeinwirkung 1180.
- Meiostagminreaktion bei der Maul- und Klauenseuche 1055. (365.)
- — experimenteller Tuberkulose
- — Rindertuberkulose 432.
- — Syphilis 677.
- — Typhus, Tuberkulose, Echinokokken- und Ankylostomakrankheit 1219.
- Membran, undulierende, bei Trypanosomen und Spirochaeten 855.
- und Faltenbildungen, gonorrhoeische 72.
- Meningismus und Pachymeningitis interna infectiosa 23.
- Meningitis bei Kindern 325.
- cerebros spinalis, Behandlung mit FLEXNER-Serum 51.
- — epidemica 49.
- — —, Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei 42.
- chronica serosa circumscripta des Gehirns 43.
- , meningokokkische 52.
- , seröse, und Anaphylaxie nach Serumtherapie 1247.
- tuberculosa 297, 486.
- — bei älteren Individuen 487.
- —, Plasmazellen bei 486.
- — und Brusternährung 531.
- — — choreiforme Zwangsbewegungen 487.
- — Vergleichung der Achselhöhlen- und Rektaltemperatur bei 487.
- und akute epidemische Kinderlähmung 1011.
- Meningokokken, Züchtung 43.
- Meningokokkenheilserum bei Genickstarrekranken 48.
- Meningokokkenkulturen, pathogene Erscheinungen bei intravenösen Impfungen der Pferde mit 44.
- Meningokokkenserum 46.
- , Prüfungsmethoden 46.
- Meningokokkenträger, ihre Behandlung 51.
- , Untersuchung ders. 51.
- Menscheninfektion durch Milzbrand bei Notschlachtungen 121.
- Menschenpocken, Ätiologie 957.
- Menschentrypanosomen, brasilianische 848.
- Methode FERRIERS, ihr therapeutischer Wert bei Lungentuberkulose 458.
- Methode, neue serologische, zur Syphilisdiagnose 678.
- Methylenblau und Hämatoxylin, sind dies. Antigene 1199.
- Micrococcus melitensis, experimentelle Infektion mit dems. bei Meerschweinchen 79.
- tetragenus bei Septikämien und Mischinfektionen 73.
- Mikrobiologie und pathologische Anatomie der Masern 981.
- Mikrobien, unsichtbare, und Überfärbung 1071.
- , Wirkung der ultravioletten Strahlen auf 1080.
- Mikrochemie des Leprabacillus 255.
- Mikrofauna des Nils 791.
- Mikrokokken in Amöben 810.
- Mikroorganismen auf der Oberfläche verschiedener Wurstwaren 1301.
- — — von frei ausgelegten Konditor- und Bäckerwaren 1301.
- , Biochemie ders. 1075, 1076. [1302.
- , Handbuch der pathogenen 3.
- im Conjunctivalsack des Pferdes und Rindes 1270.
- und Immunkörper, Haltbarkeit ders. in Blutegeln 1316.
- Mikroorganismus der Vaccine 958.
- Mikroplankton des Barent- und Karameeres 789. (792.)
- Mikroskopisches Leben auf Kap Royds
- Mikrosporidien aus dem Hoden der Barbe 824.
- , Morphologie ders. 825.
- Mikrosporidie 779.
- Mikrosporidepidemie, ihr Erlöschen in Schöneberg 778.
- Milch, getrocknete, für Kinder 1303.
- , saure, zur Behandlung intestinaler Störungen 1132.
- , süß und sauer 1132.
- und Milchprodukte eutertuberkulöser Kühe, welche Gefahr droht dem Menschen durch den Genuß ders. ? 539.
- , ungesunde, pasteurisierte, abge-rahmte 1303.
- Milchbeschau, Einführung der allgemeinen 1305.
- Milchgenuß und Tuberkulose, Sammel-forschung über 507.
- Milchgewinnung, moderne 1304.
- Milchhygiene 1306, 1308.
- Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett 1146.
- Milchstudien, biologische und biochemische 1308.

- Miliarlupoid, benignes 529.  
 Miliartuberkulose mit Anschluß an Abort 524.  
 Milznanämie, infantile, durch LEISHMANISCHE Parasiten hervorgerufen 886.  
 Milzbrand bei einem Schweine 123.  
 — — Schweinen 122.  
 —, Nachweis 118.  
 Milzbrandbacillen, tierische, Wirkung d. Meerschweinchenleukocyten auf dies. 108.  
 —, wie lange sind dies. im Kadaver mikroskopisch durch Impfung und Kultur nachweisbar? 116.  
 Milzbrandbacillenaggressine 96.  
 Milzbrandbacillus, sein Verhalten auf bluthaltigen Nährböden 95.  
 Milzbranddiagnose 113.  
 —, bakteriologische 114, 117.  
 —, biologische 116.  
 Milzbrandepidemie 120.  
 Milzbrandkrankungen beim Menschen 92.  
 Milzbrandfall, verhängnisvoller 121.  
 Milzbrandfälle, ungewöhnliche 122.  
 — unter Menschen, Statistik der 119.  
 Milzbrandimpfung 93.  
 Milzbrandinfektion des Geflügels durch Fütterung 109.  
 —, Schutzwirkung in den Tierkörper injizierter Leukocyten und Leukocytenextrakte gegen 105.  
 Milzbrand(-Karbunkel) im Heere und seine Therapie 119.  
 Milzbrandmaterial, welches ist seine beste Versandungsmethode? 92.  
 Milzbrandschutzimpfung, anaphylaktische Zufälle bei 98.  
 —, PASTEURSche 99.  
 Milzbrandübertragung auf Hunde und Katzen 93.  
 Mineralgehalt der Asche tuberkulöser Meerschweinchen 458.  
 Ministerialblatt f. Med. u. med. Unterrichts - Angelegenheiten No. 10 p. 197: Bestimmungen für eine fortlaufende Statistik der Milzbrandfälle unter Menschen 119.  
 Mischinfektionen beim Maltafieber 80.  
 Mischinfektion, tuberkulöse, mit Staphylokokken und Streptokokken bei einem Pferde 310.  
 — von Streptokokkensepsis mit Tuberkulose 10.  
 Mischseptikämie 81.  
 Mitochondrien der Protozoen und Sexualzellen 795.  
 Mitose bei marinen Ceratiumarten 914.  
 Mittelohrerkrankungen, chronische, u. ihre Therapie 1111.  
 Modifikationen der WASSERMANNschen Reaktion 637, 638, 641, 647, 648, 721.  
 Modifizierung des BAUER - HECHT-schen Verfahrens 642.  
 Molluscum contagiosum 973. (972.  
 — — der Neger in Deutsch-Ostafrika.  
 Monocystideen in den Samenblasen der ostpreußischen Regenwürmer 932.  
 „Morbicid technisch“ als Desinfektions- und Desodorisationsmittel in der Tierheilkunde 1346.  
 — — als Ersatz für Kresolseifenlösung in der Allgemeindesinfektion 1346.  
 —, antiseptische Wirkung 1346.  
 Morbus BANTI 1140. (1139.  
 — maculosus equorum, Pathologie.  
 Morphologie der Mikrosporidien 825.  
 — — Spirochaete pallida 617.  
 — des Tuberkelvirus 315.  
 — — Wutparasiten 948.  
 — und Entwicklung der LEISHMANschen Körper in der Milz der an Kala-Azar Erkrankten 887, 890.  
 — — Entwicklungskreis von Leishmania bei Kranken Kalabriens u. Siziliens 889.  
 — von Histoplasma capsulatum 950.  
 Mosquitos, Ausrottung ders. in Schanghai 1317. (515.  
 Mundhygiene und Lungentuberkulose Muskelatrophien im Anschluß an Knochentuberkulose 494.  
 Muskeltuberkulose bei Mensch und Haustieren 494.  
 Mutationen bei Bakterien der Coligruppe 184. (1074.  
 Mutationserscheinungen bei Bakterien.  
 Mycosporidium polyedricum 820.  
 Mycetothrix tuamotuensis BALBIANI 942.  
 Mycetozoen, endoparasitische, der Insekten 817.  
 Mykose des Menschen mit Bildung von schwarzen Körnern 768.  
 Myxoboliden, ihre pathogene Bedeutung für die Fische 827.  
 Myxobolus PFEIFFERI Th. 827.  
 Myxosporidien 826, 828.  
 Nachkrankheiten bei Diphtherie 573.  
 Nachuntersuchungen bei ehemaligen

- Ruhrkranken und Ruhrbacillen-trägern 180.
- Nachuntersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht hatten 219.
- Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum mittels der Antiforminmethode 351.
- spärlicher Tuberkelbacillen in Gewebsstücken, UHLENHUTHSches Verfahren zum 351, 349, 352.
- von Tuberkelbacillen 322.
- Tuberkelbacillen im Stuhl von Phthisikern, ist ders. für die Diagnose Darmtuberkulose verwertbar? 354.
- Nagana, chemotherapeutische Versuche bei 874.
- und Glossinen in Deutsch-Ostafrika 873.
- — Lewisi-Trypanosomen, Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf 852.
- Naganainfektion der Mäuse, Wirkung von Serum der Primaten bei 872.
- Naganatrypanosomen 870.
- Nährböden, mit Tuberkelbacillen infizierte, können keimende Pflanzen aus dens. die Bacillen mit sich nehmen? 357.
- Nahrungsmittelvergiftungen, bakterielle 1311.
- Nastin, sein Heilwert 271.
- zur Behandlung der Lepra 241, 270, 271, 272.
- Natur, tuberkulöse, des schmerzhaften Plattfußes 500.
- Naturforscherversammlung in Königsberg, Behandlung der Syphilis mit dem neuen EHRLICHschen Präparat „606“ 700.
- Nebenerscheinungen, unerwünschte, nach Anwendung von EHRLICH-HATA „606“ 745.
- Nebenwirkungen, eventuelle, an den Hirnnerven bei Behandlung mit dem EHRLICH-HATAschen Mittel
- NEGRISCHE Körper 1015, 1016. [704.
- Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut 1015.
- Nephritis bei Brustseuche 86.
- , blennorrhische 68.
- Nervenerkrankungen und Salvarsanbehandlung 744.
- Nervensyphilis, Schwankungen im Verlaufe der 680.
- Nervensystem und Entstehung der Lungentuberkulose 315.
- Neuritis optica als Recidiv nach EHRLICH-HATA „606“ 744.
- Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren 949, 1015.
- Neuromuskuläre und Cilienbewegung 798.
- Neutralrotreaktion 1311. (770.
- Nierenactinomykose beim Schwein
- Nierenaffektionen, eitrige nicht tuberkulöse 1144.
- , hämorrhagische, bei chronischer ulceröser Endocarditis 1138.
- Nierenbeckenerkrankungen durch Bacterium coli 189.
- Nierenerweiterungen 8, 1144.
- Nierentuberkulose des Rindes, ist dies, zur offenen Tuberkulose zu rechnen? 492. (490.
- , Frühdiagnose und Behandlung
- , kann dies. bisweilen spontan ausheilen? 490.
- und Blasentuberkulose 450, 491.
- Nierentrauma und experimentelle Tuberkulose 367.
- Nitritbildung durch Bakterien 1077.
- Nitritvergiftung und Cholera Gift 590.
- Noma 1226.
- Normal- und Immunsérum, toxisches, Wirkung dess. als anaphylaktische Reaktion 1199.
- Normalsera verschiedener Tiere, hämolytisches Vermögen ders. 1210.
- Notimpfungen bei Schweinerotlauf 153.
- Notschlachtungen und Fleischvergiftungen 1298.
- Nukleinsäure, Anwendung bei Wöchnerinnen 1147.
- Nukleoproteide 1173.
- Obduktionen, pathologisch-anatomische, Bedeutung der WASSERMANNSchen Reaktion bei dens. 657.
- Oberflächenentwicklung bei Organismen 782.
- Oberflächenanspannung, Rolle bei der Absorption von Toxinen und Antitoxinen 1186.
- Oidium im Sputum bei Bronchitis 777.
- Ölbild, CONRADISCHES, und Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere 1096. (430.
- Ophthalmoreaktion nach KLIMMER
- und Intracutanimpfung beim Rinde 428.
- zur Erkennung der Tuberkulose bei Rindern 429.

- Opsonine 1259.  
 — des normalen Aktivserums 1258.  
 — und ihre Bedeutung für die Praxis 1261.  
 — — Phagocytose bei Thyreoidismus und Hyperthymismus 1258. (569).  
 — — Tropine im Diphtherieserum  
 — — Typhusvaccine 214.  
 —, WRIGHTSche Lehre über 1261.  
 Opsonintechnik, WRIGHTSche, in der Augenheilkunde 396.  
 Organismen, niedere pflanzliche, in der Butter 1310.  
 Organspezifität der Überempfindlichkeit 1229.  
 Orientbeule 887. (889).  
 —, experimentelle Erzeugung ders.  
 — in Italien, der erste Fall von 886.  
 —, zwei Fälle ders., besser mit Leishmania bezeichnet 887. (1141).  
 Osteomyelitis, akute, der Rippen  
 —, —, des Brustbeins 8.  
 — des Oberkiefers beim Neugeborenen 1141.  
 Otiatrie, Verwendung der WASSERMANNschen Reaktion in der 1110.  
 Otitis media tuberculosa, mikroskopische Zusammensetzung des Exsudates bei 475.  
 Oxyrrhis marina und die systematische Stellung 918.  
 Ozaena und Syphilis 687.
- P**  
 Pachymeningitis infectiosa und Meningismus 23. (913).  
 „Paludisme primaire et secondaire“  
 Panaritium der Rinder, seuchenhaftes, Therapie 574.  
 Pancreatitis, ascendierende 1134.  
 Panophthalmie, ektogene 1121.  
 Panophthalmitis durch Subtilisinfection 1121.  
 Paracolibacillenseptikämie 190.  
 Paracolibacillosen 190.  
 Paratyphus 172.  
 Paraform - Permanganatverfahren, Mäuseverteilung und Kühlraumdesinfektion mittels dess. 1341.  
 Paralysis ascendens acutissima, histologische und bakteriologische Untersuchungen bei 1108.  
 Paramaecium, ein neues 940. (936).  
 —, Grenze der Erziehungsfähigkeit bei  
 —, relative Toxicität verschiedener Salze und Säuren gegenüber 936.  
 —, Reproduktion ohne Konjugation bei 940.
- Paramaecium**, verschiedene Rassen von 934.  
 —, Wirkung der Konjugation auf den Lebenszyklus bei 934, 940.  
 —, — des Alkohols auf 941.  
 Para-Paristol 1347.  
 Parapsoriasis Brocq 529.  
 Parasit aus der Körperhöhle von Ptychodera minuta 814.  
 — der epizootischen Lymphangitis 785.  
 — — Kinderlähmung, Kultur 992.  
 — — Tintinniden, Wachstum und Vermehrung 800.  
 — — Tintinnoiden, sexuelle Vorgänge bei einem 919.  
 — von Colpoda cucullus 951.  
 Parasiten aus Ixus hainanus 857.  
 — bei Lachsen 800.  
 — der indischen Haustiere 903.  
 — — Pferdepiroplasmose 902.  
 — — infantilen Milznanämie, morphologische und kulturelle Eigenschaften 890.  
 —, protozoische, im Blut von Meeresfischen 1153.  
 — und Tumoren 1032.  
 — von Ceratophyllus fasciatus 952.  
 Parasitenflagellat beim Menschen 835.  
 Parasyphilis im Kindesalter, Pathologie 689.  
 Paratyphusbacillus (Typus B) als Eitererregere 230.  
 — —, Umwandlung agglutininbindender Eigenschaften des 230.  
 — und Fleischvergiftungen 1295, 1296.  
 Paratyphusbakterien bei gesunden Menschen 1273.  
 — in Wurstwaren, Nachweis von 1300.  
 Paratyphuserkrankungen 231.  
 Paratyphusforschung, Ergebnisse der 227.  
 Paratyphus A - Infektion beim Säugling 232.  
 Paratyphusinfektion bei einer Impfung 233.  
 — und Fleischgenuß 1296.  
 Paratyphusinfektionen und Fleischvergiftungen 1294. (234).  
 Paratyphusseptikämie beim Rinde  
 Paratyphus- und GAERTNER-Stämme, Einwirkung ders. auf verschiedene Zuckerarten 227.  
 Parotistuberkulose, chirurgische Bedeutung der 488.  
 Parotitis blennorrhoea 68.  
 —, epidemische, bakteriologische Untersuchung ders. 1127.

- Pathogenese der Appendicitis 1130.  
 — — Fleischvergiftung 1292.  
 — — HEUBNERSchen Endarteriitis;  
   Nachweis der *Spirochaete pallida*  
   in den entzündlichen Gefäßen 621.  
 — — Lungenarterienaneurysmen bei  
   Schwindsucht 484. (23.)  
 — — otitischen Allgemeininfektion  
 — des septischen Abortes 1148.  
 — und Ätiologie der bösartigen Tu-  
   moren 1032.  
 — — Bekämpfung der Pellagra 1041.  
 — — Diagnostik der infantilen Tu-  
   berkulose 514.  
 Pathogenität der *Amoeba dysenteriae*  
 811.  
 — — aus Syphilisfällen isolierten  
   *Cladothrix stereotropa* 768.  
 — eines Trypanosoms bei einem Fall  
   von Schlafkrankheit in Rhodesia  
   852.  
 Pathologie der BANTISCHEN Krank-  
   heit 1140.  
 — — eitrigen und tuberkulösen Nie-  
   renerkrankungen 490.  
 — — Gonorrhoe des männlichen Uro-  
   genitalkanals und seiner Adnexe  
 — — Haut 252. [68.]  
 — — Parasyphilis im Kindesalter  
   689.  
 — — Fortschritte der exotischen 846.  
 — — Therapie der fibrinösen Pneu-  
   monie 38.  
 — — — — Tollwut 1021.  
 Pebrinekrankheit der Seidenraupe,  
   Entwicklungsgang des Erregers  
   der 948.  
 Pellagra 1042.  
 — — Ätiologie 1040.  
 — — einst und jetzt 1043.  
 Pellagraforschungen 1041.  
 Pellagrapathogenese 1040.  
 Pemphigus vulgaris, mikroskopischer  
   Befund bei 1036.  
 Pepton, Anwendung zur Anreicherung  
   der Choleravibrionen 584.  
 Peridiniumarten des Nordhafens 920.  
 Periorchitis und Orchitis nach intra-  
   peritonealer Injektion von tuber-  
   kulösem Virus 374.  
 Peritonealtuberkulose, operative Er-  
   folge bei 457.  
 Peritonitis bei Blennorrhoe des Man-  
   nes 66.  
 — —, kryptogenetische 40.  
 Perlsuchtbacillen im Sputum der  
   Phthisiker 363.  
 Perlsuchtreaktion nach PIRQUET 419.  
 Permeabilität der normalen Darm-  
   wand für kleine Körperchen 1271.  
 Pest in Dares-Salam 138.  
 — — Gehöften des Talorschen Krei-  
   ses 137.  
 — —, klinische Kenntnis der 137.  
 Pestorgane, Methode zur Konservie-  
   rung ders. 136.  
 Pestserum, kann der darin enthaltene  
   Amboceptor durch Behandeln des  
   Serums mit Pestbacillen aus ihm  
   entfernt werden? 135.  
 Pestverhütung in Schanghai 138.  
 Petechialfieber, Morbus maculosus  
   beim Pferde 1095.  
 Pferdeserum, antituberkulöses 401.  
 Pferdesterbe 1045, 1046.  
 — —, afrikanische, Empfänglichkeit der  
   Hunde für 1047.  
 Pfröpfe, käsig, am Ileumzapfen des  
   Schweines 1277.  
 Phagocytose 1255.  
 — — der Streptokokken 19.  
 — — Trypanosomen, Mechanismus  
   843.  
 — — in vitro, Mechanismus 1255.  
 — — und Tuberkulose 358.  
 Phänomen, NEISSER-DOERINGSches,  
   und antihämolytisches Serum 1213.  
 Pharmakotherapie der Neuzeit 616.  
 Phlebitis, blennorrhische 67.  
 Phorosphaera, neue Gattung der  
   Coccolithophoriden 835.  
 Phosphatausscheidungen bei Tuber-  
   kulösen und Chlorotischen 524.  
 Phosphaturie bei Gonorrhoe 66.  
 Phthise und Armengesetz 535.  
 Phymatinaugenprobe bei tuberku-  
   lösen Pferden 425, 430.  
 Physiologie des Einzelligen 786.  
 — — *Spirillum gallinarum* 765.  
 Pilzkonkrement der Tränenröhrchen  
   1118.  
 Piroplasma canis, seine Verbreitung  
   im Organismus infizierter und mit  
   Arsenpräparaten behandelter Hun-  
   de 903.  
 — — gibsoni aus *Canis aureus* 883.  
 — — mutans 898.  
 — — parvum, Entwicklung in den Or-  
   ganen von küstentieberkranken  
   Rindern 898.  
 — — — — in verschiedenen Tierorga-  
   nen 894.  
 — — rossi und *Haemogregarina canis*  
   adusti in Afrika 897.  
 Piroplasmen, ihre Entwicklungsfor-  
   men in Zecken 893.

- Piroplassen, Klassifizierung** 893, 896.  
 —, Züchtung in künstlichen Nährböden 899. (904, 913.  
**Piroplassenmodien, Naturgeschichte der Piroplassen** aus Nyassaland 902.  
 — bei Hunden 896, 903.  
 — der Pferde in S. Paulo 893.  
 — — —, physikalisch-chemische Untersuchungen über 899.  
 — — — und Hunde in West-Sibirien 895. (896.  
 — — Rinder im Gebiet Akmolinsk — des Hornviehs in Uganda 902.  
 — — Pferdes im Rjasanschen Gouvernement 903.  
 — in Indien 893, 902.  
 — — Queensland 900.  
 —, natürliche und experimentelle 895.  
**Piroplassenmose des Hundes mit Trypanblau** behandelt 845.  
**Pityriasis capitis** 779.  
 — rubra pilaris, generalisierte 607.  
**Placentartuberkulose** 522.  
**Plankton der deutschen Ostseefahrt** 1907 790.  
 — — schwedischen Expedition nach Spitzbergen 1908 790.  
**Planktonalgen** 791.  
**Planktonarten Grönlands** 785, 786.  
**Planktonfixierung, neue Form der** 785.  
**Plasmazellen bei Meningitis tuberculosa** 486.  
**Plamodien des Affen** 905.  
 — einiger Mycetozen, Farben der 818.  
**Plasmodiophora brassicae, Parasit der Melone, Sellerie und Spinat** 818.  
 — —, Infektionsversuche mit 818.  
**Plasmodiophoraceen** 818.  
**Pleuritiden, tuberkulöse, und Gelenkrheumatismus** 317, 513.  
**Pleuritis idiopathica, tuberkulöse Folgezustände ders.** 513.  
 —, primäre 16.  
**Pneumococcus bei Lungenödem** 39.  
 — FRAENKEL, Gesamtstickstoff in der Kultur des 35. (39.  
 — — im Blute Lungentuberkulöser —, Pathologie 39.  
**Pneumokokken im Conjunctivalsekret der an akuter lobärer Pneumonie erkrankter Individuen** 35.  
**Pneumokokkenimmunität, Beteiligung der Cornea an ders.** 39.  
 —, Ursachen 37.  
**Pneumokokken-Immunserum, Wirkungsweise** 38.  
**Pneumokokkenmeningitis, Infektionswege und Verlauf der** 40.  
**Pneumokokkenmetastase im Colon ascendens** 40.  
**Pneumokokkenperitonitis, diffuse eitrige** 974.  
**Pneumokokkensepsis, foudroyante, mit Hämoglobinurie** 39.  
**Pneumonie, Entstehung der Krisis bei der** 37.  
 —, fibrinöse, Pathologie und Therapie 38.  
 —, traumatische 1134.  
 — und Appendicitis 40.  
 — — Pneumokokkeninfektionen bei Kindern 1135.  
 — — Schlafkrankheit 866.  
**Pneumothoraxbehandlung, künstliche, bei der Behandlung der Lungentuberkulose** 456.  
**Pneumothoraxtheorie der Lungentuberkulose** 456.  
**Pocken bei einem Leprösen** 970.  
 — und Pockenimpfung 954.  
 — — Streptococcus 967.  
**Pockenbekämpfung** 965.  
**Pockenepidemie** 964.  
 — in Allenberg 964.  
 — — Marienburg 963.  
**Pockenkrankheit der Karpfen** 827.  
**Polioencephalitis acuta** 991.  
**Poliomyelitis acuta anterior** 996, 997, —, akute 1001, 1004. [998.  
 —, —, bei einem Erwachsenen 1004.  
 — anterior acuta adutorum 989.  
 — epidemica in der Schweiz 1008.  
 —, epidemische 991, 1005, 1012.  
 —, —, bei Affen 994, 998, 999, 1000, 1001.  
 —, —, Kontrolle der 1003, 1004.  
 —, Erreger der 992. (1007.  
**Poliomyelitisepidemie in Steiermark**  
**Poliomyelitisfrage** 995.  
**Poliomyelitisvirus in vitro** 992, 993.  
 —, Infektion von Kaninchen mit 1002. (993.  
 —, Natur und Verbreitungsweise des Polyarthritidis rheumatica und Endocarditis 1086. (833.  
**Polytomella agilis in Reinkulturen**  
**Präcipitation, Nachweis von intravenös eingeführtem artfremden Eiweiß in der Blutbahn des Kaninchens mittels** 1198.  
**Präcipitingehalt und Übertragungsfähigkeit des Serums für homologe passive Anaphylaxie beim Meer-schweinchen** 1242.  
**Präcipitinreaktion als diagnostische Methode beim Rotz** 560.

- Präcipitinreaktion** bei der Diagnose der Tuberkulose der Tiere 334, 397, 431.  
 — — — Rotzkrankheit 560.  
 — und Anaphylaxie 1163.  
**Präcipitinuntersuchungen**, praktische und theoretische 1197.  
**Präcipitine** durch Tuberkelbacillen verursacht, Differenz ders. 398.  
 — im Blute Pneumoniekranker 1200.  
**Präcipitinogen** und Antikörper, Zusammenhang zwischen 1200.  
**Präcipitinogene** des Kotes und der Ausscheidungen des Magendarmtraktes 1201.  
**Praktikum**, bakteriologisch - chemisches 6.  
**Präputialblennorrhoe** des Hundes 1063.  
**Präputialkatarrh** der Hunde, chronisch-eitriger 1063.  
**Primäraffekt**, syphilitischer, an der behaarten Kopfhaut 686.  
**Primäraffekte** bei Kaninchen, einfache Methode zur Erzeugung der 626.  
 —, extragenitale, an der unteren Körperhälfte 608.  
**Proagglutinoide** oder Alexin? 1205.  
 „Procidin“, neues Heilmittel gegen Schweineseuche 145.  
**Protozoen**, Klassifizierung der 788.  
**Prognose** der angeborenen Syphilis 759.  
 — — tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter 511.  
**Prophylaxe** der ansteckenden Krankheiten 1087. (71.)  
 — — Blennorrhoe der Neugeborenen  
 — — epidemischen Kinderlähmung 1003.  
 — — Fleischvergiftung 1291.  
 — — Lepra in Japan 292.  
 — — Malaria 909, 910.  
 — — postoperativen Augenentzündungen 1114.  
 — — Vaccineerkrankungen 968.  
 — des Puerperalfiebers 1147.  
 — und Ätiologie einer Euterseuche 1060.  
 — — Behandlung der Lepra 284, 285.  
**Prostatitis**, akute blennorrhische 65.  
**Proteolyse** des Milzbrandbacillus 95.  
**Proteusinfektion** unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufend 223. (788.)  
**Protisten**, Entwicklung und Bau der —, tierische und anaërob pflanzliche, der Mundhöhle des Menschen 789.  
**Protistenzellen**, Lokomotionsapparat der 794.  
**Protozoen**, Biologie 793.  
 —, direkte Einwirkung von Chinin und Methylenblau auf die 798.  
 — im menschlichen Blute bei Anämie 951.  
 —, Naturgeschichte 852.  
 —, parasitische, aus Japan 792.  
 —, —, bei Mensch und Tier in Span. Guinea 849.  
 —, —, des Wiederkäuermagens 793.  
**Protozoenarten** auf Tahiti 798.  
 — von Brasilien 792.  
**Protozoenblutparasiten**, Übertragung durch *Cimex lectularius* 856.  
**Protozoenkrankheiten** des Blutes der Haustiere in Transkaukasien 886.  
 —, Serotherapie und Immunität bei 797.  
**Protozoenkunde**, Lehrbuch der 5.  
**Protozoenparasit** bei einem Schafe 950.  
**Protozoenplasma** und Giftwirkung 796.  
**Protozoologie** 788.  
 — und Bakteriologie 787.  
**Prowazekia cruzi**, ihre Beziehung zu ansteckenden Darmkrankheiten in Tsingtau 840. (1343.)  
**Prüfung** von Desinfektionsmitteln  
**Pseudodysenterie**, Epidemiologie und Bakteriologie der 178.  
**Pseudoleukämie** und Tuberkulose 496.  
**Pseudoparalysis syphilitica** 680.  
**Pseudoparasiten** der Nervenzelle 949.  
**Pseudotuberkulose**, bacilläre, bei Ziegen und Schafen 553.  
 — der Schafe 552.  
 — des Darmes der Kälber, durch Pseudotuberkelbacillen verursacht  
 — — Hasen 33. [550.]  
**Pseudowut** 1014.  
**Psittacosisfrage**, heutiger Stand der  
**Psoriasis vulgaris** 1122. [26.]  
 —, Ätiologie der 1122.  
 — und Masern 982.  
 — — — WASSERMANNsche Reaktion 1122.  
**Psyche** und Reflex 795. (318.)  
**Psychopathologie** der Tuberkulose  
**Psychose** nach Erysipelas 1124.  
**Pyämie** mit Endocarditis, durch Vaccine geheilt 1264.  
 —, otogene, Genese ders. 1110.  
**Pyelitis** 66, 1145.  
**Pyelonephritis** durch *Bacterium coli* verursacht 188, 189.  
**Pylorusstenose**, tuberkulöse 489.  
**Pyocyanase**, lipidartige Bestandteile ders. und ihre giftbildenden Eigenschaften 1182.



- Pyocyanase, Milzbrandbehandlung mit 103. (1182.  
 — von EMMERICH, baktericider Wert  
 Pyonephrose, hochgradige, beim Rinde 1146.  
 Pyometra 1149.  
 — des Pferdes 32.  
 Pyopneumothorax tuberculosus ambulans von vierjähriger Dauer 298.  
 Pyorrhoea alveolaris 1127.  
 Pyrogallolderivate, Verwendung ders. auf Schleimhäuten 72.  
 Puerperalfieber, Blutuntersuchungen bei 1147.  
 —, Entstehung und Verhütung 1147.  
 —, Prophylaxe 1147.  
 Puerperalsepsis, foudroyante, durch *Bacterium coli* 1148.  
 Puerperalseptikämie 1147.  
 Pulpagangrän, rationelle Therapie der 1127.  
 Punktionsbehandlung der Epididymitis blennorrhoea 72.  
 Purpura und maligne Endocarditis, chronischer Verlauf ders. 1138.
- Q**uecksilberbehandlung, chronisch intermittierende, der Syphilis in poliklinischer Praxis 751.  
 — der Syphilis 751. (665.  
 — und WASSERMANNsche Reaktion  
 Quecksilberfestigkeit der Syphilis-spirochaeten 735.  
 Quecksilberinjektion bei Luës, ist das nach ders. auftretende Fieber als Zeichen aktiver Luës aufzufassen? 750.  
 Quecksilberlicht, seine Verwendung für mikroskopische Arbeiten 784.  
 Quecksilberreaktionen bei sekundärer Luës 752.  
 Quecksilbersalze, Hektine und Salvarsan, Wirkung auf das Nervensystem 698.  
 Quecksilberwirkung bei der antiluëtischen Behandlung auf den Ausfall der Seroreaktion 665.  
 — und Syphilisreaktion 664.
- R**achen- und Kehlkopfluës, seltenere Formen der 684.  
 Radiolarien, italienische 815.  
 —, koloniebildende und sogenannte „gelbe Zellen“ 816.  
 —, tripylee, der Plankton-Expedition 815.
- Radiumanwendung bei tuberkulösen Erkrankungen 454.  
 Radiumemanation, baktericide Wirkung der 1328.  
 Radiumsalze, intra- und periartikuläre Einspritzungen mit dens. bei Behandlung des blennorrhoeischen Rheumatismus 72.  
 Ratinsystem zur rationalen Vertilgung von Ratten 1341, 1342.  
 Rattensarkom, Immunität bei 1035.  
 Rauschbrandvirus, vergleichende Untersuchungen mit 133.  
 Reaktion, biologische, bei Geisteskranken 1196.  
 — der Leukocyten auf gewisse chemische Reize der Haut und im Blute der weißen Maus 1252.  
 — — Syphilitiker auf Tuberkulin 422.  
 —, einfache, auf Tuberkulose 434.  
 —, ihr Einfluß auf die Wirkung hämolytischer Sera 1212.  
 —, GRUBER-WIDALSche, ihr Verhalten bei Gesunden 208.  
 —, WASSERMANNsche, Wesen ders. 1192, 1193.  
 —, —, in den Tropen 661.  
 —, —, Wert ders. für die Praxis 633, 635, 643, 645, 646, 651, 652, 653, 655, 656, 682.  
 —, WIDALSche, und Bacillentuberkulose 299.  
 Reaktionen, biologische, und Aviditätsdifferenzen, quantitative Verhältnisse bei dens. 1192.  
 —, lymphatische, bei der Tuberkulose 300.  
 Reaktionsfähigkeit des Organismus bei Luësbehandlung 750.  
 — tuberkulöser und gesunder Meer-schweinchen 416.  
 Reaktionskörper, anaphylaktische, im Blute von Tumorkranken 1238.  
 —, —, ihr Verhalten gegen rote Blutkörperchen 1202.  
 Reaktionskurven menschlicher und boviner Tuberkelbacillenkulturen in Glycerinbouillon 359.  
 Recurrens, Wirkung des neuen Arsenpräparates EHRLICHs bei 762.  
 Recurrensfieber in St. Petersburg 762.  
 — und seine Übertragung bei einer Epidemie in Algier 762.  
 Recurrenslähmung bei Bronchialdrüsentuberkulose 483.  
 Recurrensspirochaete, ihre Verbreitung im Körper des Blutegels 762.

- Reflex und Psyche 795.
- Regeneration des Darmepithels und der LIEBERKÜHNschen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren 503.
- Reinfektion mit Tuberkulose am Meerschweinchen 381.
- , syphilitische, Empfänglichkeit des Kaninchens gegenüber ders. 629.
- , tuberkulöse 377, 378.
- Reinigung des Flußwassers, Filtration oder andere Methoden zur 1283.
- — Trinkwassers durch Ozon 1329.
- Reinjektion von Dioxydiamidoarsenobenzol 732.
- Reinkulturen des Leprabacillus 252.
- Rektalblennorrhoe im Kindesalter 66.
- Resistenz der roten Blutkörperchen bei Scharlach 1213.
- des Magendarmkanals gegen proteolytische Fermente 1184.
- verschiedener Staphylokokkenstämmen gegen physikalische und chemische Einflüsse 13.
- Resistenzunterschiede von Bakterien innerhalb und außerhalb des infizierten Organismus 1082.
- Resorption der Tuberkelbacillen aus dem Darm 371.
- Resorptionsfieber und Frührecidiv bei Infektionskrankheiten 1100.
- Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz 555.
- Rhachitis und Tuberkulose 499.
- Rheumatismus, gonorrhöischer 73.
- , moderne Behandlung des 1143.
- Rhinitis, lepröse, Behandlung 275.
- Rhizopoden aus dem englischen Seem—, neue 811. [bezirk 810.
- Rhynchomonas luciliae, neue Flagellatenart 829.
- — PATTON 836.
- Rindercoecidiose in Ostafrika 923.
- Rinderkrankheit in Süd-Rhodesien, durch Trypanosoma dimorphon verursacht 878.
- Rinderpest, Behandlung 1048.
- in Ostasien 1048.
- Rinderpocken bei Hühnern 963.
- Rindertuberkulose, ihre Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter 505.
- Ringabszeß der Cornea 1120.
- Rigidität der Muskeln als Zeichen tuberkulöser Lungenspitzenkrankung 499.
- Roentgentherapie bei gonorrhöischer Arthritis 72.
- Roseola syphilitica und andere Syphilide 689.
- Rolle, schützende, der Hoden und Nebenhoden 1183.
- Röntgenstrahlen, ihre Wirkung auf einige Protozoen und Fermente Röteln 985, 986. [798.
- , scharlachähnliche 1085.
- Rotlaufbacillus, Einfluß der Misch- und Sekundärinfektion auf den 152.
- Rotlaufbacillennachweis in faulen Organen und im Tierkörper nach der LORENZschen Schutzimpfung 152.
- Rotlaufimpfung 151.
- Rotwasser, Texasfieber und Gallenkrankheit der Rinder 901.
- Rotz, diagnostisches Verfahren bei 554.
- , Erkennungsmittel dess. 556.
- Rotzbacillensextrakt, seine chemotaktische Wirkung 555.
- Rotzdiagnose am Kadaver 555.
- mittels der Komplementbindungs- methode 558.
- , peritoneale Impfung der Meer- schweinchen für die 561.
- , Verwendung der Überempfindlich- keit zur 555.
- Rückfälle bei Sumpffieber, ihre Ur- sache und Verhütung 907.
- Rückfallfiberepidemie in Stiva 82.
- Ruhrbacillenträger 171.
- Ruhrdiagnose 167, 813.
- Ruhrepidemie im Sommer 1908 in Hagenau 174.
- 1909 in Essen 176.
- Ruhrforschung in ätiologischer und prophylaktischer Beziehung 158.
- Saccharomyces albicans aus dem pseudomembranösen Zungenbelag eines Schweines 777.
- Salpingitis, akute blennorrhöische 73.
- , gonorrhöische 1149.
- , Vaccinetherapie bei 73.
- Salvarsan bei 80 Syphilisfällen 705.
- Samenbläschen als Virusträger 1277.
- Sarcina, pathogene 90.
- Sarcosporidien 823, 825. (823.
- aus dem Verdauungskanal der Maus —, Gift ders. 826.
- Sarcosporidienbefunde im Blute 826.
- Sarcosporidienschläuche, Struktur ders. 820.
- , Kern und metachromatische Kör- per bei den 822.
- Sarcosporidiose beim Opossum 826.

- Sarcocystis muris* 826.  
 — —, ihre Entwicklung in der Muskulatur 822. (1077.  
*Sauerstoffoptimum* der Bakterien  
*Säure- und Alkalibildung* der Diphtheriebacillen 564.  
*Säurefuchsinagar*, KINDBORGscher, zur Typhusdiagnose 202.  
*Säuren*, flüchtige, Bestimmung ders. bei dem *Bacillus butyricus*, *perfringens* und *putrificus* 1075.  
*Scarlatina* und v. PIRQUET-Reaktion 298.  
*Schafkrankheit* in Tasmanien 578.  
*Schafkrankheiten* 1151.  
*Scharlach* 976, 977.  
 —, Diagnose und Behandlung 977.  
 —, Diphtherie und Rachenentzündung des Menschen und Erkrankung des Euters oder der Euterzitzen der Kühe 1151.  
 —, Faltenrötung bei 974.  
 —, Leukocytose bei 1105.  
 —, maligner 980. (975.  
 —, WASSERMANNsche Reaktion bei Scharlachätiologie 975.  
*Scharlachausschlag*, Histologie 976.  
*Scharlachbehandlung* 975.  
*Scharlachfieber* in Dänemark, Letalität des 979.  
*Scharlachhaut* 977.  
*Scharlachinfektionen* 976.  
*Scharlachmortalität*, Einfluß des MOERSschen Serums auf die 21.  
*Scharlachrückfälle* 978.  
 —, Einfluß der Dauer des Hospitalaufenthaltes auf die 979.  
*Scharlachtherapie* 980.  
*Scharlachübertragung* 979.  
*Scheidenkatarrh*, ansteckender, des Rindviehes 1049, 1050.  
 —, infektiöser, der Rinder, und Sterilität und Abortus 1050.  
*Scheidenkatarrhbehandlung* 1049.  
*Schimmelpilzvergiftung* 781.  
*Schizogonie* bei *Schizotrypanum cruzi* Chagas 882.  
*Schlachtbefunde* bei mit v. BEHRINGS Tuberkuloseschutzimpfstoff behandelten Tieren 463.  
*Schlachttiere*, tuberkulöse 326.  
*Schlafkrankheit*, Experimente zum Beweis, ob Vieh als Reservoir des Virus ders. dient 865.  
 —, geographische Verbreitung der 848.  
 —, Kampf gegen die 863.  
 —, mechanische Übertragung ders. durch Tsetsefliegen 864.  
*Schlafkrankheit*, neuere Fortschritte in der Kenntnis der 841.  
 — und Pneumonie 866.  
*Schlafseuche*, neue, durch *Diplococcus lanceolatus* hervorgerufene 40.  
*Schlangenhämogregarinen* 928.  
*Schleimhautlupus*, primärer, und seine Behandlung 528.  
*Schnellfärbung* der Trachomkörper im Schnittpräparat, neue Methode der 947, 1028.  
*Schüttelversuche* mit Protozoen 798.  
*Schutzimpfung* des Menschen gegen *Cholera asiatica* 586.  
 — gegen die Hämoglobinurie der Rinder, Ergebnisse ders. 1055.  
 — — Rindertuberkulose 471.  
 — — Schweineseuche 144, 152.  
 — — Tuberkulose mit Bovovaccin und Tauruman 463.  
 — — Typhus, experimentelle Grundlagen der 206.  
 —, LORENZsche, wird der Rotlauf der Schweine durch dies. verbreitet? 154.  
*Schutzimpfungsverfahren* 469.  
*Schutzmaßregeln* gegen Lepra in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten 242.  
*Schutzpockenimpfung*, ihre Einführung im Hannoverschen 964.  
 — im Kgr. Bayern 1909 963.  
*Schutzstoffe* aus Organen 1182.  
*Schutzwirkung* der Kapseln beim Milzbrandbacillus 93.  
*Schwarzwasserfieber* 905, 907, 908.  
 —, Cholestearintherapie bei 908.  
 — in Tangier 914.  
*Schweinepest* 143, 145, 146.  
*Schweinepestbacillen*, ihr Vorkommen in den Gedärmen gesunder Schweine 141. — (141.  
*Schweinepesterreger*, Sichtbarkeit dess. Schweinepesterumgewinnung, Technik der 143.  
*Schweinerotlauf*, Übertragbarkeit auf den Menschen 153.  
*Schweinetuberkulose* und ihre Bekämpfung 330.  
*Schweiße*, tuberkulöse, Ursprung und Bedeutung ders. 474.  
*Seborrhoe* mit Kulturen des *Bacillus acnes* behandelt 1123.  
*Seifen*, desinfizierende Bestandteile der 1350.  
*Seitenkettentheorie*, EHRLICHsche 1157, 1160.  
*Selbstreinigung* der natürlichen Was-

- ser nach ihrer künstlichen Infizierung durch Bakterien 1283.
- Selenococcidium intermedium 922.
- Sensibilisation der Conjunctiva durch Tuberkulin 424.
- Sensibilisierung tuberkulosefreier Individuen für eine neue Injektion mit Tuberkulin 401.
- Sensibilität des Virus bei Nagana-Mäusen, die mit schwachen Dosen von Brech Weinstein behandelt wurden 873. (11.)
- Sepsis, allgemeine, infolge von Stoß — mit hämorrhagischer Diathese und schwerer Anaemia 1137.
- nach Masern 9.
- Septicaemia pluriformis ovium 148.
- Septikämie, apoplektische, der Hühner 31.
- Sera, anallergische 1245, 1246.
- , luetische, ihre quantitative Auswertung auf die Intensität ihrer komplementbindenden Eigenschaften gegen alkoholischen Herzextrakt 634.
- Serodiagnose der Luës mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium 675.
- — — PORCESScher Reaktion 674, 676.
- — — Rotzkrankheit 554, 559.
- — Syphilis, chloresaures Kali bei der 639. (654.)
- — —, praktische Bedeutung der — des Bacterium coli 184.
- , optische, der Syphilis 644.
- und Prostituiertenkontrolle 658.
- , was leistet sie dem praktischen Arzt? 656.
- (WASSERMANN) bei der Lepra 264.
- Serodiagnostik der Bakterien, wechselndes Verhalten in der 1078.
- der Luës 651, 652. (649.)
- — —, klinische Bedeutung ders. — Syphilis 648, 655, 659.
- — — nach NOGUCHI 645.
- — —, Wert des HECHTSchen Verfahrens für die 641.
- nach WASSERMANN 353.
- Seroreaktion bei Syphilis, Technik ders. 641.
- für die Diagnose, Prognose und Therapie der Syphilis 649.
- nach WASSERMANN bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose 1110.
- Serotherapie und Immunität bei den Protozoenkrankheiten 797.
- Serum, antihämolysches, und NEISSER - DOERINGSches Phänomen 1213.
- „Sérum antiscéléreux MALHERBE“ 750.
- Serum der Nierenvene 1218.
- gesunder Meningokokkenträger, opsonische Wirkung 51.
- MARMOREK zur Behandlung der Lungentuberkulose 453.
- , polyvalentes, von Prof. DEUTSCHMANN 13.
- , spezifisch wirksames, gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung 994.
- , tierisches, seine antitryptischen, isolytischen und heterolytischen Eigenschaften bei verschiedenen Krankheitsprozessen 1177.
- tuberkulöser Rinder, antitryptisches Vermögen 459.
- und Vaccine, ihr Wert bei Behandlung von Krankheiten 1262.
- von Beri-Beri-Kranken, Wirkung auf das Froschauge 1039.
- — Patienten, die mit EHRLICHs Arsenobenzol vorbehandelt waren; Beeinflussung der Symptome eines hereditär syphilitischen Säuglings durch das 741.
- — Typhus exanthematicus - Rekonvaleszenten, seine Eigenschaften 983.
- Serumanaphylaxie, homogene 1232.
- , Komplementfrage in der 1170.
- Serumbehandlung der Dysenterie und bakteriologische Diagnose der Dysenterie 165, 166.
- — Trypanosomiasis 859.
- — eitrigen Lymphangitis des Gesichts beim Pferde 1151.
- — Meningitis cerebrospinalis 48.
- eitriger Prozesse 1254.
- Serumbouillon, haltbare, für Streptokokkenkulturen 14.
- Carcinomkranker 1035.
- Serumdiagnose des Bacterium coli 183.
- der bacillären Dysenterie der Kinder 168.
- — Lepra 267.
- — Syphilis 643, 719, 755. (644.)
- — —, vereinfachte Methode der Serumeiweißverdauung, tryptische, toxische Wirkung der Produkte ders. 1239.
- Serumkrankheit, Frühsymptome 1246.
- , ihr Wesen; plötzlicher Tod nach Injektion mit antitoxischem Serum 1245.

- Serumreaktion auf den *Micrococcus melitensis* bei Tuberkulose 78.
- des Blutes Gesunder oder nicht fieberhaft Kranker 1206.
- Serumreaktionen, spezifische, einfache Bezeichnung des Wertes ders. 1178.
- Serumtherapie bei Tetanus, ihr Wert 128.
- — tracheotomierten und intubierten Diphtheriepatienten 570.
- gegen Schlangengifte 1188.
- — Hundestaupe 1062. (208.)
- des Typhus, klinische Resultate — und experimentelle Therapie 1172.
- — ihre Anwendung 1165.
- Serumüberempfindlichkeit 1233, 1246.
- Silberpräparate, ihre Wirkung bei Gonorrhoe 71. (ungen über die 494.)
- Skrophulose, HUFELANDS Anschau-Soaminjektionen bei Cerebrospinalmeningitis 1107.
- Soorpilz in diphtherieverdächtigen Rachenabstrichen 777.
- Sophol gegen Ophthalmoblenorrhoea neonatorum 71.
- Sopholprophylaxe bei der Ophthalmoblenorrhoe der Neugeborenen 71.
- Spätreaktion bei Anwendung von „606“ 723.
- Spätsyphilis, sekundäre 692.
- Spezifizität der intrakutanen Tuberkulinreaktion 378, 417.
- — Serumpräcipitine und der Erythropräcipitine 1200.
- Sphaerozoen, gelbe Zellen der 815.
- Spinallähmung, syphilitische, akute und chronische atrophische 685.
- Spinaleiterung, extradurale 11.
- Spirillen bei Iridocyclitis nach perforierenden Augenverletzungen 764.
- Spirillum im Blute des *Cercopithecus patas* 765. (762.)
- Spirochaeta OBERMEIERI im Blutegel
- Spirochaete des afrikanischen Recurrensfiebers 763.
- — Menschen, experimentelle Untersuchung über die 763.
- pallida, einfache Methode ihrer Darstellung 618.
- —, ihre Entwicklung im menschlichen Organismus 620.
- —, Morphologie 617.
- —, Nachweis durch ein vereinfachtes Tuscheverfahren 618.
- — SCHAUDINN in den Vaccinen bei kongenital syphilitischen Kindern 622. (1105.)
- — und Spirillum OBERMEIERI
- Spirochaeten aus den Thermalwassern von Dax 767.
- bei Schweinen 766.
- — Mundrachenhöhle u. EHRLICH-HATA „606“ 687, 734.
- im Exsudate der Darmschleimhaut eines Hundes 766.
- in den oberen Luft- und Verdauungswegen 1270.
- — einer syphilitischen Arteriitis des Gehirns 621.
- , pathologische Formveränderungen der 622.
- Spirochaetenbefunde bei mit dem EHRLICHschen Präparat 606 injizierten Patienten 733.
- Spirochaetenfärbung, neue 618.
- Spirochaetenkrankheiten, chemotherapeutische Versuche mit neueren Arsenpräparaten bei dens. 696.
- Spirochaetose der Hühner durch *Spir. gallinarum* verursacht 767.
- Spitzenerkrankungen, tuberkulöse, Muskelrigidität als Zeichen ders.
- Sphaerospora caudata 819. [325.]
- Splenektomie nach Milzruptur bei Malariafieber 908.
- Spontaninfektion durch LEISHMANsche Parasiten bei Hunden 891.
- Sporenbildung des *Bacillus perfringens* 575.
- Sporocyste bei *Sphaeromyxa sabrazei* LAVERAN und MESNIL, Anlage der 824. (769.)
- Sporothrix und eitrige Lymphangitis
- Sporozoenfauna 791.
- Sporozoenstudien 824.
- Sputumuntersuchung, bakteriologische, bei der Lungentuberkulose des Rindes 353.
- Staphylococcus, koagulierende Wirkung auf glyzerinhaltigem Blutserum 13.
- Staphylococcus pyogenes aureus, bakterielle Wirkung von Normal- und Immunsera auf den 1247.
- Staphylokokken, amyloide Degeneration durch die 29.
- , fibrinbildende und auflösende Wirkung der 13.
- Staphylokokkeneiterungen, Vaccinebehandlung bei 1263.
- Staphylokokkenimmunität 20.
- Staphylokokkeninfektion, gefolgt von Pneumokokkeninfektion 1142.
- Staphylokokkensepsis 16.
- , erfolgreich mit Antistreptokokken-serum behandelt 22.

- Stärke der verschiedenen Tuberkuline 406.
- Starrkrampf bei einer Gans 124.
- beim Rinde 125.
- Statistik des Budapester PASTEUR-Instituts i. J. 1909 1019.
- Stauungshyperämie zur Nachbehandlung nach Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen 321.
- Stentor coeruleus EHRBG., Selektion der Nahrung bei 941.
- Sterilisation des Trinkwassers und der Milch durch ultraviolette Strahlen 1329, 1330.
- Sterilisierung der Haut des Operationsfeldes 1322.
- großer Wassermengen mittels der ultravioletten Strahlen 1330.
- Sterilisationsversuche mit ultravioletten Strahlen 1080. (1152.
- Straubfuß und Hufkrebs des Pferdes Streptococcus enteritidis 22.
- equi, Eigenschaften des 28.
- — und andere pathogene Streptokokken 27.
- mucosus 15.
- pyogenes als Erreger von Mittelohrerkrankungen 1110.
- SCHÜTZ 27.
- Streptokokken, Artgleichheit der 17.
- der Pferdedrüse 29.
- des Erysipels 19.
- in der Milch 22, 1302.
- und Antistreptokokkenserum 15.
- , virulente hämolytische, und avirulente hämolytische 18.
- , Virulenzbestimmung der 19.
- , Verbreitung der 22.
- Streptokokkenkrankungen in der Armee 14.
- Streptokokkenhämolysen 18.
- Streptokokkenimmunisierung 29.
- Streptokokkenimmunität und Antistreptokokkenserum 21.
- Streptokokkeninfektionen, Kasuistik der 26.
- Streptokokkenperitonitis 25.
- Streptokokkensepsis, akute und chronische 25.
- mit Antistreptokokkenserum geheilt 12.
- Streptomykosen, puerperale, Wirkbarkeit des PALTAUSCHEN Antistreptokokkenserums bei 21.
- Streptotrichose bei einer Frau mit Streptothrix cornea 769.
- Strikturen, tuberkulöse, der Harnröhre 492.
- Struktur der Sarcosporidienschläuche 820.
- — sogenannten „Passagewutkörperchen“ von LENTZ 1016.
- verschiedener Binucleaten 838.
- Strukturfärbung, neue einfache, der Tuberkuloseerreger 346.
- Strukturverhältnisse von Bakterien 1068.
- Strumitis auf luëtischer Basis 684.
- Stuhluntersuchung von Tuberkulösen und Lupus vulgaris-Patienten auf Tuberkelbacillen 522.
- Sublimat und WASSERMANNsche Reaktion 663.
- Substanz, agglutinable 1208.
- Substanzen, baktericide, aus den Milzbrandantagonisten 101.
- , mikrobische, antiphagocytische Sucro-Filter 1330. [1256.
- Süßwassergymnodinium 915.
- Süßwasserorganismen aus Dalmatien 791.
- Sumpffieberanfälle, Komplementveränderungen bei dens. 906.
- Sumpffieber, Rückfälle bei dens., ihre Ursache und Verhütung 907.
- Superinfektion bei Syphilis der Kaninchen, Ergebnisse der 626.
- Superinfektionsversuche mit Tuberkulose 367.
- Suptol BUROW, bei Schweineseuche 145. (145.
- , Impfstoff gegen Schweineseuche Surra bei importierten Tieren 869.
- der Pferde, ihre Behandlung durch Arsenpräparate 845.
- , ihre Übertragung 841, 869.
- Surrabehandlung durch „Breachstein“ 851, 870.
- Symbiose der Spirochaete pallida 796.
- — Syphilis und Tuberkulose 497.
- von Bacillus bulgaricus und Bacillus diphtheriae 1083.
- Syphilis 694.
- , Ansicht vom amerikanischen Ursprung der 756.
- , atrophische, der Aorta 680.
- , Behandlung, Ätiologie und Pathologie der 1149.
- , das neueste EHRLICH-HATA-Präparat gegen 698, 699.
- d'emblée 757. (749.
- der Nase, des Halses und Ohres — — Schilddrüse 684.
- — Trachea und der Bronchien 598.
- — Unschuldigen 756, 757.

- Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii 684.
- des äußeren Ohres 686.
  - — Kaninchens, neue Untersuchungen über die 629.
  - — Zentralnervensystems mit Fieber 679.
  - , erbliche, Rhagade an den Lippen und erosive Erytheme der unteren Gliedmaßen bei ders. 689.
  - , experimentelle, Wirkung des Quecksilbers und Jods bei ders. 630.
  - , die familiäre, auf Grund von Untersuchungen mit der WASSERMANNschen Methode 660.
  - , extragenitale und familiäre 757.
  - , gummöse, der Tränendrüse 606.
  - in den Küstenländern des Nyassasees in Zentralafrika 756.
  - , kongenitale, Einfluß des EHRLICH-HATaschen Mittels auf die Spirochaeten ders. 709.
  - , Leukodiagnostik der 678.
  - , maligna 691.
  - , neue Behandlung der 639, 701.
  - , Nerven- und andere innere Erkrankungen 670.
  - , serologische Feststellung der 658.
  - , spinale, paraplegische Form der 603.
  - und Aorteninsuffizienz 681.
  - — Idiotie 760.
  - — Tuberkulose des Auges, serodiagnostische Untersuchungen bei 671. (725.)
  - , WASSERMANNsche Reaktion bei
  - , Wirkung des neuen EHRLICHschen Heilmittels auf die 709, 718.
- Syphilisbehandlung 638, 746, 657.
- , mit „606“ 700, 704, 706, 707, 710, 711, 716, 717, 719, 722, 727, 731, 754.
  - , klinische und therapeutische Gesichtspunkte bei der 748.
  - , therapeutischer Wert von Atoxyl und Arsazetin bei der 755.
- Syphilisdiagnose auf biologischem Wege 650.
- Syphiliserkennung durch probatorische Quecksilberinjektionen 692.
- Syphiliserreger, seine Erkennung auf dem Wege der Züchtung der Spirochaete pallida 619.
- , neueste Fortschritte in der Erforschung dess. 617.
- Syphilisforschung, Altes und Neues aus dem Gebiet der 688.
- Syphilisforschung, serologische, ihre Bedeutung für die Psychiatrie 669.
- Syphilisforschungen, neue, und das COLLESSche Gesetz 758.
- Syphilisinfection, extragenitale, am Mund und im Mund 686.
- Syphiliskranke, Schicksal ders. 693.
- Syphilismikrodiagnostikum 636.
- Syphilismittel EHRLICH-HATA in neutraler Suspension angewandt 729.
- Syphilisnachweis, Präcipitationsuntersuchung mit glykocholsaurem Natrium für den 675.
- Syphilispräparat EHRLICH - HATA, seine subcutane Anwendung 731.
- Syphilisreaktion 630.
- , v. DUNGERNsche Methode ders. in der Sprechstunde 646, 647. (673.)
  - , WASSERMANNsche, an der Leiche
  - , —, ihr klinischer Wert 656.
- Syphilisspirochaete, erfolgreiche Übertragung auf Meerschweinchen 628.
- Syphilisspirochaeten in der Rückenmarksflüssigkeit bei Hemiplegie
- Syphilistherapie 695. [621.]
- mit Asurol 753.
  - , moderne 695.
- Syphilisuntersuchungen, serodiagnostische, nach den Erfahrungen im Institut PASTEUR 654.
- Syphilisverbreitung in den Schwachsinnigenanstalten Württembergs 669.
- Syphilisverhandlungen in der Berliner Medizin. Gesellschaft 694.
- Syphilitiker, Intradermo- und Cutireaktion mit Syphilin bei dens. 678.
- „Syphilides posterosives“ 689.
- Syphilom des Opticus und der Papille mit Spirochaetenbefund 686.
- Taschenbuch, bakteriologisches 1.
- Tätowierung und Syphilis 761.
- Taumelkrankheit der Salmoniden 951.
- Technik der Anwendung des EHRLICH-HATaschen Präparates „606“ 707.
- — Injektionen des Dioxydiamidoarsenobenzols 727. (1167.)
  - — serodiagnostischen Methoden
- Temperatur gesunder und tuberkulöser Haus- und Truthühner 548.
- Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit 406.

- Temperatursturz, anaphylaktischer, zur Größenbestimmung eines Überempfindlichkeitschocks 1228.
- Tetanus, kryptogenetischer 130.
- , lokaler, der Hand 130.
- , Schutz- und Heilimpfung gegen 130.
- traumaticus durch Höchster Tetanusantitoxin geheilt 129.
- , Wert der Serumtherapie bei 128.
- Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder 127.
- , spezifisches, Bekämpfung des Wundstarrkrampfes von Tieren durch dass. 124.
- Tetanushilfserum, v. BEHRINGS, erfolglose Anwendung bei zwei Pferden 124.
- Tetanusprophylaxe mittels präventiver Injektionen von antitoxischem Serum 128.
- Tetanuserum, seine Bewertung im Mischungs- und Heilversuch 127.
- Tetanustherapie 129.
- Tetanustoxinwirkung im menschlichen und tierischen Organismus und Entstehung des Starrkrampfes 125.
- Tetanusvirus im Darminhalte der Texasfieber 901. [Rinder 130.
- , Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder 901.
- Thalassicola, vegetative und reproduktive Erscheinungen bei 816, 817.
- Theileria dama aus Cephalophus grimmii L. 893.
- parva, Erreger des Ostküstenfiebers 895.
- Theorie der Vaccinetherapie 1263.
- , EMMERICHsche, des Choleragiftes 590.
- und Praxis der WASSERMANNschen Reaktion 638.
- Therapia sterilisans magna, EHRLICH-HATA-Präparat 712.
- Therapie der akuten Urethritis 71.
- — — Blennorrhoe 72.
- — — mittels der Blennolenizet-salbe 72.
- — Kehlkopftuberkulose, Fortschritte der 310.
- — kongenitalen Syphilis 747.
- — Lepra 269.
- — Trypanosomiasis mit Antimonverbindungen 851.
- des Keuchhustens 236.
- — Milzbrandkarbunkels; Milzbrand(-Karbunkel) im Heere 119.
- Baumgartens Jahresbericht XXVI
- Therapie des seuchenhaften Panaritiums der Rinder 574. (750.
- — syphilitischen Primäraffektes — — Tetanus 129.
- , experimentelle, bei typhusähnlichen Krankheiten im Tiere 1255.
- , intravenöse, der Syphilis mit EHRLICH-HATA „606“ 723.
- mit 606 720.
- , spezifische, der Tuberkulose 329, 437, 438.
- tuberkulöser Lymphdrüsen Erkrankungen 449. (473.
- und Diagnostik der Tuberkulose — — Pathologie der Lepra 240.
- Thermoresistenz junger und alter Colibacillen 184.
- Thermosgefäße für bakteriologische und serologische Arbeiten 1179.
- Tetragenusart im Blute bei einem Typhusfall 223. (1349.
- Thiopinol, ein neues Schwefelpräparat
- Thrombenbildung im strömenden Blut und Infektion und Fibringerinnung 1099.
- Thrombophlebitis, gonorrhoeische, der Vena dorsalis penis 67.
- Thrombosenmöglichkeit nach intravenöser Infusion des Arsenobenzols 743.
- Thymusbefunde bei verschiedenen Infektionen 1134.
- Thyreoidismus, Opsonine und Phagocytose bei 1258. (765.
- „Tick - fever“, Chemotherapie mit „606“
- Tiefenfauna hochalpiner Wasserbecken 791.
- Tierexperiment, seine Notwendigkeit zur Kenntnis der Dysenterie, Cholera und des Typhus 159.
- Tierkohle und Bacillus pyocyaneus im Ohreiter 1110.
- Tierkörpermehl, seine Verwendung als Bakteriennährboden 1323.
- Tocophrya quadripartita Cl.-L. 943.
- Todesfall nach EHRLICH-HATA „606“ 743.
- Todesursache nach intravenöser Injektion von artfremdem Blutserum
- Tollwut 948. [1211.
- , Ätiologie 1014.
- bei Mäusen, durch Verfütterung verursachte 1021.
- , immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz gegen die 1018.
- , Pathologie und Therapie 1021.



- Tollwutdiagnose bei geimpften Tieren 1012.
- Tollwutfälle, atypische 1024. (1137.
- Tonsillitis mit Sepsis, Endemie von Toxämie, gonorrhöische 67.
- Toxizität der Nervencentren bei anaphtylaktischen Choks 1232.
- Toxininfektion 1187, 1188. (892.
- Toxoplasmose beim Hunde in Turin Trachom 1030.
- , Ätiologie 947.
- , — und Wesen 1030.
- Trachombefunde im Ausstrich und Schnitt 1028.
- Trachomerreger 1027, 1028, 1029.
- , Natur und Herkunft dess. 62.
- Trachomforschung, heutiger Stand der 1026, 1027.
- Trachomfrage 1029, 1031.
- Trachomkörperchen, ihre Bedeutung 1026. (1029.
- bei Conjunctivalerkrankungen
- im trachomatösen Tränensack 948,
- in Ägypten 1025. [1027.
- , sogenannte 1029.
- und ihr Vorkommen 948, 1027.
- Tränennasengang als Eingangspforte der Infektion bei Blennorrhoea neonatorum 66.
- Trichobakterien bei Syphilis 768.
- Trichodina laborum, parasitische 814.
- Trichomonas aus der Leber der Tauben 882.
- Trichomastix trichopterae aus den Larven verschiedener Trichopteren 835.
- Trichonymphen, Bau und Entwicklung 944.
- Trichophytie in Bukarest 779.
- Trimethylamin aus Prodigiosuskulturen 577.
- Trinkwasser, Reinigung durch Ozon 1329. (dess. 68.
- Tripper, nervöse Folgeerscheinungen Tripperbehandlung mit Balsamicis 71.
- Tropenpraxis 785, 800.
- Tropine und Opsonine im Diphtherieserum 569.
- Trypanblau zur Behandlung der Piroplasmose des Hundes 845.
- Trypanoplasma clariae aus Clarias macrocephalus 840.
- congeri 838, 840.
- dendrocoeli 839.
- —, neue Art 840. (840.
- heliciis, Bau und Vermehrung von
- ranae 839.
- vaginalis 840.
- Trypanosom, anscheinend pathogen, in Deutsch-Ostafrika 877.
- aus dem Blute amerikanischer Rinder gezüchtet 877.
- Trypanosoma BLANCHARDI, Infektionsversuche mit dems. bei Myoxus nitela 878. (857.
- cazalboui und Glossina palpalis
- — — Trypanosoma vivax 846.
- clariae in Clarias macrocephalus 880.
- congolense BODEN 879.
- des Menschen, neue parasitische
- elyomis 882. [848.
- equiperdum, Übertragung durch Stomoxys calcitrans 877.
- gambiense, biometrische Studie über 864.
- —, Durchdringen des Integuments und der unverletzten Schleimhäute seitens des 864.
- GROSÍ und Trypanosoma microti
- LEGERI, neue Art 881. [869.
- lewisi, Empfänglichkeit der weißen Maus für das 867, 868.
- —, Entwicklung in der Rattenlaus Haematopinus spinulosus 841, 868.
- —, Fixierung und Färbung 866.
- — in der Rattenlaus, Lebensgeschichte des 868.
- — — Ratten 866, 868.
- —, Übertragung durch den Rattenfloh 868. (869.
- microti und Trypanosoma GROSÍ
- Nagana 870.
- neues, bei Rindern in Uruguay 880. (846.
- vivax und Trypanosoma cazalboui
- rotatorium GRUBÝ 876, 879.
- vespertilionis 882.
- Trypanosomen 859.
- aus Fischen vom Kongo 861.
- bei Rindern in Deutschland 860.
- , blepharoplastlose 872.
- , Cytologie und Lebensgeschichte 854.
- ihr Aufenthalt in der Latenzperiode bei experimenteller Infektion 858.
- im Blute gesunder Tiere 843.
- — — von Ziesel 844.
- — —, Zählung ders. bei einem Fall von Schlafkrankheit 863.
- , menschliche, ihre Passage durch Haustiere 879.
- , morphologische Studien über 869, 878.
- , — und physiologische Eigentümlichkeiten der 858.

- Trypanosomen von englischen Rindern 877.
- , Wiederbelebensversuche durch Chlornatrium 855.
- , Wirkung der ultravioletten Strahlen auf 868.
- , — einiger Farbstoffe auf 855.
- Trypanosomenbefunde am Tanga-nyika 858.
- bei deutschen Rindern 860, 861.
- Trypanosomenentwicklung in Tsetsefliegen 864.
- Trypanosomenformen, endoglobuläre 857.
- Trypanosomenforschung, neueste Ergebnisse 860.
- Trypanosomeninfektion, experimentelle, ihre Beeinflussung durch Chinin 861.
- Trypanosomenkrankheit der Haustiere in Uganda 878, 879.
- Trypanosomenübertragung 848.
- Trypanosomiasis der Pferde aus der Gegend des Panamakanals 843.
- des Menschen 842.
- , experimentelle, Heilversuche mit Arsenophenylglyzin bei ders. 863.
- , menschliche, neue Art ders. 843.
- Trypanosomiasis der Elefanten in Indien 869.
- bei einem Arzt 866.
- — Europäerinnen in Afrika 859.
- in Portugiesisch-Ostafrika 860.
- , therapeutische Versuche gegen 863.
- und Bakterieninfektionen 863.
- Trypanozoon otospermophili und Leucocytozoon citellicola 885.
- Trypsin, sein Einfluß auf das Tuberkulin 411. (870.)
- Tsetsekrankheit in Deutsch-Ostafrika —, latente, bei Haustieren 870.
- Tsutsugamushi, Ätiologie der 952.
- Tubentuberkulose, primäre 416.
- Tuberkel im Hirnstamm mit Sektionsbefund 306.
- Tuberkelantikörper im Blute von mit MARAGLIANO - Impfmateriäl behandelten Tieren 458.
- Tuberkelbacillen, Abtötung durch Erhitzung 304, 358.
- , antiperistaltische Bewegungen im Verdauungskanal und ihre Beziehungen zu den 372.
- , Auflösung in Neurin 341.
- , Biochemie 339.
- , Durchtritt durch die unverletzte Darmschleimhaut 371.
- Tuberkelbacillen, Einfluß des Sonnenlichtes auf die 357.
- im Auswurf Lungenkranker, Untersuchungen über die 363, 473.
- — Gewebe 346.
- — kreisenden Blute 520.
- — Sputum und Urin, neue Methode zum Nachweis der 351.
- — Untersuchungspräparat, Bestimmung der Zahl der 347.
- — zirkulierenden Blut 520.
- in den Faeces von Phthisikern 521.
- — der Lymphe des Ductus thoracicus 485.
- — — Marktmilch in Philadelphia 540. (515.)
- — — Nasenhöhle Tuberkulöser —, latente, in makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen, Löslichkeit der 342. [sen 312.]
- , Nährboden für 355.
- , Rolle der äußeren Haut als Eintrittspforte der 373.
- , Unterschiede zwischen menschlichen und bovinen 360.
- , Verhalten der Eiterzellen verschiedener Herkunft gegen die 358.
- , Wirkung von der unverletzten Haut aus 373.
- Tuberkelbacillenemulsion, sensibilisierte 393.
- Tuberkelbacillenextrakt, ätherischer, als Antigen 1195.
- Tuberkelbacillenfärbung, neue Methoden ders. 343, 344, 347.
- , neuere, nach GRAM 344.
- , Versuche über die zuverlässigste 308, 346.
- Tuberkelbacillengehalt verkalkter Herde 484.
- Tuberkelbacillenkulturen auf tierischem Gewebe 354.
- aus dem Sputum mit Hilfe des Antiforminverfahrens 352.
- , homogene, ihre pathogenen Eigenschaften verschieden Tieren gegenüber 375.
- Tuberkelbacillennachweis 350.
- , bakteriologischer, neueste Methoden dess. 347.
- bei Hauterkrankungen 525.
- — Lupus erythematodes acutus resp. subacutus 526.
- — — miliaris disseminatus faciei und Acnitis 526.
- im Sputum durch Antiformin- und Kohlenwasserstoffmethode 350.
- , neuere Methoden zum 545.

- Tuberkelbacillenvernichtung durch Flußläufe 542.  
 Tuberkelbacillus, Biologie, Morphologie und Systematik 1072.  
 —, Einwirkung von Organen auf den 356.  
 —, seine Stellung im System der Mikroorganismen 338.  
 Tuberkulid der Haut, papulonekrotisches 527.  
 Tuberkulide 527.  
 Tuberkulin, Bacillenextrakt 401.  
 — bei Larynxtuberkulose 451.  
 — BÉRANEK bei chirurgischer Tuberkulose 452.  
 — — in der Behandlung der Tuberkulose 437.  
 —, diagnostischer Wert bei tuberkulösen Haus- und Truthühnern 431.  
 —, Einfluß einiger Mikroben auf das 410.  
 —, entgiftetes 408. (439).  
 — in der Hand des praktischen Arztes  
 —, neues 411.  
 —, therapeutische Wirkung 448.  
 — und Nierentuberkulose 451.  
 — — Tuberkuloseserum, Wirkung d. ultravioletten Strahlen auf 411.  
 —, Untersuchungen über 406.  
 —, Versuche mit tierischem und menschlichem 415.  
 —, Wirkung des Pepsins in vitro auf das 411.  
 Tuberkulinabgaben, vereinfachte Bezeichnung der 322.  
 Tuberkulinanaphylaxe 402.  
 Tuberkulinanwendung, intravenöse 446. (304).  
 Tuberkulinaugenprobe bei Rindern  
 Tuberkulinbehandlung 434, 440.  
 — bei Augenleiden 450.  
 — — chirurgischer Tuberkulose 454.  
 — — tuberkulösen Augenerkrankungen 299.  
 — der chronischen Lungentuberkulose 440.  
 — — Nierentuberkulose 450.  
 —, — persönliche Faktor in der 447.  
 Tuberkulinbindung durch die Nervensubstanz 411.  
 Tuberkulindarreichung, interne, zu diagnostischen Zwecken 431.  
 Tuberkulindiagnostik, Dosierung in der 414.  
 —, Therapie und Prophylaxe in der ambulanten Praxis 438.  
 Tuberkulindosen, Methode ihrer Bestimmung für die Therapie 446.  
 Tuberkulineiter, diagnostische Bedeutung dess. 407. (413).  
 Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde  
 —, Übertragung der 405.  
 —, zeitliches Auftreten der 404.  
 Tuberkulinerfolge bei offenen Lungentuberkulosen 319.  
 Tuberkulinhautimpfung, diagnostischer Wert der 308.  
 Tuberkulinherdreaktion 414.  
 Tuberkulinimmunität 387, 388.  
 — und Tuberkulintherapie bei tuberkulösen Augenerkrankungen 449, 499. (415).  
 Tuberkulininjektionen, diagnostische  
 Tuberkulinprobe bei Katzen 523.  
 —, cutane und conjunctivale, beim Kinde 422.  
 —, —, ihre Bedeutung 420.  
 Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe 506, 540.  
 Tuberkulinreaktion, conjunctivale u. cutane 326.  
 —, cutane 407, 408.  
 —, —, bei Lungentuberkulose 420.  
 —, —, — chirurgischer Tuberkulose im Kindesalter 419.  
 —, —, Erfahrungen mit ders. 418, 423.  
 —, —, ihre Beeinflussung durch verschiedene Krankheiten 421.  
 —, — und conjunctivale, ihre Verwertbarkeit zur Diagnose der Lungentuberkulose 423.  
 —, intracutane, bei Schweinen und Rindern 320.  
 —, thermische, bei Rindern 415.  
 Tuberkulinreaktionen, lokale, Beeinflussung ders. durch akut fieberhafte Prozesse 421.  
 —, Verlauf ders. bei Tage und bei Nacht 414.  
 —, verschiedene, bei tuberkulösen Rindern 426.  
 Tuberkulintherapie 303.  
 —, ambulante 296.  
 — bei der kindlichen Tuberkulose 443. (451).  
 — — — Tuberkulose der Harnwege  
 — der Lungentuberkulose 437, 446.  
 Tuberkulinüberempfindlichkeit 402.  
 Tuberkulinwirkung auf die Produkte der experimentellen Tuberkulose 316, 365. [412].  
 — als Ursache einer Brustbeule 323.  
 —, angeborene 332.  
 —, —, bei einem Kalbe 320.  
 —, Beeinflussung des elastischen Gewebes durch dies. 481.

**Tuberkulose bei den Juden 534.**

- Tieren, die gegen andere Infektionen immunisiert wurden 381.
- Volksschullehrern 537.
- beim Menschen, Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der 295.
- Rind und Schwein und ihre Bekämpfung in der Praxis 325.
- , chirurgische, Anwendung der SPENGLERSchen I.-K. - Therapie bei ders. 329, 335, 452, 453.
- , —, Behandlung ders. 313.
- der Bauchdecken, isolierte 494.
- Gekröslymphknoten, Beurteilung des Schweißdarmes bei der — Hypophyse 489. [546.
- Kaltblüter 548.
- Lymphdrüsen, primäre 312.
- Meeresfische 549.
- Orbita und des Sehnerven 489.
- Schafe 298.
- Tiere, Art des Eindringens des Virus bei der 324.
- des Geflügels und der Säugetiere, Beziehungen zwischen dens. 546, 547.
- Gehirns und der Pia mater bei einer Kuh 335.
- lymphatischen Apparates, eigenartige, (STERNBERG) 495.
- Myocardiums beim Rinde 329.
- Pankreas, experimentelle 374.
- Viehs, Kampf gegen die 322.
- , experimentelle, Einfluß von Extrakten aus Lymphgewebe auf die Entwicklung ders. 381.
- , —, und Nierentrauma 367.
- , Häufigkeit der 533.
- im ersten Lebensjahr 321. (504.
- Kindesalter, Häufigkeit der — Krebs der Brustdrüse und Gallenblase 498.
- , Immunisierung gegen 389.
- in den oberen Luftwegen 455.
- — Volksschulen Düsseldorfs — Indien 517. [537.
- Krankenhäusern 531.
- , kongenitale 507. (der 301.
- , Maßnahmen gegen die Verbreitung —, menschliche, als symbiotische Doppelinfection 500.
- , chirurgische 364.
- , neuere Arbeiten über die 473.
- , placentare und kongenitale 1148.
- , primäre, der Milz 493.
- , —, — Vulva beim Rinde 312.
- , — papilläre, an der Portio vaginalis uteri 301.

**Tuberkulose, reaktivierte, bei Tumorkachexie 474. (432.**

- , serologische Diagnostik der 332,
- , spezifische Behandlung mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten —, traumatische 499, 517. [445.
- und Alkohol 368, 538. (499.
- — andere pathologische Prozesse — — Asthma 476.
- — atmosphärische Luft 357.
- — Carcinom 498.
- — die Post- und Telegraphenverwaltung 307.
- — Dysmenorrhoe 523.
- — Immunität 383.
- — Leberfunktion und Leberkrankheiten 493.
- — Lupus pernio 525.
- — Lymphosarkomatose beim Hunde 544.
- — MIKULICZsche Krankheit, Beziehungen zwischen 488.
- — Neubildung 498.
- — Phagocytose 358.
- — Prädisposition 532.
- — Pseudoleukämie 496.
- — Rhachitis 499.
- — Stillen 504, 531.
- — Syphilis 399.
- — Tuberkulintherapie im Säuglingsalter 368, 443.
- — Wohnungsfrage 535.
- unter den Arbeitern 533. (504.
- , Untersuchungen von Kindern auf —, welche Lunge wird vorzugsweise durch sie angegriffen? 480.
- Tuberkulöse und Krebskranke, katalytische Eigenschaften des Blutes ders. 520.
- Tuberkuloseanaphylaxie 403, 404.
- Tuberkuloseantikörper 394.
- Tuberkulosebehandlung auf der Männerbaracke der Charité, Resultate der 456.
- mit eiweißfreien Tuberkulinpräparaten 410.
- — großen Tuberkulindosen 322.
- mittels natürlichen menschlichen Serums 454.
- nach neuen Methoden 454.
- Tuberkulosebefund, eigenartiger 330,
- Tuberkulosebekämpfung 471.
- in den Grafschaften 532.
- — — Schweinebeständen 546.
- , öffentliche Maßnahmen 536.
- , prophylaktische und therapeutische 532.
- , staatliche 460.

- Tuberkulosecutanprobe, Bedeutung d.  
 Desinfektion für die 313, 544.  
 Tuberkulosefeststellung mittels conjunctivaler und cutaner Einverleibung von Tuberkulin 424.  
 Tuberkuloseformen, latente 366.  
 Tuberkulosefürsorge und -bekämpfung 343. [536.  
 Tuberkuloseimmunität 378, 403, 484.  
 — und praktische Schwindsuchtsbekämpfung 510.  
 —, Wesen der 414.  
 Tuberkuloseinfektion 379.  
 — des Menschen durch Perlsucht-bacillen 364. (380.  
 —, erste Veränderungen nach ders.  
 — im Säuglingsalter des Meerschweinchens 368.  
 —, intrauterine 507.  
 — und Immunisierung gegen die Tuberkulose durch die Verdauungswege 369.  
 Tuberkuloseopsonine 395.  
 Tuberkulosepräcipitine 397.  
 Tuberkuloseschutzimpfungen 464.  
 Tuberkuloseschutzimpfung nach  
 KLIMMER 314, 469, 470, 471.  
 —, v. BEHRING'sches 463.  
 Tuberkuloseserum 391. (537.  
 Tuberkulosesterblichkeit in Yorkshire  
 —, Rückgang ders. in Dänemark 311.  
 Tuberkulosestudien 327.  
 Tuberkulosetherapie 326.  
 — nach SPENGLER 452, 453.  
 Tuberkuloseübertragung durch Fliegen 543.  
 —, wahrscheinliche, von Mensch auf Schweine 348.  
 Tuberkuloseuntersuchung, BONGERT'sche 480.  
 Tuberkuloseverbreitung in der Kapkolonie 533.  
 Tuberkulosevirus, Morphologisches u. Biologisches über das 338. (526.  
 —, MÜCHS'sches, bei Lupus vulgaris  
 Tuberkulosewirkung auf das Herz 518.  
 Tumoren 1035. (1095.  
 —, entzündliche, der Speicheldrüsen  
 — und Parasiten 1032.  
 Tumorlipide, antigene Eigenschaften der 1034.  
 Tumormeiotagmine 1034.  
 Tuschedifferenzierung GRAM-negativer Bakterien 1068.  
 Tuscheverfahren, BURRIS'sches, in der gynäkologischen Sprechstunde 1325. (583.  
 —, —, zur Darstellung von Spirillen  
 Typhobacillöse 511.  
 Typhopyocyanie 1131.  
 Typhus abdominalis, Antiendotoxine bei 204.  
 — —, Hautblutungen bei 216.  
 — — mit Bacterium coli-Mischinfektion 222. † (218.  
 — —, psychische Untersuchungen bei  
 — — und Malaria 905.  
 — der Kanarienvögel 234.  
 —, Diagnose und Therapie 199.  
 —, endemischer, Bekämpfung und Prophylaxe 222.  
 — exanthematicus 983.  
 —, experimenteller 214.  
 —, Paratyphus und deren Bekämpfung 221.  
 —, Schutzimpfung gegen 206.  
 — und Austernbänke 220.  
 — — Geschlechtsverkehr 219.  
 —, Verbreitung und Bekämpfung dess. in den Irrenanstalten 222.  
 Typhusagglutinine, Filtration durch die Niere und durch Collodium-säckchen 1202.  
 Typhusantigen, Einfluß des Lecithins auf das 206.  
 Typhusbacillen im Blute und deren Nachweis 200.  
 — in den Gallenwegen 215.  
 —, Untersuchung von Stuhlproben nach dem Abschwemmungsverfahren von LENTZ-TIETZ auf 201.  
 Typhusbacillenträger, Verhalten der weißen Blutkörperchen bei dens. 215.  
 Typhusbacillus als Eitererreger 216.  
 Typhusdiagnose 217.  
 —, bakteriologische 199, 200.  
 —, einfache Methode der 210, 213.  
 —, Wert der MANDELBAUM'schen Nährböden für die 201.  
 Typhusepidemie, durch einen Bacillenträger verursacht 224.  
 —, — Milch verursacht 224.  
 — in Albano Laciale, bakteriologische Untersuchung der 225.  
 — — Reutlingen 225.  
 — mit initialem hämorrhagischem Exanthem 216.  
 Typhuserkrankungen, Einfluß der Seineüberschwemmungen auf die 195.  
 Typhusfälle, ambulante, im Kindesalter 222.  
 —, durch Personen übertragen 224.  
 Typhusheiserum, Gewinnung und Wirkung 207.

- Typhusimmunität, aktive, des Menschen 206.  
 Typhusinfektion 225.  
 Typhus- und Paratyphusranke und Bacillenträger 221.  
 Typhusnährboden 200.  
 Typhusnährböden, neuere, und ihre Verwendung 202.  
 Typhusreaktion, serodiagnostische, nach MANDELBAUM 212.  
 Typhusstamm, variabler 201.  
 Typhustherapie, heutiger Stand der Typhusvaccine 214. [226.  
 — und Opsonine 214.  
 Typhusverbreitung durch Fliegen 219.
- Überempfindlichkeit gegenüber reinem Eiereiweiß 1230.  
 —, ist dies. zum Nachweise der Tuberkulose verwendbar? 403.  
 — nicht tuberkulöser Tiere für Tuberkelbacillenproteine 402.  
 — und Infektion, Beziehungen zwischen 1230, 1235.  
 Übertragung der Lepra, Rolle der Mosquitos bei der 280, 281.  
 — — Lungentuberkulose vom Menschen zum andern 530.  
 — — menschlichen Tuberkulose auf einen Hund 545.  
 — — Poliomyelitis acuta auf Affen 998. (628.  
 — — Syphilis auf Meerschweinchen des Scharlachs 979.  
 —, experimentelle, anaërober Keime, praktisches Verfahren für dies. 1324.  
 —, passive, der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen 405.  
 — von Haemoproteus oryzivorae und Trypanosoma paddae 857.  
 — — Surra 841, 869.  
 — — Trypanosoma equiperdum durch Stomoxys calcitrans 877.  
 — — Trypanosomen durch Glossinen 857.  
 — — — gambiense durch die Glossinenarten 865. (765.  
 Übertragungsart des Zeckenfiebers  
 Übertragungsversuche mit Hühnerleukämie 1054.  
 Überwinterung einiger pilzparasitärer Krankheiten 778.  
 Ulcera, eitrig, an den Lippen und im Gesicht, mit Vaccine behandelt 1264.  
 —, nicht spezifische 1150.
- Ulcus corneae serpens, Ätiologie 1120.  
 Ultramikroskop zur Frühdiagnose der Syphilis 619.  
 Umwandlung der Anaëroben in Aëroben 1082.  
 Universaldesinfektionsapparat, fahrbarer 1343.  
 Unterscheidung, färberische, des Tuberkelbacillus und einiger anderer säurefester Bacillen 344.  
 — sublimalthaltiger Sera von Seris mit Quecksilber behandelter Luëtiker 664.  
 Untersuchung des Fleisches tuberkulöser Schlachttiere 309, 540.  
 Untersuchungen, bakteriologische, der Hausgenossen von Diphtheriekranken 571.  
 —, —, von Leichen 1106.  
 —, biologische, des Oberrheins 790.  
 — der Agglutinine nach der Methode der Absorption 1202.  
 —, experimentelle und klinische, mit Dioxidyamidoarsenobenzol 672.  
 —, serodiagnostische, bei Syphilis und Tuberkulose des Auges 1114.  
 —, —, Instrumente und Apparate für dies. 1179.  
 —, serophysiologische 1223.  
 Untersuchungsmethoden auf Tuberkelbacillen 349.  
 Untersuchungstechnik, bakteriologische, des Bindehautsackes von Staroperierten 1115.  
 Urethritis 69.  
 — acuta und Conjunctivitis blennorrhoeica 65.  
 —, chronische 71.  
 —, gonokokkenfreie, Ätiologie der 65.  
 —, nicht gonorrhoeische 64.  
 Urobakterien 1277.  
 Urogenitaltuberkulose 490.  
 —, Riesenzellen im Harnsedimente bei ders. 491.  
 Urostyla grandis, Teilung von 941.  
 Ursache der Beri-Beri-Krankheit 1038.  
 Uterusruptur, spontan geheilte komplette 1088.
- Vaccination am äußeren Ohr, durch einen Impfling, unbeabsichtigte 969.  
 —, Geschichte der 965.  
 — von Tieren gegen Milzbrand mit Bouillonkulturen von Pyocyaneus 102. (968.  
 —, Wert ders. im Verlauf der Variola

- Vaccinationstherapie der Cholera 586.  
 Vaccine, experimentelle 962.  
 — und Fliegen 963.  
 — von Perfringensbac. 575.  
 Vaccineautoinokulation 969.  
 Vaccinebehandlung bei Acne vulgaris 1265.  
 — — Hautkrankheiten 1124.  
 — — Phlegmone des Arms mit Pneumonie 1264.  
 — — Staphylokokkeneiterungen  
 — der Bronchitis 1265. [1263.  
 — gonorrhöischer Komplikationen 73.  
 Vaccineempfindlichkeit, ihre Hemmung während der Masern 968.  
 Vaccineerkrankungen und ihre Prophylaxe 968.  
 Vaccinegewinnung und Impfung in Bulgarien 965.  
 Vaccineimmunität, Vererbung 948.  
 Vaccineinfektion des Kaninchens durch intracutane Injektion von Kuhpockenlymphe 962.  
 Vaccinekörperchen, spezifische 958.  
 Vaccinepusteln und niedrige Temperaturen 961.  
 Vaccinetherapie 73, 1266.  
 — bei akuter Blennorrhoe des Mannes 73.  
 — — Bacterium coli-Infektionen der Harnwege 187.  
 — — Staphylokokken-Hautinfektionen 20.  
 — der blennorrhöischen Infektionen durch die WRIGHTsche Opsoninmethode 73.  
 —, Gründe des Mißerfolges ders. 1267.  
 —, Wirkung bei Manie 1266.  
 Vaccinevirus 948, 959.  
 —, Ätiologie 959.  
 Vaccinewirksamkeit bei Verabfolgung durch den Magendarmkanal 1266.  
 —, Kontrolle der 966.  
 Vaginitis kleiner Kinder, Irrtümer bei der Untersuchung des Eiters der 64.  
 Vacuole, pulsierende, Einfluß des Meerwassers auf dies. 797.  
 Vacuolen, durch Neutralrot färbbare, bei einem Wimperinfusor 934.  
 Variabilität bei chemischen und bakteriologischen Wasseruntersuchungen vom statistischen Gesichtspunkte aus 1326.  
 — niederer Organismen 796.  
 Varicellen 970.  
 Variolaepidemiologie 964.  
 Variolauntersuchungen 958.  
 Variolavaccine 960  
 Veränderungen, pathologische, des Darmkanals und ihre Behandlung 187.  
 Verbreitung parasitärer Krankheiten, Rolle der Fliegen bei der 1315.  
 — übertragbarer Krankheiten durch den Kohlenbergbau 1314.  
 — von Infektionskrankheiten, ihre Verhütung in öffentlichen Schulen 1315.  
 Verdauung von pflanzlichen Membranen durch Flagellaten 944.  
 Vererbung der Syphilis 759.  
 — gruppenspezifischer Strukturen des Blutes 1214.  
 „Verfeinerungen“ der WASSERMANNschen Reaktion 636.  
 Verfohlen, seuchenhaftes 1051.  
 Verhalten verschiedener Extrakte bei der WASSERMANNschen Reaktion 1193.  
 Verhütung der Diphtherie, Vorschläge für die 573.  
 — — Tuberkulose, staatliche 536.  
 — des Puerperalfiebers 1147.  
 Verkalben, seuchenhaftes, des Rindes 1049.  
 Verminderung der Widerstandsfähigkeit hyperthyreosierter Meeresschweinchen gegen Typhusbacillen 214.  
 Vermögen, sterilisierendes, der HCl des Magens und Durchgang der Keime durch die Wand des Magendarmrohrs der Tiere 1271.  
 Veröffentlichungen a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. H. 43: Die Hagenauer Ruhrepidemie des Sommers 1908 174.  
 — a. d. Jahres-Vet.-Berichten d. beamt. Tierärzte Preußens. 1908, 1. Teil, p. 61: Dauerausscheider des Virus der Maul- und Klauenseuche 1055; 2. Teil, p. 22: Pocken der Kühe 956; 9. Jahrg., 2. Teil, p. 20: Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit Bovovaccin und Tauruman 463; 2. Teil, p. 27: Ansteckende Euterentzündungen der Kühe 33; Übertragung des Milzbrandes auf Hunde und Katzen 93; Impfungen gegen Milzbrand 98; 2. Teil, p. 22: Infektiöse Kälberpneumonie 578.  
 Verruga peruviana 137.  
 Versuche, kulturelle, mit PLIMMERschen Körperchen 1034.  
 Virulenz alter tuberkulöser Herde beim Rinde 484.

**Virulenz** anscheinend gesunder Lebern, bei denen die portalen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt sind 493.

— der Hypophyse und Nebenniere bei Tollwut 1021.

— des Pneumococcus und Streptococcus 1073.

— — Tuberkelbacillus, chemotaktisches Vermögen in Beziehung zur 358. (540.)

— der Tuberkelbacillen in Butter Virulenzbestimmung der Streptokokken 19.

— — — mittels Lecithinbouillon 17. Virulenzproblem der pathogenen Bakterien 1098.

Virus der epidemischen Kinderlähmung 993.

— — Pferdesterbe, experimentelles Verhalten des 1046.

— — Poliomyelitis acuta 994.

— exanthematicum, seine Eigenschaften 982.

— fixe, damit geimpfte Muriden sterben an Wut 1021.

— — von LASSARI 1013.

Viskosimeter zur Untersuchung auf verflüssigende Bakterien 1325.

Viskositäterniedrigung durch Gelatine-Antiserum 1207.

Vogelcoccidiose 924. (548.)

Vogeltuberkulose, Verkäsung bei der Vorgänge am Auge, immunisatorische, phagocytäre 1256.

Vorschriften, deutsche medizinische, für die Anwendung des EHRLICH-HATASchen Mittels 727.

Vulvovaginitis gonorrhoeica 64. (73.)

— mit Gonokokkenvaccine behandelt Vorsteherdrüsen, eiternde, gonokokkischen Ursprungs, pathologische Anatomie und Behandlung ders. 69.

**W**achstum der Mikroorganismen, Einfluß von Phosphaten auf das 1078.

— — Tumorzellen, Einfluß der Erwärmung auf das 1033.

— des Pilzes von Tinea imbricata auf künstlichen Nährböden 779.

— verschiedener im Darm vorkommender Mikroorganismen 1274.

— von Paramaecium, Wirkung der Chemikalien auf das 933, 940.

Wachstumsformen der Tiefenkolonien der Bakterien 1072.

Wandatas, mikrophotographischer, der Bakteriologie 6.

WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSche Reaktion, ihre praktische Bedeutung für die Augenheilkunde 670.

— — — — und ihre Kontrolle durch Sektionsresultate 633, 657.

— — — — Syphilisreaktion bei Lupus erythematosus acutus 659.

WASSERMANNsche Reaktion 631.

— — bei Dementia paralytica 668.

— — — Kindern 671.

— — — Otiatrie 1110. (673.)

— —, Beobachtungen über dies. 635,

— —, Ergebnisse ders. bei Vorbehandlung der Sera mit Baryumsulfat nach WECHSELMANN 639.

— —, gegenwärtiger Stand der Ansichten über die 651.

— —, ihre diagnostische Anwendung in der Psychiatrie 668.

— — in der Sprechstunde 656.

— —, kann das chloresaurer Kali bei ders. das Immunnämolysin ersetzen? 640.

— —, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems 669.

— —, Mahnung zur Vorsicht bei der diagnostischen Verwertung der 654.

— — mit chloresaurer Kali nach BRIEGER und RENZ 640.

— — nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Luës 739.

— —, paradoxe Erscheinungen bei ders. 636. (666.)

— — und antiluëtische Behandlung

— — — chirurgische Diagnostik 659.

— — — Narkose 661, 662.

— —, vereinfachte, nach v. DUNGERN-HIRSCHFELD 646, 647.

— —, Verhalten ders. bei mit EHRLICH 606 behandelten Fällen von Syphilis 667. (Leiche 673.)

— —, Verwertbarkeit ders. an der

— —, Wesen ders. 632, 633, 635.

Wasserspülungen bei Behandlung der chronischen Gonorrhoe 72.

Wasserstoffsuperoxydpräparate, baktericide Wirkung einiger 1350.

Wasserversorgung aus artesischen Brunnen in der City von London 1283.

Wirksamkeit, baktericide, des menschlichen Blutes auf Streptokokken 20.

— innerlich gegebener Tuberkelbacillenpräparate 431.



Wirkung der Meerschweinchenleukocyten auf Staphylokokken, **Streptokokken** und Schweinepestbacillen 1252.

—, desinfizierende, einiger Zahnpasten 1335.

—, pathogene, abgetöteter Tuberkelbacillen und der käsigen Tuberkuloseprodukte 366.

—, pathogene, der Bakterien auf die Gewebe 1098.

Wohnungsdesinfektion 1336.

— mittels Formaldehyd 1338.

Wucherungen bei Gonorrhoe 69.

Wundbehandlungstechnik in d. Praxis 1086.

Wundinfektion, Ätiologie und Prophylaxe 1088. (1151.)

Wurmpseudotuberkulose beim Pferde Wut auf den Philippinen 947.

Wutimpfungen in St. Petersburg 1020.

Wutinfektion, ihre lokale Behandlung mit lyssiciden Substanzen 1023.

—, Vorkommen der Negrischen Körperchen bei der 949.

Wutkrankheit, abortive Form der 1024.

Wutvirus, zerstörende Wirkung der Gehirnsubstanz auf das 1017.

**X.** Strahlenwirkung auf Diphtherietoxine 1081.

**Y**aws 1044.

—, experimentelle, bei Affen und Kaninchen 1044.

—, Komplementfixierung bei 1044.

—, tertiäre 1044.

**Z**ahnpasten, desinfizierende Wirkung einiger 1335.

Zeckenfieber in Rhodesien 765.

Zelleinschlüsse bei Urethritis gonorrhoea 65.

—, v. PROWAZEKSche, bei Trachom 1025.

Zell-Lipoide 1164.

Zellteilung und Bau von Trypanosoma gambiense und Trypanosoma equinum 866.

Zeugungskreis der Haemogregarina stepanowi 925.

— von Theileria parva 894, 898.

Ziegentuberkulose 545.

Zink- und Kupferiontophorese, baktericide Kraft der 1081.

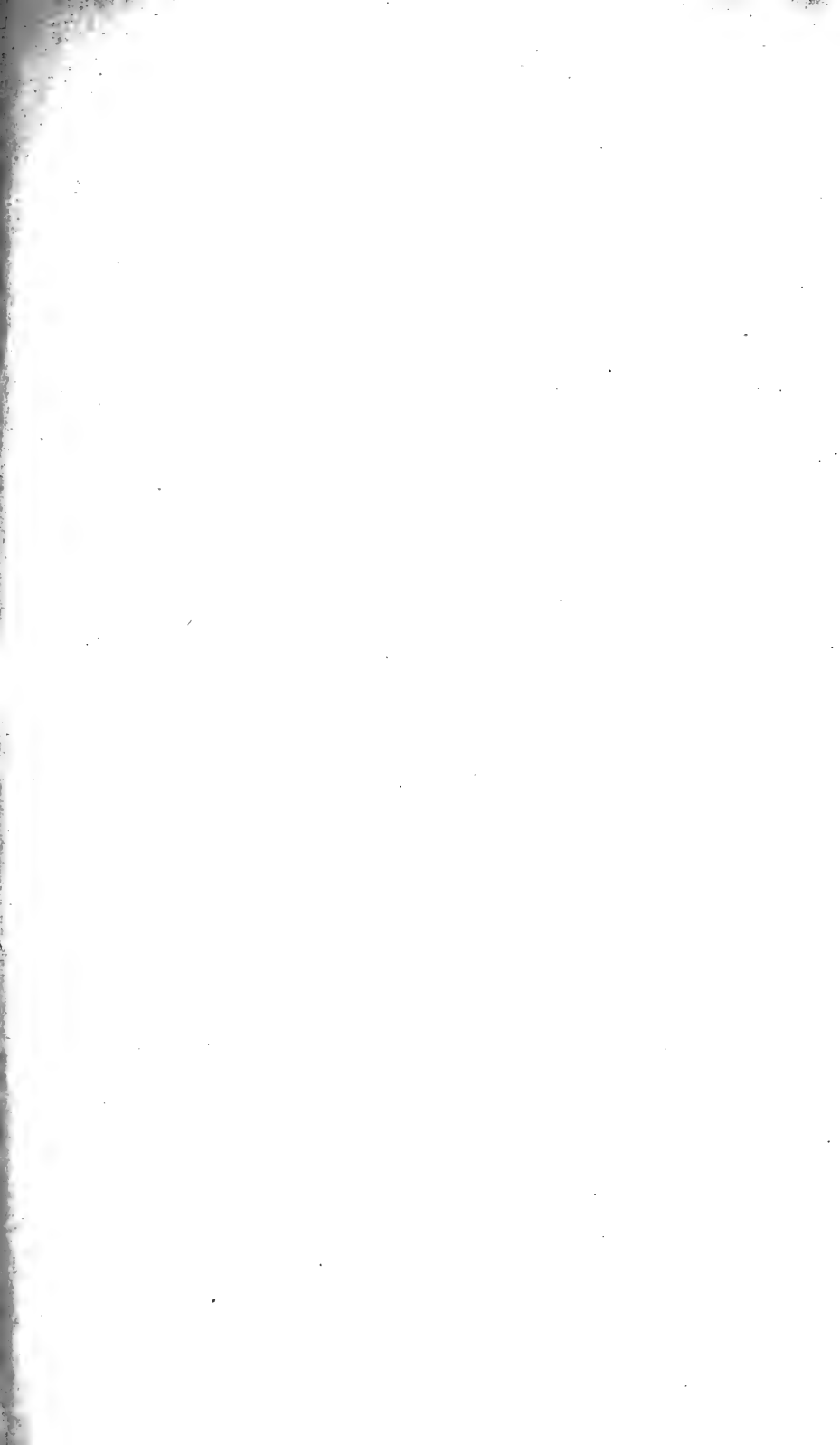
Züchtung der Meningokokken 43.

— — Piroplasmen in künstlichen Nährböden 899.

— des Erregers der Enteritis chronica infectiosa bovis 551.

Züchtungsversuche der Spirochaete pallida 619.

Zungentuberkulose bei 2 Rindern 324.



---

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff),  
Rudolstadt.

---

